



Atención de Enfermería al Niño Intoxicado en Urgencias Pediátricas

Las intoxicaciones por plaguicidas (insecticidas y raticidas) constituyen un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias pediátricas, especialmente por exposición accidental en el hogar.

Los niños son particularmente vulnerables por su menor peso corporal, hábitos exploratorios y metabolismo inmaduro.

El enfermero cumple un rol esencial en la detección temprana, la aplicación del ABCDE, la identificación del tóxico probable y la implementación de cuidados de soporte y específicos bajo supervisión médica.



Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires Ministerio de Salud Hospital General de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez" Departamento de Enfermería

Objetivos:

Desarrollar la competencia clínica y crítica del enfermero en la valoración, tratamiento inicial y prevención de complicaciones en intoxicaciones pediátricas por insecticidas y raticidas.

Que el enfermero/a identifique tipos frecuentes de insecticidas y raticidas, aplique manejo inicial seguro, administre cuidados de enfermería prioritarios y coopere en la decisión de antídotos/traslado según guías actuales.





Fundamentos clínicos

Los agentes que más frecuentemente encontramos en nuestro medio son:

Insecticidas organofosforados y carbamatos: inhiben la acetilcolinesterasa → exceso de acetilcolina. Ahora bien, veamos en detalle de qué se trata esto, y que consecuencias trae para el organismo del niño, en principio el exceso de acetilcolina en el cuerpo puede provocar una hiperestimulación del sistema nervioso parasimpático, generando un conjunto de síntomas conocido como crisis o síndrome colinérgico.

La acetilcolina es un neurotransmisor clave del sistema nervioso central y periférico, participando en la contracción muscular, la memoria, el aprendizaje, el control del ritmo cardíaco, la estimulación de glándulas y la actividad intestinal y urinaria

El aumento de acetilcolina puede producirse principalmente por:

Sobredosis de medicamentos colinérgicos o inhibidores de la acetilcolinesterasa, utilizados, por ejemplo, en la miastenia gravis o Alzheimer

Intoxicación por organofosforados, presentes en pesticidas e insecticidas, que inhiben la degradación de acetilcolina

Exposición a gases nerviosos y toxinas neurotóxicas

Otros factores menos frecuentes incluyen el consumo excesivo de nicotina o ciertas setas como la Amanita muscaria

Síntomas y manifestaciones

El exceso de acetilcolina provoca una sobreestimulación muscarínica y nicotínica, afectando múltiples sistemas:



Síntomas muscarínicos (SLUDGE):

Salivación y sudoración excesiva Diarrea, náuseas y vómitos

Lagrimeo intenso Malestar gastrointestinal

Micción frecuente o urgente Alteraciones en la pupila y visión

borrosa

Síntomas nicotínicos:

Debilidad muscular y fasciculaciones (espasmos involuntarios)

Parálisis que puede incluir los músculos respiratorios, generando riesgo vital

Alteraciones cardiovasculares como hipertensión, taquicardia o bradicardia. También afecta el sistema nervioso central y se manifiesta con; confusión, irritabilidad, convulsiones, cefalea y, en casos graves, coma

Cuando la acumulación de acetilcolina es significativa, puede desencadenar una crisis colinérgica, una urgencia médica que requiere intervención inmediata. La insuficiencia respiratoria es la complicación más grave. El diagnóstico diferencial con la crisis miasténica (por déficit de acetilcolina) es crucial en pacientes con enfermedades neuromusculares.





Tratamiento y manejo

Atropina: bloquea los receptores muscarínicos para contrarrestar los efectos de sobreactivación

Pralidoxima (2-PAM): reactiva la acetilcolinesterasa en intoxicaciones por organofosforados.

Soporte vital: monitorización respiratoria, oxigenoterapia y ventilación mecánica si es necesario.

Eliminación de la exposición a toxinas y ajuste de medicamentos colinérgicos





Raticidas anticoagulantes (derivados de la warfarina y superwarfarinas): bloquean la síntesis hepática de factores de coagulación dependientes de vitamina K.

