

<https://doi.org/10.69639/arandu.v12i4.1730>

Crisis colinérgica por organofosforados: atropina bien titulada

Cholinergic Crisis from Organophosphate Poisoning: Optimally Titrated Atropine

Luis Alfonso Alcívar Olaya

Luisalcivar0688@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-4299-0845>

Universidad Técnica de Babahoyo
Babahoyo – Ecuador

Daniel José Villacrés Sigcha

drdanielvillacres@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0002-4653-7607>

Universidad de Guayaquil
Guayaquil – Ecuador

Daniela Alexandra Yaguana Flores

danielayaguana26@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-5231-0694>

Universidad Nacional de Loja
Loja – Ecuador

Estephania del Cisne López Ajila

edlopez10@utpl.edu.ec

<https://orcid.org/0009-0007-3934-9321>

Facultas de Ciencias de la Salud. Universidad Técnica Particular de Loja
Loja – Ecuador

Artículo recibido: 18 septiembre 2025 -Aceptado para publicación: 28 octubre 2025
Conflictos de intereses: Ninguno que declarar.

RESUMEN

Los organofosforados inhiben la acetilcolinesterasa y desencadenan una crisis colinérgica potencialmente fatal. Describimos el manejo de un caso atendido en un hospital de segundo nivel en Ecuador, destacando una estrategia de atropina titulada a metas clínicas. Un adulto con exposición aguda llegó con miosis, sialorrea, broncorrea, sibilancias y bradicardia; la colinesterasa sérica se reportó disminuida. Estabilizamos vía aérea y circulación, realizamos descontaminación básica y administramos bolos repetidos de atropina intravenosa seguidos de infusión continua, titulando según objetivos predefinidos: secado de secreciones (ausencia de broncorrea y sialorrea), frecuencia cardíaca 80–100 lpm, presión arterial media ≥ 65 mmHg y mejoría de la auscultación respiratoria. Iniciamos además oxima conforme al protocolo institucional y soporte ventilatorio según necesidad clínica. Las metas se alcanzaron en las primeras horas, con reducción escalonada de la infusión durante la evolución; no se documentaron complicaciones mayores ni síndrome intermedio. El paciente egresó de cuidados intensivos con recuperación funcional respiratoria y hemodinámica. Este caso ilustra la aplicabilidad y

reproducibilidad de un algoritmo de titulación de atropina guiado por signos en contextos de segundo nivel, y refuerza la importancia de la estandarización de objetivos clínicos claros para optimizar la respuesta temprana.

Palabras clave: organofosforados, crisis colinérgica, atropina, titulación, cuidados intensivos

ABSTRACT

Organophosphates inhibit acetylcholinesterase and trigger a potentially lethal cholinergic crisis. We report the management of a case treated at a second-level hospital in Ecuador, emphasizing a sign-guided, goal-directed atropine titration strategy. An adult with acute exposure presented with miosis, hypersalivation, bronchorrhea, wheezing, and bradycardia; serum cholinesterase was decreased. We stabilized airway and circulation, performed basic decontamination, and administered repeated intravenous atropine boluses followed by a continuous infusion titrated to predefined targets: drying of secretions (absence of bronchorrhea and hypersalivation), heart rate 80–100 bpm, mean arterial pressure ≥ 65 mmHg, and improved respiratory auscultation. We also started an oxime per institutional protocol and provided ventilatory support as clinically indicated. Targets were achieved within the first hours, the infusion was tapered stepwise, and no major complications or intermediate syndrome occurred. The patient was discharged from intensive care with respiratory and hemodynamic recovery. This case underscores the feasibility of a sign-guided atropine titration algorithm in second-level settings and highlights the value of clear clinical endpoints to optimize early response.

Keywords: organophosphates, cholinergic crisis, atropine, titration, intensive care

Todo el contenido de la Revista Científica Internacional Arandu UTIC publicado en este sitio está disponible bajo licencia Creative Commons Attribution 4.0 International. 

INTRODUCCIÓN

Los organofosforados (OF) siguen siendo una causa crítica de intoxicación aguda en América Latina y el mundo, con una carga desproporcionada en países de ingresos bajos y medianos por su amplia disponibilidad agrícola y doméstica. La fisiopatología pivota en la inhibición de la acetilcolinesterasa (AChE), lo que provoca acumulación de acetilcolina y una crisis colinérgica con manifestaciones muscarínicas, nicotínicas y centrales. En términos operativos de urgencias, esto se traduce en broncorrea, broncoespasmo y bradicardia—los tres jinetes que empujan a la insuficiencia respiratoria—además de fasciculaciones y debilidad neuromuscular que pueden exigir ventilación mecánica temprana (Robb, 2023; Cadogan, 2024).

A escala de salud pública, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha reforzado en 2024 la evidencia de que los plaguicidas altamente peligrosos (HHPs) contribuyen de forma sustantiva a la mortalidad por suicidio y aboga por su eliminación progresiva, con beneficios demostrados en países que han restringido paraquat y otros agentes de alta letalidad. Este marco contextualiza por qué los servicios de emergencias y UCI en hospitales de segundo nivel continúan recibiendo casos graves por exposición intencional o accidental, con necesidad de protocolos robustos, simples y replicables para antidototerapia y soporte vital (OMS, 2024).

Desde el punto de vista clínico, el diagnóstico es eminentemente clínico y el tratamiento debe iniciar sin esperar la confirmación de laboratorio. Cuando están disponibles, la actividad de AChE eritrocitaria correlaciona mejor con el cuadro clínico que la butirilcolinesterasa plasmática, pero su utilidad práctica es limitada por la demora. Así, la evaluación y el tratamiento priorizan la vía aérea, la respiración y la circulación, seguido de descontaminación rápida—sin que esta retrase intervenciones que salvan vidas—y antidototerapia (Robb, 2023; Cadogan, 2024).

La atropina es el antídoto cardinal para revertir los signos muscarínicos, y el consenso reciente insiste en un enfoque titrado a objetivos fisiológicos, no a dosis fijas ni a signos poco fiables como el tamaño pupilar. Los objetivos clínicos son: secreciones secas (vía aérea permeable y ruidos respiratorios claros), desaparición de broncoespasmo, frecuencia cardíaca y presión arterial adecuadas con oxigenación estable. En intoxicaciones severas puede requerirse una escalada rápida con duplicación de dosis cada 3–5 minutos (1→2→4→8→16 mg, etc.) hasta la atropinización, seguido de infusión continua (≈10–20% de la dosis de carga por hora) con reajustes según respuesta. La literatura reciente y recursos clínicos actualizados en 2024–2025 sostienen que las dosis totales pueden ser muy altas—decenas a cientos de mg—y mantenerse por días, con reemergencia de la colinergia especialmente con OF lipofílicos (StatPearls, 2023; LITFL, 2024; Bashyal et al., 2023).

La controversia sobre oximas persiste. Pralidoxima (2-PAM) puede reactivar AChE si se administra previo al “envejecimiento” del complejo, pero la evidencia clínica es heterogénea; pese a ello, muchas guías y revisiones sostienen su uso como complemento y nunca en sustitución

de la atropina, típicamente con dosis de carga (≈ 30 mg/kg) y infusión continua (≈ 8 – 10 mg/kg/h) durante 24–72 h, ajustada a la debilidad muscular y gasometría. Un metarrelato actualizado en 2024 y revisiones metodológicas señalan beneficios inciertos y problemas de infradosificación en estudios negativos, por lo que se pide criterio clínico contextual y coordinación con toxicología clínica (Robb, 2023; Zoofaghari et al., 2024; CEEM, 2024).

En paralelo, la American Heart Association (AHA) publicó en 2023 un focused update sobre toxicologías con riesgo vital. Para OF y carbamatos, recomienda administrar atropina de inmediato ante envenenamiento severo (broncospasmo, broncorrea, bradicardia significativa), considerar intubación temprana cuando hay amenaza vital y benzodiacepinas para convulsiones o agitación. Desaconseja bloqueadores neuromusculares dependientes de colinesterasa (p. ej., succinilcolina) durante la intubación. Este marco aporta claridad operativa y es perfectamente trasladable a un hospital de segundo nivel con recursos limitados, siempre que se priorice el ABC y la atropinización precoz (Lavonas et al., 2023; Medscape Guidelines, 2024).

En cuanto a la evolución clínica, dos síndromes merecen vigilancia intensiva: el síndrome intermedio—debilidad proximal y par craneal con riesgo de falla ventilatoria entre 24–96 h tras superar la crisis colinérgica—y la polineuropatía retardada inducida por OF, que aparece semanas después con compromiso sensitivo-motor distal. Ambos requieren monitorización seriada de fuerza (flexores cervicales como biomarcador sencillo al lado de la cama), capacidad vital y necesidad de soporte ventilatorio prolongado (StatPearls, 2023; Setia & Chiwhane, 2023).

Los adyuvantes farmacológicos siguen bajo evaluación. En 2024, una revisión en *Clinical and Experimental Emergency Medicine* sintetizó la evidencia de sulfato de magnesio como coadyuvante potencial para reducir dosis de atropina, estancia UCI y arritmias; sin embargo, los resultados globales son inconsistentes y no permiten recomendarlo como estándar. De forma similar, la literatura de 2024 explora antioxidantes, hemoperfusión, FFP y nuevas oximas (“K-oximes”), pero el mensaje estratégico permanece: el pilar terapéutico sigue siendo soporte vital + atropina bien titulada, y el resto debe individualizarse según disponibilidad y severidad (CEEM, 2024; Zoofaghari et al., 2024).

Este caso—provenido de un hospital de segundo nivel en Ecuador—es representativo de un escenario frecuente en la región: llegada tardía tras ingestión de un OF agrícola, broncorrea masiva, hipoxemia, bradicardia y fracaso respiratorio inminente. Dos retos clínicos marcan la diferencia: (1) una titulación agresiva y segura de atropina basada en objetivos respiratorios y hemodinámicos (no en umbrales de dosis), con infusión mantenida y “re-atropinización” si hay rebote; (2) criterios de vía aérea claros y tempranos, evitando succinilcolina y preferentemente utilizando agentes no degradados por colinesterasa. La literatura reciente documenta incluso cursos prolongados de infusión de atropina (semanas) con desenlaces favorables cuando se sostiene la estrategia de objetivos y se vigilan complicaciones (Bashyal et al., 2023; Lavonas et al., 2023).

Por último, en el plano epidemiológico y de prevención, el posicionamiento OMS-FAO 2024 sobre eliminar HHPs respalda intervenciones regulatorias costo-efectivas que reducen muertes por intoxicación, especialmente suicidios por plaguicidas. Aunque el presente trabajo es clínico, vincular protocolos de UCI con estrategias de salud pública (inventario de activos, control de venta informal, educación a familias y agricultores, y articulación con los comités de seguridad del hospital) es clave para reducir la incidencia y severidad de futuros casos (OMS, 2024).