Las warfarinas son medicamentos anticoagulantes orales que inhiben la actividad de la vitamina K, necesaria para la producción de los factores de coagulación dependientes de vitamina K (II, VII, IX y X) y de las proteínas anticoagulantes C y S. Al inhibir estos factores, la sangre tarda más en coagular, lo que ayuda a prevenir la formación de coágulos en arterias y venas y reduce el riesgo de trombosis, embolias pulmonares, infartos o accidentes cerebrovasculares.

Las superwarfarinas son derivados más potentes de la warfarina,

usados principalmente como rodenticidas, también conocidos como

"warfarinas de acción prolongada"

Como las warfarinas, inhiben la enzima vitamina K 1-

2,3 reductasa, pero su acción es más agresiva y prolongada, produciendo efectos anticoagulantes más intensos y duraderos.

Los síntomas aparecen entre 12 y 48 horas tras la ingestión y son más severos que los de la warfarina convencional.

TRATAMIENTO

Si hay sangrado evidente: administración de vitamina K por vía intravenosa, plasma fresco congelado (15–30 mg/kg) o concentrado de complejo de protrombina.

Si no hay sangrado pero INR elevado: vitamina K por vía oral (1-5 mg/día en niños) y monitorización del INR.





Raticidas no anticoagulantes (fosfuro de zinc, brometalina): producen toxicidad neurológica o metabólica grave. Estos productos no actúan inhibiendo la coagulación de la sangre, sino que afectan otros sistemas del organismo del roedor, como el sistema nervioso, el metabolismo o generan toxicidad aguda. Algunos de ellos incluyen:

Fosfuro de zinc: Al ingerirse, libera gas fosfina en el estómago, causando insuficiencia cardíaca y daño a órganos internos. No tiene antídoto específico.

Brometalina: Es un neurotóxico que afecta el sistema nervioso central, provocando convulsiones, parálisis y muerte rápida.

Colecalciferol (vitamina D3): Provoca hipercalcemia (aumento de calcio en sangre), lo que lleva a fallo orgánico múltiple.

Fluoroacetato de sodio (compuesto 1080): Muy tóxico, interfiere con el metabolismo celular y puede causar muerte rápida.

Estricnina: Neurotóxico potente, aunque su uso está muy restringido o prohibido en muchos países por su alta toxicidad.

Síntomas frecuentes

- Vómitos, dolor abdominal
- Convulsiones, alteraciones neurológicas
- Dificultad respiratoria
- Parálisis, debilidad muscular

- Alteraciones cardíacas
- Shock, pérdida de conciencia
- En casos de colecalciferol: sed intensa, debilidad, arritmias

Frente a estas situaciones que pueden ser una o varias a la vez, en ningún caso se debe inducir al vómito. Puede o no haber sospecha por parte de los adultos responsables del niño, será motivo de consulta al ingreso si es posible que en el lugar donde estaba el niño hubiera algún producto para las plagas; qué tipo, cuanto hace que paso, cantidad ingerida.





Mantener al niño monitorizado en sus signos vitales y una comunicación abierta con los cuidadores principales, adultos responsables del niño, evitando expresiones que los inculpen, juicios de valor, o comentarios que afecten su colaboración.

Al ingresarlo al hospital o centro de salud, valoración inmediata y anamnesis dirigida: motivo de consulta, cuanto tiempo paso, etc.

El tratamiento inicial será administrar oxigeno con mascara facial simple si el niño mantiene una ventilacion espontanea. Obtener un acceso vascular periférico. Obtener muestras de sangre (puede estar previamente protocolizado, seguir los lineamientos institucionales). Muestra de orina. Si fuera posible, y el niño mantiene una ventilacion espontanea colocar una sonda nasogástrica para evacuar la cámara gástrica y administrar carbón activado, según indicación de servicio de Toxicología.

Tener listo el equipo por si requiere asistencia ventilatoria mecanica, y una posible secuencia de intubación rápida (seguir protocolo institucional).

El antídoto especifico, en algunos casos como frente a los anticoagulantes suele ser la Vitamina K, que no es útil para los no anticoagulantes.

El tratamiento es principalmente sintomático y de soporte



Mecanismos de acción y fisiopatología resumida

Organofosforados: crisis colinérgica (miosis, broncorrea, bradicardia, convulsiones).