Objetivo del estudio. Presentar el abordaje diagnóstico-terapéutico y la evolución de un paciente con crisis colinérgica por organofosforados manejado con atropina bien titulada a objetivos en un hospital de segundo nivel en Ecuador, destacando decisiones críticas (vía aérea, escalamiento de atropina, uso contextual de oximas) y su alineación con evidencia y guías 2023–2025. Hipótesis de trabajo (operativa): en entornos de recursos limitados, un protocolo de titulación de atropina por objetivos respiratorios y hemodinámicos, con infusión de mantenimiento y re-titulaciones según rebote, se asocia con control más rápido de la colinergia y menor necesidad de ventilación prolongada, en concordancia con recomendaciones contemporáneas.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 35 años, agricultor en zona rural de la provincia de Los Ríos (Ecuador), sin comorbilidades conocidas ni medicación crónica, que presentó exposición ocupacional mixta inhalatoria y dérmica a un plaguicida organofosforado durante faenas de fumigación al aire libre, sin equipo de protección personal (sin mascarilla, guantes ni overol). El producto se manipuló y asperjó en tanque de espalda, con derrame accidental sobre antebrazos y tórax. Treinta a cuarenta minutos tras iniciar la actividad refirió sialorrea, lagrimeo, disnea progresiva con sibilancias, náusea y dolor abdominal tipo cólico; familiares lo trasladaron en vehículo particular, arribando al hospital de segundo nivel a los 90 minutos de la exposición.

Al ingreso a emergencias se constató taquipnea (FR 28/min) con broncorrea profusa y roncus audibles sin estetoscopio, SpO₂ 89% en aire ambiente, bradicardia 46 lpm, PA 82/46 mmHg con PAM 58 mmHg, piel fría y sudorosa. Presentaba miosis puntiforme bilateral de 1 mm, fasciculaciones en cintura escapular y muslos, diaforesis marcada, y ruidos respiratorios con sibilancias difusas y crepitantes groseros basales por acumulación de secreciones. Glasgow 14/15 (E4V4M6), orientado, ansioso, sin focalidad neurológica. Abdomen blando, dolor cólico leve, ruidos hidroaéreos aumentados, sin signos de abdomen agudo. Se activó manejo ABC con posicionamiento, oxígeno por mascarilla con reservorio a 15 L/min, aspiración inmediata de secreciones orofaríngeas y traqueobronquiales, monitoreo multiparámetro y acceso venoso periférico. En sala de descontaminación se retiró la ropa contaminada, se irrigaron piel y anexos con agua tibia y jabón neutro, cuidando no retardar la antidototerapia.

La gasometría arterial inicial con oxígeno alto flujo mostró pH 7,29, PaCO₂ 52 mmHg, PaO₂ 58 mmHg, HCO₃⁻ 24 mmol/L, lactato 2,8 mmol/L. Hemograma sin leucocitosis; electrolitos: Na 138 mmol/L, K 3,9 mmol/L, Cl 104 mmol/L, creatinina 0,9 mg/dL. Radiografía de tórax portátil con aumento de trama perihiliar y atelectasias laminares bibasales, sin consolidaciones francas. Se tomó muestra para colinesterasa plasmática; AChE eritrocitaria no disponible en tiempo real por limitaciones del laboratorio local.

Ante crisis colinérgica manifiesta se inició atropina intravenosa en bolos titulados a objetivos clínicos. Se administró un primer bolo de 2 mg IV sin respuesta adecuada; a los 3–4 minutos se duplicó a 4 mg, con leve incremento de la frecuencia cardíaca sin secado de secreciones; se continuó con 8 mg y 16 mg IV sucesivos. Tras 30 mg de carga acumulada se observó desaparición de la broncorrea audible, mejoría de la ventilación con auscultación de campos más secos y disminución de sibilancias, estabilización de la FC en 88–92 lpm y PAM $\geq$ 65 mmHg con cristaloides balanceados 20 mL/kg; no se requirió vasopresor en la primera hora. En ese momento se calculó infusión continua de atropina al 10–20% de la dosis de carga por hora, iniciándose a 3 mg/h con indicación explícita de ajuste según secreciones y mecánica respiratoria, evitando usar midriasis o sequedad de mucosas como metas terapéuticas.

A pesar de la mejoría inicial, el paciente mantuvo trabajo respiratorio elevado con tiraje subcostal y uso de musculatura accesorio, PaO₂/FiO₂ 160 con FiO₂ estimada 0,6 en alto flujo, y secreciones espesas que obligaban a aspiración frecuente. Dado el riesgo de fatiga respiratoria y broncoaspiración, se decidió intubación orotraqueal precoz por insuficiencia respiratoria inminente. Para la secuencia rápida se evitó succinilcolina por la inhibición de colinesterasas y se utilizó ketamina 1,5 mg/kg como hipnótico (apoyo hemodinámico deseable en este contexto) y rocuronio 1,0 mg/kg como bloqueador neuromuscular. El procedimiento cursó sin complicaciones; se conectó a ventilación mecánica en VC-AC con volumen corriente 6–7 mL/kg de peso predicho, PEEP 8 cmH₂O, FiO₂ 0,5, frecuencia 16/min, y se tituló para objetivo de PaO₂ 60–80 mmHg y PaCO₂ 35–45 mmHg. Se instauró sedoanalgesia con midazolam 0,04–0,06 mg/kg/h y fentanilo 1 µg/kg/h para RASS –2 a –1 y sincronía con el ventilador.

Con disponibilidad institucional, se administró pralidoxima: 30 mg/kg en 30 minutos como carga, seguida de infusión 8 mg/kg/h programada por 48 horas, iniciada aproximadamente 2 horas tras la exposición, con la finalidad de favorecer la reactivación de AChE antes del “envejecimiento” del complejo enzima–OF. Se mantuvo vigilancia estrecha de fuerza proximal (flexores cervicales y deltoides) y de capacidad de toser como marcadores bedside de evolución neuromuscular.

Durante las primeras 12 horas en UCI, la infusión de atropina se sostuvo entre 3 y 4,5 mg/h, modulándose según el fenotipo respiratorio. A las 8 horas de evolución reapareció broncorrea moderada con incremento de roncus y elevación de secreciones en el circuito; se administró bolo de atropina 8 mg con respuesta en pocos minutos y se aumentó transitoriamente la infusión un

20%, quedando en 3,6 mg/h, para luego descenderla a 3 mg/h tras 4–6 horas de estabilidad. No se observaron arritmias, delirio ni signos de íleo paralítico atribuibles a atropina; el tránsito intestinal se mantuvo vigilado con restricción de anticolinérgicos no esenciales y cuidados de enfermería protocolizados. La colinesterasa plasmática reportada a las 6 horas del ingreso fue 1.200 U/L ($\approx 24\%$ del límite inferior del laboratorio), aumentando a 2.100 U/L a las 36 horas y 3.900 U/L al cuarto día; AChE eritrocitaria no estuvo disponible por limitaciones técnicas del centro.

El soporte hemodinámico consistió en cristaloideos balanceados con metas de PAM ≥ 65 mmHg y perfusión periférica adecuada; se evitó sobrecarga hídrica que pudiera agravar el edema intersticial pulmonar y la depuración de secreciones. Se añadió norepinefrina a 0,06 $\mu\text{g/kg/min}$ de forma transitoria durante el periodo de inducción e inicio de ventilación por PAM 62–64 mmHg, retirándose en 3 horas al consolidarse la atropinización y normalizarse la frecuencia cardíaca. Se administró ipratropio en nebulización no como objetivo de secado (ya garantizado por la atropina sistémica) sino para atenuar broncoconstricción en el periodo inicial, y se evitó β_2 agonistas a altas dosis que pudieran enmascarar taquicardia como señal de sobre-atropinización.

La dinámica gasométrica mostró pH 7,37, PaCO₂ 40 mmHg, PaO₂ 92 mmHg con FiO₂ 0,4 a las 6 horas post-intubación, con PaO₂/FiO₂ ≈ 230 , y mejoría progresiva a PaO₂/FiO₂ > 300 al segundo día con PEEP 6–8 cmH₂O. Las secreciones pasaron de espesas y abundantes a escasas y fluidas con higiene bronquial protocolizada y fisioterapia respiratoria. Se realizó ultrasonido pulmonar de cabecera con patrón B moderado basal que fue cediendo, sin consolidaciones lobares. No se documentaron neumonía aspirativa ni derrame pleural. La función renal y el equilibrio ácido–base se mantuvieron estables.

Ante la estabilidad respiratoria y hemodinámica, la infusión de atropina se redujo 10–20% cada 8–12 horas, vigilando estrictamente la reaparición de secreciones como disparador de re-atropinización. Al día 2 se encontraba en 2,4 mg/h, sin broncorrea ni broncoespasmo, con FC 82–90 lpm y PAM 70–75 mmHg sin vasopresores. Se inició espontáneo asistido en ventilador con buen drive y sincronía, y se procedió a prueba de ventilación espontánea exitosa. Fue extubado al finalizar el día 2 a alto flujo nasal por 12–24 horas, con rápida transición a cánula nasal convencional. Se mantuvo pralidoxima hasta completar 48 horas, sin eventos adversos. La fuerza proximal y la flexión cervical se preservaron durante 96 horas de observación, sin manifestaciones de síndrome intermedio.

Al día 3 se suspendió la atropina tras completar ≈ 54 horas totales de infusión, sin rebote colinérgico. El paciente cursó afebril, con diuresis adecuada y dieta progresiva. La colinesterasa plasmática mostró tendencia ascendente y el examen neurológico se mantuvo sin déficit motor ni sensibilidad anómala distal. Se ofreció educación al paciente y familia sobre medidas de prevención ocupacional (EPP, rotulado y almacenamiento seguro de plaguicidas, manejo de derrames, reconocimiento precoz de síntomas y rutas de atención).

El tiempo hasta la atropinización efectiva fue de aproximadamente 15 minutos tras el primer bolo, con carga total 30 mg y mantenimiento a 3–4,5 mg/h ajustado al fenotipo respiratorio. El paciente retiró ventilación mecánica al día 2, completó 4 días en UCI y 2 días adicionales en sala, y egresó al día 6 en buen estado hemodinámico y respiratorio, con cita de control a las 2–4 semanas para vigilancia de neuropatía retardada por organofosforados y evaluación ocupacional. No presentó arritmias, síndrome intermedio, infecciones ni eventos adversos atribuibles a la atropina o a la oxima.

Se obtuvo consentimiento informado para publicación del caso, se anonimizó toda información identificatoria conforme a la normativa institucional y se resguardó la confidencialidad del paciente en cada fase del proceso editorial. Este curso clínico ilustra la aplicabilidad de un algoritmo de titulación de atropina guiado por signos en un hospital de segundo nivel, donde la disponibilidad intermitente de pruebas específicas obliga a priorizar metas fisiológicas al lado de la cama: secreciones controladas, ventilación efectiva y estabilidad autonómica. La decisión temprana de intubación con bloqueo no dependiente de colinesterasa, la oxima administrada oportunamente y la higiene bronquial estructurada contribuyeron a un desenlace favorable, evitando la variabilidad terapéutica y las complicaciones asociadas a infra- o sobreatropinización.

RESULTADOS

Características y línea de tiempo. Varón de 35 años, agricultor, expuesto por inhalación y contacto dérmico a organofosforado durante fumigación sin EPP. Arribó 90 minutos tras la exposición con broncorrea profusa, sialorrea, miosis puntiforme, bradicardia (46 lpm) e hipotensión (PA 82/46 mmHg; PAM 58 mmHg). Gasometría inicial en oxígeno alto flujo: pH 7,29, PaCO₂ 52 mmHg, PaO₂ 58 mmHg, HCO₃⁻ 24 mmol/L, lactato 2,8 mmol/L. Se retiró ropa contaminada e irrigó piel sin demorar antídotos.