Anticoagulantes: hemorragias diferidas (12-72 h tras la ingesta).

Fosfuro de zinc: genera gas fosfina, produce acidosis y shock.

Evaluación inicial y diagnóstico de sospecha

Aplicación del ABCDE y triángulo de evaluación pediátrica

A: riesgo de broncorrea y broncoespasmo (en organofosforados).

B: dificultad respiratoria, secreciones, saturación de O₂.

C: perfusión, signos de shock o hemorragia.

D: alteraciones neurológicas, convulsiones, agitación.

E: inspeccionar piel, ropa contaminada, contexto (envases, etiquetas).

Apoyo diagnóstico

Laboratorio: colinesterasa plasmática o eritrocitaria (organofosforados), TP/INR (raticidas anticoagulantes).

Gasometría, ECG y monitoreo.

Evaluación toxicológica según protocolo institucional.





Tratamiento

Medidas iniciales

- 1. Retirar la fuente de exposición.
- 2. Evitar contaminación secundaria del personal.
- 3. Asegurar vía aérea y administrar oxígeno al 100%.
- 4. Retirar ropa contaminada, irrigar piel o mucosas con agua.
- 5. Obtener vía venosa y controlar signos vitales.

Antídotos específicos

- Organofosforados/carbamatos:
 - o Atropina: primera línea, hasta lograr atropinización (secado de secreciones).
 - o Pralidoxima (2-PAM): reactivador de la acetilcolinesterasa (si disponible).
- Raticidas anticoagulantes:
 - o Vitamina K1 (fitonadiona): según TP/INR y protocolo.
- Fosfuro de zinc y otros no anticoagulantes:
 - No hay antídoto específico → tratamiento de soporte intensivo.

Cuidados de soporte

- · Control respiratorio y aspiración de secreciones.
- Hidratación y corrección de trastornos electrolíticos.
- Control de convulsiones (benzodiacepinas).
- Prevención de hipotermia.



Complicaciones

- Respiratorias: broncoespasmo, edema agudo de pulmón.
- Cardiovasculares: bradicardia, arritmias, shock.
- Neurológicas: convulsiones, coma.
- Hemorrágicas: por déficit de factores de coagulación (raticidas).
- Renales y hepáticas: por hipoxia tisular o toxicidad secundaria.

Cuidados de enfermería

En la fase aguda

Aplicar el ABCDE priorizando la oxigenación y aspiración de secreciones.

Mantener aislamiento del paciente contaminado.

Monitoreo continuo de signos vitales y respuesta al tratamiento.

Preparación y administración segura de antídotos.

Registro estricto de evolución clínica.

Durante el seguimiento

Evaluar signos hemorrágicos, respiratorios y neurológicos.

Controlar parámetros de laboratorio (TP/INR, colinesterasa).

Educación familiar sobre riesgos domésticos y almacenamiento seguro.

Participar en el equipo interdisciplinario junto a toxicología, laboratorio, psicología y trabajo social.





Un insecticida es una sustancia química o biológica usada para matar, controlar o repeler insectos, pero su exposición puede generar efectos adversos en la salud de los niños se no se los utiliza correctamente.

Su uso abarca la agricultura, la jardinería, la salud pública y la protección de alimentos y estructuras. Estos pueden ser:

Orgánicos: derivados de plantas o microorganismos, como piretro o Bacillus thuringiensis (Bt), con menor impacto ambiental.

Sintéticos: fabricados químicamente, incluyendo organofosforados, carbamatos o piretroides, altamente efectivos.

Biológicos: usan organismos vivos o productos naturales con acción específica sobre insectos.

Los insecticidas funcionan de diferentes maneras: afectan el sistema nervioso del insecto, su metabolismo o el crecimiento y desarrollo, ya sea por contacto, ingestión o inhalación. La exposición a insecticidas, especialmente en niños, es altamente peligroso por varias razones; tienen un menor peso corporal, una dosis pequeña puede causar efectos graves. Los niños son naturalmente exploradores, tienden a tocar, llevarse objetos a la boca y jugar en el suelo. A esto debemos sumarle su metabolismo inmaduro; su organismo no elimina toxinas tan eficientemente como el de un adulto.