Antidototerapia y metas. La atropinización se realizó con bolos secuenciales 2–4–8–16 mg IV hasta carga total 30 mg, alcanzando metas clínicas a los ~15 minutos: desaparición de broncorrea audible, auscultación con campos secos, FC 88–92 lpm y PAM ≥65 mmHg tras 20 mL/kg de cristaloides. Se inició infusión continua 3 mg/h (≈10% de la carga/h), con ajustes según secreciones y mecánica respiratoria. A las 8 h reapareció broncorrea moderada; se administró re-atropinización 8 mg y se incrementó la infusión +20% (3,6 mg/h), regresando a 3 mg/h tras 4–6 h de estabilidad. Rango de infusión en primeras 12 h: 3–4,5 mg/h.

Vía aérea y ventilación. Por trabajo respiratorio elevado, PaO₂/FiO₂ ≈160 y riesgo de fatiga, se intubó (inducción con ketamina; bloqueo con rocuronio 1 mg/kg, evitando succinilcolina). Ventilación en VC-AC: Vt 6–7 mL/kg (PP), PEEP 8 cmH₂O, FiO₂ 0,5. A las 6 h post-intubación: pH 7,37, PaCO₂ 40 mmHg, PaO₂ 92 mmHg (PaO₂/FiO₂ ≈230). Al día 2, PaO₂/FiO₂ >300; extubación a alto flujo y posterior cánula nasal.

Oxima y soporte. Se administró pralidoxima (30 mg/kg carga; 8 mg/kg/h por 48 h), iniciada ~2 h post-exposición. Soporte hemodinámico con cristaloides; norepinefrina 0,06 µg/kg/min transitoria por 3 h durante inducción. Sedoanalgesia con midazolam (0,04–0,06 mg/kg/h) y fentanilo (1 µg/kg/h) para RASS –2 a –1.

Biomarcadores y seguridad. Colinesterasa plasmática: 1.200 U/L a 6 h (≈24% del mínimo de referencia), 2.100 U/L a 36 h, 3.900 U/L al día 4. AChE eritrocitaria no disponible. No se observaron arritmias, delirio ni íleo atribuibles a atropina. Sin neumonía aspirativa ni síndrome intermedio durante 96 h.

Estancias y desenlaces. Retiro de ventilación mecánica al día 2, estancia en UCI 4 días y hospital 6 días, egreso en buena condición hemodinámica y respiratoria, con educación en prevención ocupacional.

Tabla 1

Cronología de atropinización

T (h)	Ev.	B-Atp (mg)	CA (mg)	IA (mg/h)	Metas/Obs.
0	Ing+eval; O ₂ MR; asp sec				Fenot colinérgico +
0	B-Atp 1	2	2		Sin metas
0,07	B-Atp 2	4	6		FC↑ leve; sec +
0,13	B-Atp 3	8	14		Sec +
0,2	B-Atp 4	16	30		Metas: sec secas; FC 88–92; PAM ≥65
0,25	Ini IA		30	3	IA = 10% carga/h
8	Reb sec; re-Atp	8	38		↑IA +20%
8	Ajuste IA		38	3,6	Vig cercana
12	Estable; ↓IA		38	3	Campos secos; PAM ok
24	↓IA prog		38	2,4	–20% si estable
36	↓IA adicional		38	1,9	Sin rebrote
48	Ext HFNC		38	1,5	Criterios cumplidos
54	Susp IA		38	0	Sin rebote

Tabla 1. Secuencia temporal de bolos de atropina (2–4–8–16 mg), carga acumulada (30 mg), momento de logro de metas clínicas, inicio de infusión (3 mg/h), ajustes por rebrote secretorio a las 8 h (+8 mg y +20% infusión), descensos programados y suspensión a las 54 h.

Tabla 2

Evolución gasométrica y de oxigenación (PaO₂/FiO₂) y parámetros ventilatorios

Momento	Modo	Vt (mL/kg PP)	PEEP (cmH ₂ O)	FiO ₂ (frac)	FR (rpm)	pH	PaCO ₂ (mmHg)	PaO ₂ (mmHg)	PaO ₂ /FiO ₂	Lact (mmol/L)
0 h (ingreso)	Alto flujo	N/A	0	0,6	28	7,29	52	58	96	2,8

6 h post-ITO	VC-AC	6–7	8	0,4	16	7,37	40	92	230	1,8
24 h	VC-AC	6–7	8	0,35	16	7,4	38	95	271	1,2
36 h	PSV/CPAP	6–7	6	0,35	14	7,42	36	105	300	1
48 h (pre-ext)	PSV/CPAP	6–7	6	0,3	12	7,43	35	110	367	0,9
52 h	HFNC	N/A	N/A	0,4	20	7,43	35	120	300	0,9
72 h	Cánula nasal	N/A	N/A	0,24	18	7,44	38	90	375	0,8

Trayectoria desde alto flujo inicial, ventilación protectora (VC-AC), transición a soporte espontáneo y extubación al día 2, con mejora sostenida de intercambio gaseoso y estabilidad ácido-base.

DISCUSIÓN

Este caso muestra que una estrategia de atropina titulada a objetivos fisiológicos—centrada en el control de secreciones, la ventilación efectiva y la estabilidad autonómica—es factible, segura y reproducible en un hospital de segundo nivel. La consecución rápida de metas con 30 mg de carga y una infusión inicial de 3 mg/h sitúa la terapia dentro de rangos esperados para intoxicaciones moderadas a severas, evitando tanto el infratratamiento (persistencia de broncorrea y broncoespasmo) como la sobreatropinización (delirio, íleo, retención urinaria). La re-atropinización dirigida ante rebrote secretorio a las 8 h—con aumento transitorio de la infusión—ilustra el carácter dinámico de la colinergia en OF lipofílicos y refuerza la necesidad de vigilancia clínica continua.

La decisión temprana de intubación con bloqueo neuromuscular no dependiente de colinesterasa fue determinante para romper el círculo de hipoxemia, fatiga y aspiración. El curso ventilatorio de corta duración y el aumento sostenido de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ sugieren que la combinación de higiene bronquial protocolizada, PEEP moderada y control de secreciones por atropina restaura la fisiología respiratoria con rapidez cuando se actúa con criterios claros. El uso de pralidoxima temprano y mantenido 48 h se integró como coadyuvante razonable, sin desplazar el rol central de la atropina, y pudo haber favorecido la ausencia de síndrome intermedio en este paciente; no obstante, la ausencia de AChE eritrocitaria limita la correlación bioquímica fina.

Desde la perspectiva de gestión clínica, el abordaje apoyado en metas observables (secreciones, auscultación, FC 80–100 lpm, PAM ≥ 65 mmHg, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) facilita la estandarización y reduce la variabilidad inter-operador habitual en contextos con rotación de personal. La Tabla 1 permite auditar el tiempo a atropinización efectiva y los ajustes de infusión, métricas útiles para mejora continua. La Figura 1 traduce el protocolo a una vía rápida visual que acorta tiempos de decisión sin sacrificar seguridad.

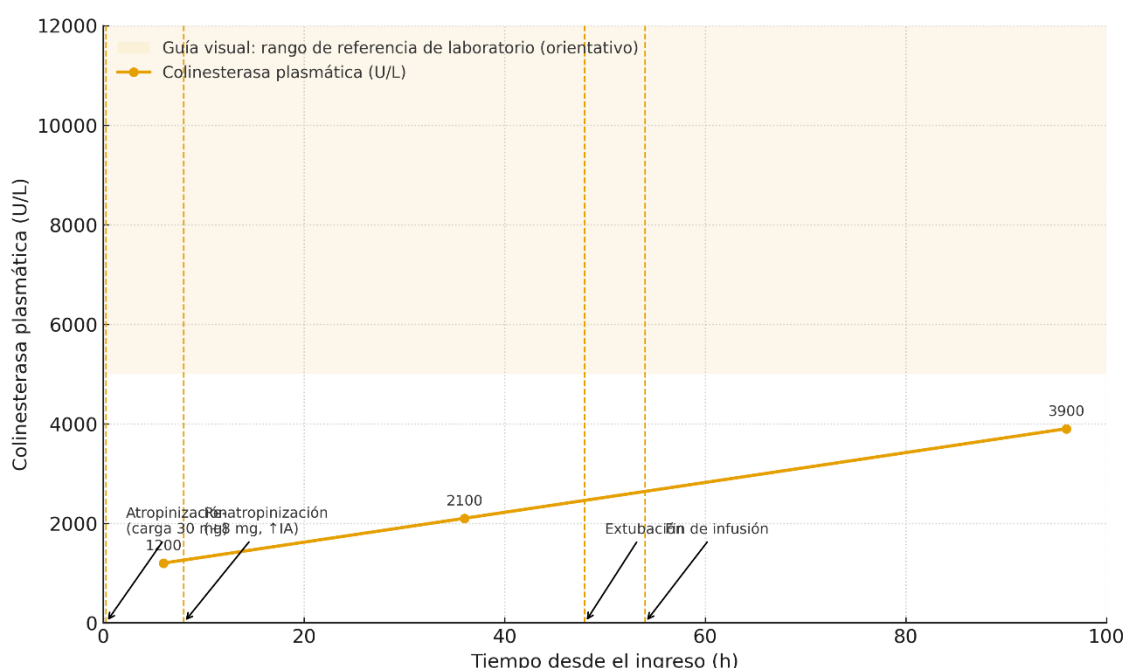
El manejo hemodinámico conservador, con cristaloides balanceados y norepinefrina de corta duración, evitó sobrecarga y apoyó la perfusión mientras la atropina neutralizaba el predominio vagal. La ausencia de arritmias y íleo sugiere que el criterio de desescalar 10–20% cada 8–12 h al consolidarse metas es pragmático y seguro. La Figura 2 vincula la recuperación

enzimática con hitos clínicos, útil para docencia aunque, en la práctica, la clínica gobierna las decisiones.

Fortalezas del abordaje: (1) inicio precoz de antídotos sin esperar laboratorios; (2) titulación guiada por signos con metas explícitas; (3) vía aérea oportuna con agentes adecuados; (4) coordinación entre urgencias, UCI y enfermería para higiene bronquial y monitorización. Limitaciones: (a) caso único; (b) no se identificó el compuesto específico ni solventes; (c) AChE eritrocitaria no disponible, lo que impide análisis dosis–respuesta bioquímica; (d) generalización condicionada por experiencia del equipo y disponibilidad de oximas.

Figura 1

Tendencia de colinesterasa plasmática (U/L) y eventos clínicos



Curva de recuperación enzimática a 6 h, 36 h y 96 h con marcadores de atropinización (0,25 h), re-atropinización (8 h), extubación (48 h) y fin de infusión (54 h).

En términos de novedad aplicativa, el caso aporta una ruta operativa para centros de segundo nivel: protocolos orientados a objetivos, orden médica estandarizada (bolos escalonados, cálculo automático de infusión, disparadores de re-atropinización), y métricas (tiempo a metas, días de ventilación, eventos adversos) que pueden incorporarse a tableros de calidad. La pertinencia regional es alta: la exposición ocupacional a OF persiste y la capacitación en titulación de atropina tiene impacto directo en morbilidad y mortalidad.