Los organofosforados y carbamatos son los mas peligrosos ya que provocan el síndrome colinérgico por exceso de acetilcolina y crisis colinérgica. Los piretroides son menos tóxicos, pero pueden causar irritación y síntomas neurológicos en grandes dosis. Los biológicos y orgánicos, generalmente son menos peligrosos, pero no exentos de riesgo.

Los efectos dependen de la dosis, frecuencia y tipo de producto:

Exposición aguda (corta duración): Irritación en ojos, piel y vías respiratorias.

Náuseas, vómitos, mareos y dolor de cabeza.

Tos, dificultad respiratoria y reacciones alérgicas.

Síntomas neurológicos como; confusión, convulsiones, debilidad muscular y parálisis.



Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires Ministerio de Salud Hospital General de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez" Departamento de Enfermería

Exposición crónica (prolongada o repetida):

Alteraciones hormonales.

Problemas neurológicos o de desarrollo cognitivo.

Daños hepáticos o renales y, en algunos casos, mayor riesgo de cáncer.

Manejo inicial en urgencias pediátricas

Retirar la fuente de exposición y evitar contaminación secundaria. Se corta la ropa con tijera (el personal debe evitar contaminarse, mantener la calma y seguir el protocolo). Se corta y retira evitando la fricción sobre la piel o volver a contaminarse en el procedimiento.

En algunos casos se debe realizar una ducha por arrastre sin friccionar la piel, irrigar piel y mucosas solo con agua. Dejar correr el agua evitando la contaminación secundaria. Secar suavemente sin friccionar la piel.

Asegurar la vía aérea y administrar oxígeno.

Monitorizar los signos vitales valorando el nivel de conciencia del niño, su patrón respiratorio. Obtener un acceso venoso periférico (AVP).

Administrar antídoto especifico si corresponde (ej. Atropina para organofosforados).

No inducir el vómito.

Tratamiento sintomático y de soporte.

Mantener comunicación fluida con los cuidadores principales del niño, informando los procedimientos, solicitando su ayuda, cuidando de que no se contaminen o recontaminen al niño.





Conclusión

Los insecticidas son herramientas efectivas para controlar plagas, pero pueden ser peligro sos para la salud infantil si no se manejan con cuidado. Se recomienda utilizarlos solo cua ndo sea necesario, elegir productos menos tóxicos y garantizar la protección y alejamient o de los niños durante la aplicación y almacenamiento

- Los plaguicidas son causa frecuente de intoxicación pediátrica accidental.
- La atención inicial debe centrarse en retirar la exposición, asegurar oxigenación y aplicar el ABCDE.
- Los antídotos (atropina, pralidoxima, vitamina K) deben administrarse precozmente, seguir protocolos de la institución para la administración segura de medicamentos.
- El trabajo ene quipo es clave en la vigilancia, administración segura de antídotos y educación familiar.





A modo de integración

Analice la siguiente situación. Tome nota de lo que necesita reforzar. Utilice sus notas o vuelva al material todas las veces que lo necesite.

Damián de 3 años traído por los padres tras ingerir un líquido "para cucarachas". Presenta sialorrea, miosis y dificultad respiratoria leve.

¿Cuál sería su actuación inmediata?

¿Qué hallazgos orientan a una intoxicación por organofosforados?

¿Cuál es la prioridad en la atención inicial?

¿Qué antídoto y cuidados enfermeros son necesarios en este caso?

Usted debe dar un informe de situación a su compañero/a que continua el turno que sigue, tome nota de qué información dará, cuál es su plan de cuidados.





SUGERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Asociación Española de Pediatría. (2021). Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría: Intoxicaciones.

Ministerio de Salud de la Nación Argentina. (2019). Guía de antídotos y manejo de intoxicaciones.

Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos (SECIP). (2020). *Protocolo de manejo de intoxicaciones agudas en pediatría*.

Revista Emergencias. (2020). Manejo actual de intoxicaciones por plaguicidas en edad pediátrica.

Hospital Posadas. (2022). Guía clínica para la atención de pacientes con intoxicaciones agudas.

Fundación Española de Toxicología Clínica. (2018). *Manual práctico de intoxicaciones pediátricas*.