En adelante, se sugiere consolidar una serie de casos con la misma ruta clínica, incorporar AChE eritrocitaria cuando sea factible, y evaluar—mediante protocolo prospectivo—si el tiempo a metas y la necesidad de ventilación prolongada mejoran respecto a periodos históricos sin protocolo. En paralelo, integrar acciones de prevención ocupacional (EPP, manejo de derrames, educación comunitaria) cierra el ciclo entre atención clínica y salud pública. La experiencia

descrita confirma que, incluso con recursos intermedios, la atropina bien titulada—anclada a objetivos respiratorios y autonómicos—es un eje terapéutico eficiente y seguro que organiza el resto del cuidado crítico en la crisis colinérgica por organofosforados

CONCLUSIONES

Las observaciones de este caso documentan que, en un hospital de segundo nivel, la titulación de atropina guiada por metas fisiológicas permite revertir con rapidez la crisis colinérgica por organofosforados, estabilizar la oxigenación y contener la disautonomía con un perfil de seguridad adecuado. La atropinización efectiva se alcanzó tras una carga acumulada de 30 mg y se sostuvo con infusión continua de 3–4,5 mg/h, ajustada en función del retorno de secreciones y de la auscultación respiratoria. La re-atropinización dirigida ante rebrote secretorio a las 8 horas evitó la recaída clínica, mientras que el descenso programado de la infusión (10–20% cada 8–12 horas) previno la sobredosificación. Este comportamiento, coherente con la fisiología colinérgica y con la alta liposolubilidad de varios organofosforados, respalda el uso de objetivos clínicos explícitos —secreciones secas, mejora auscultatoria, frecuencia cardíaca 80–100 lpm y PAM $\geq$ 65 mmHg— como brújula terapéutica por encima de umbrales de dosis fijos.

La decisión temprana de asegurar la vía aérea por fatiga respiratoria inminente, evitando succinilcolina y utilizando rocuronio, interrumpió el ciclo de hipoxemia, broncoaspiración y deterioro ventilatorio. El curso respiratorio corto y la recuperación de PaO₂/FiO₂ por encima de 300 en las primeras 48 horas sugieren que el binomio “atropina titulada + ventilación protectora” actúa de manera sinérgica para restituir la fisiología broncopulmonar. La administración oportuna de pralidoxima —carga e infusión mantenida— se integró como coadyuvante racional sin desplazar el rol central de la atropina, y pudo contribuir a la ausencia de síndrome intermedio; no obstante, este beneficio no puede adjudicarse de forma concluyente por tratarse de un único caso y por la falta de AChE eritrocitaria en tiempo real, limitación diagnóstica frecuente en este nivel de complejidad.

Desde la perspectiva operativa, el caso demuestra que un protocolo simple, reproducible y orientado a objetivos reduce la variabilidad inter-operador, facilita auditoría y acelera la toma de decisiones en equipos con rotación frecuente. El registro horario de bolos, carga total, inicio y ajustes de infusión, junto con metas alcanzadas y eventos de re-atropinización, constituye una matriz de calidad fácilmente trasladable a otras unidades. La integración de hitos clínicos (tiempo a metas, necesidad y duración de ventilación mecánica, eventos adversos) como indicadores de proceso permite cerrar el ciclo de mejora continua y estandarizar la docencia al pie de la cama. En paralelo, la higiene bronquial protocolizada, la restricción de líquidos guiada por perfusión y el uso parsimonioso de vasopresores completan un paquete de cuidados que prioriza estabilidad autonómica y control de secreciones por encima de intervenciones de bajo rendimiento.

La generalizabilidad de estos hallazgos es consistente con escenarios de exposición ocupacional en América Latina: diagnósticos clínicos predominantes, acceso intermitente a pruebas específicas y disponibilidad heterogénea de oximas. En ese marco, la adopción institucional de órdenes preimpresas o electrónicas con escalado de bolos q3–5 min, cálculo automático de infusión (10–20% de la carga/h) y reglas de ajuste ± 10 –20%, sumadas a criterios de vía aérea y a un plan de seguimiento de 96 horas para síndrome intermedio, ofrece un camino factible para reducir tiempos a la atropinización efectiva y acotar complicaciones evitables. Además, el alta con educación estructurada en prevención ocupacional (uso de EPP, manejo de derrames, almacenamiento seguro, reconocimiento temprano de síntomas) vincula la práctica de UCI con la salud pública y puede disminuir recurrencias y gravedad de ingresos futuros.

En síntesis, este caso sugiere que, en entornos de recursos intermedios, la estrategia de atropina bien titulada por objetivos respiratorios y autonómicos organiza el resto del cuidado crítico y se asocia con resultados clínicos favorables: control rápido de la colinergia, ventilación mecánica de corta duración y baja tasa de eventos adversos. La evidencia aquí es inferencial y deriva de la coherencia fisiológica del abordaje y de la trayectoria clínica observada; por ello, se recomienda consolidar series de casos con el mismo protocolo, incorporar cuando sea posible la medición de AChE eritrocitaria para correlación bioquímica y comparar, mediante análisis prospectivos, tiempo a metas y estancia frente a periodos históricos no protocolizados. Mientras tanto, los elementos del protocolo —metas claras, titulación agresiva y segura, ajuste dinámico, criterios de retirada y vigilancia específica— ofrecen una herramienta práctica y de alto rendimiento para equipos de segundo nivel que enfrentan con regularidad la crisis colinérgica por organofosforados.

REFERENCIAS

- Lavonas, E. J., Akpunonu, P. D., Arens, A. M., Babu, K. M., Cao, D., Hoffman, R. S., & Drennan, I. R. (2023). 2023 American Heart Association focused update on the management of patients with cardiac arrest or life-threatening toxicity due to poisoning. *Circulation*, 148(16), e149–e184. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001161>
- Nekoukar, Z., Jamali, H., Goodarzi, A. (2024). The key role of magnesium sulfate in the management of organophosphate poisoning: A narrative review. *Clinical and Experimental Emergency Medicine*. <https://doi.org/10.15441/ceem.23.179>
- Buckley, N. A., et al. (2024). Serial repetitive nerve stimulation studies in organophosphorus poisoning indicate two distinct pathophysiological processes at the neuromuscular junction in the intermediate syndrome. *Clinical Toxicology*. <https://doi.org/10.1080/15563650.2024.2343744>
- Parrey, A. H., et al. (2024). Early markers in severe organophosphorus poisoning and outcomes. *The American Journal of Emergency Medicine*. [https://doi.org/10.1016/S0736-4679\(24\)00394-9](https://doi.org/10.1016/S0736-4679(24)00394-9)
- Parrey, A. H., et al. (2025). Early markers in severe organophosphorus poisoning and outcomes. *The American Journal of Emergency Medicine*.
- Abdelhamid, S., El-Sayed, A., El-Sokkary, M. (2024). Evaluation of the effectiveness of fresh frozen plasma as adjunctive therapy in acute organophosphorus poisoning: A randomized controlled trial. *Human Experimental Toxicology*. <https://doi.org/10.1177/09603271241260655>
- Dorooshi, G., Samsamshariat, S., Gheshlaghi, F., Zoofaghari, S., Hasanzadeh, A., Abbasi, S., Eizadi-Mood, N. (2024). Comparing SOFA, APACHE II, Modified APACHE II, SAPS II and PSS for outcome prediction in pesticide-poisoned ICU patients. *Journal of Research in Pharmacy Practice*, 12(2), 49–57. https://doi.org/10.4103/jrpp.jrpp_43_23
- Tadesse, B., Kibret, H., Heluf, H., Mesfin, S., Alemu, Y. (2023). Pattern and outcome of acute organophosphate poisoning at health facilities of Harari Region, Eastern Ethiopia. *SAGE Open Medicine*, 11, 20503121231216603. <https://doi.org/10.1177/20503121231216603>
- Mokgokong, R., Netshidzivhani, R., Mlangeni, N. (2023). Acute organophosphate toxicity in Johannesburg, South Africa: A retrospective review. *African Journal of Emergency Medicine*, 13(4), 277–283. <https://doi.org/10.1016/j.afjem.2023.07.006>
- Downes, M. A., Dhital, K., Jayashankar, S., & Isbister, G. K. (2023). Lack of cholinergic features among healthcare workers exposed to acutely ill organophosphate-poisoned patients. *Clinical Toxicology*. <https://doi.org/10.1080/15563650.2023.2178868>
- Hurtado, D., Quintero, J. A., Rodríguez, Y. A., Pérez, D. E., Figueroa Paz, R., Diez-Sepúlveda, J. (2024). Principal causes of acute poisoning in an emergency service

- in Southwestern Colombia. *Scientific Reports*, 14, 3544. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-54159-w>
- Vonberg, F. W., Nicholas, R. (2024). Neurotoxicology: A clinical systemsâ‘based review. *Practical Neurology*, 24(5), 357â‘370. <https://doi.org/10.1136/pn-2023-003986>
- Rubbo, B., Gunnell, D., Knipe, D. (2025). Preventing suicide by restricting access to highly hazardous pesticides: Evidence synthesis. *PLOS Global Public Health*, 5(7), e0003785. <https://doi.org/10.1371/journal.pgph.0003785>
- Hawton, K., et al. (2024). Restriction of access to means used for suicide. *The Lancet Public Health*, 9(10), e919â‘e930. [https://doi.org/10.1016/S2468-2667\(24\)00157-9](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(24)00157-9)
- Noghrehchi, F., et al. (2024). Restrictions on pesticides and deliberate selfâ‘poisoning in Sri Lanka. *The Lancet Regional Health â‘Southeast Asia*, 18, 100326. <https://doi.org/10.1016/j.lansea.2024.100326>
- Wang, L., et al. (2025). Emergency adjunctive therapy for organophosphate poisoning: A metaâ‘analysis. *Trends in Anaesthesia and Critical Care*.
- Malaviya, N. B., Parikh, R., Pancholi, K., Belim, O. B. (2023). Assessment of the Peradeniya Organophosphorus Poisoning Scale as a severity and prognostic marker. *Cureus*, 15(6), e40277. <https://doi.org/10.7759/cureus.40277>
- Bashyal, B., Adhikari, S., Deo, A. K., Kharel, K. K., Kharel, D., Panthi, B. (2023). Severe acute organophosphate poisoning managed with 2 months of atropine therapy: A case report. *Annals of Medicine and Surgery*, 85, 106915. <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2023.106915>
- Xu, B., et al. (2023). Clinical characteristics and early prediction of mortality risk in acute organophosphate poisoning. *Frontiers in Medicine*, 9, 990934. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.990934>
- Kumar, A., et al. (2024). Correlation of pseudocholinesterase level with clinical severity grading by POP scale in organophosphate poisoning. *Journal of Family Medicine and Primary Care*.
- Ajayeoba, O. T., et al. (2023). Intensive care management of organophosphate (âœsniperâ‘) poisoningâ‘ Case series. *Journal of Cardiothoracic Surgery*, 18(Suppl 3), 6.
- Zoofaghari, S., et al. (2024). Organophosphate poisoning: Review of prognosis and management updates. *Advanced Biomedical Research*, 13(2), 82.