



Diagnóstico y Tratamiento de los Envenenamientos por Plaguicidas

Cuarta Edición



**Traducción elaborada por el
Centro Panamericano de Ecología Humana y Salud
División de Salud y Ambiente
Organización Panamericana de la Salud
Organización Mundial de la Salud**

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS ENVENENAMIENTOS POR PLAGUICIDAS

Cuarta Edición

Donald P. Morgan, M.D., Ph.D.*

1989

Esta publicación se realizó con apoyo de la Health Effects Division,
Office of Pesticide Programs, United States Environmental Protection
Agency, Washington, D.C. 20460.

* Iowa Pesticide Hazard Assessment Project, ubicado en The University of Iowa College of Medicine, Iowa City, Iowa, 52242

Un especial agradecimiento por su ayuda en el trabajo de traducción a la M. C. Ana Rosa Moreno, por la revisión técnica a la Dra. Lilia Albert y a la Dra. Marianela Corriols.

CONTENIDO

Número del Capítulo		Página
	Introducción	v
1.	Insecticidas Organofosforados	1
2.	Insecticidas N-metil Carbámicos	12
3.	Insecticidas Organoclorados Sólidos	17
4.	Insecticidas de Origen Biológico	25
5.	Otros Insecticidas, Acaricidas y Repelentes	34
6.	Plaguicidas Arsenicales	54
7.	Herbicidas Clorofenólicos	63
8.	Herbicidas Nitrofenólicos y Nitrocresólicos	68
9.	Pentaclorofenol	73
10.	Paraquat y Diquat	76
11.	Otros Herbicidas	83
12.	Fungicidas	89
13.	Rodenticidas	115
14.	Fumigantes	131
15.	Plaguicidas Diversos, Disolventes y Adyuvantes	146
16.	Relación de Envenenamientos por Plaguicidas según Síntomas y Signos	159
	Índice de Nombres Químicos y Comerciales de los Productos	169

Introducción

Esta cuarta edición del *Diagnóstico y Tratamiento de los Envenenamientos por Plaguicidas* es una ampliación y actualización de la tercera edición de 1982. La Oficina de Programas de Plaguicidas de la Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos ha patrocinado la serie desde 1973.

Existen buenas razones para actualizar las ediciones. Entran al mercado nuevos productos plaguicidas, pero los profesionales de la salud por lo general desconocen sus peligros potenciales. La “experiencia en el uso” acumulada por los formuladores, aplicadores y trabajadores del campo proporciona una amplia base para juzgar la seguridad de tales sustancias, o bien, para identificar los peligros de los plaguicidas antiguos y nuevos. Es importante tomar en cuenta los episodios graves de efectos adversos sobre la salud que han sido descritos en revistas médicas y científicas, puesto que esta literatura contribuye también de manera importante a comprender mejor los mecanismos tóxicos. En fin, la toxicología clínica es un campo dinámico de la medicina en donde, de manera continua, se desarrollan nuevos métodos de tratamiento, con lo que la eficacia de las modalidades, tanto viejas como nuevas, experimenta una revisión crítica constante. El propósito de esta cuarta edición es proporcionar a los profesionales de la salud la información reciente que está disponible sobre los peligros para la salud ocasionados por los plaguicidas en uso en la actualidad, así como del consenso que existe en cuanto a las recomendaciones para el manejo de los envenenamientos y las lesiones provocados por tales sustancias.

Quien se encuentre familiarizado con la toxicología clínica de los plaguicidas estará de acuerdo en que es mucho más eficaz prevenir las intoxicaciones para lograr la seguridad y la salud, en vez de depender del tratamiento. Independientemente de los peligros tóxicos inherentes al uso de plaguicidas, ninguno de los procedimientos o medicamentos utilizados para tratar los envenenamientos está libre de riesgos. En realidad, muchos de los antidotos son, por naturaleza, claramente “tóxicos” y ciertos procedimientos en apariencia simples, como la intubación gástrica, implican un riesgo sustancial. El toxicólogo clínico debe tener la capacidad de valorar los riesgos de varios cursos de acción—incluido el de no efectuar ningún tratamiento— contra de los riesgos de algunas intervenciones, tales como vaciar el estómago, purgar, administrar líquidos intravenosos o emplear un antidoto (cuando éste existe). Las decisiones sobre el tratamiento deben tomarse con rapidez y, a veces, sobre la base de una información limitada y científicamente insegura. Las complejas circunstancias de las intoxicaciones humanas rara vez permiten hacer comparaciones precisas de distintos métodos de tratamiento. Es por ello que las recomendaciones de tratamiento en este libro no son, de ninguna manera, guías infalibles para obtener resultados exitosos. Se trata, nada más, de un consenso de juicios de las mejores opciones de tratamiento que están disponibles.

El libro se dedica casi enteramente a los efectos dañinos a corto plazo (agudos) que causan los plaguicidas. Aunque el tema de los efectos crónicos es importante, es demasiado complejo para tratarlo exhaustivamente en un manual diseñado como guía para el manejo de emergencias. Es importante resaltar que, de todas formas, el tratamiento apropiado de las exposiciones

graves a plaguicidas representa un paso importante para evitar enfermedades, tanto crónicas como agudas.

La cantidad de plaguicida absorbida es un factor crítico para tomar decisiones sobre el tratamiento y, en muchas circunstancias, también es difícil calcular la dosis de exposición al plaguicida. Los términos “pequeña cantidad” y “gran cantidad” que se utiliza en este libro son ambiguos, pero la calidad de la información que se obtiene respecto a la exposición rara vez justifica una terminología más específica. Las circunstancias de la exposición son, en algunas ocasiones, una guía aproximada. La exposición al rocío procedente de un aspersor, que ha sido diluido adecuadamente para su aplicación en el campo, no significará una gran dosis, a menos que la exposición haya sido prolongada. Los derrames de material técnico concentrado sobre la piel o la ropa pueden representar una dosis importante de plaguicida, a menos que la contaminación se elimine con rapidez. No es probable que una exposición cutánea breve a residuos de plaguicidas inhibidores de la colinesterasa que hayan quedado en el follaje cause un envenenamiento; sin embargo, exposiciones más prolongadas podrían provocarlo. En el caso de ingestiones accidentales de plaguicidas, excepto en los niños, se puede escupir o vomitar, pero en las ingestiones suicidas casi siempre se trata “grandes cantidades”, lo cual requiere de un manejo más agresivo. Las ingestiones de plaguicidas en los niños son las más difíciles de evaluar. El terapeuta debe basar el tratamiento en el supuesto de que se trata del “peor caso”, en lo referente a dosis. Las intoxicaciones en niños son todavía más complicadas debido a la gran vulnerabilidad de los más jóvenes (el tamaño de sus cuerpos es muy pequeño) no sólo a los plaguicidas mismos, sino también a los medicamentos y a los procedimientos del tratamiento que se deben usar para limitar la gravedad del envenenamiento.

La necesidad de proteger la vía respiratoria de la aspiración del vómito no debe ser subestimada. Esta complicación ha originado en ocasiones la muerte de la víctima, inclusive después de la ingestión de sustancias que tienen un potencial tóxico relativamente bajo. En los casos de envenenamiento producidos por agentes que deprimen la función del sistema nervioso central o causan convulsiones, la colocación con rapidez de una cánula endotraqueal con balón (aunque esto requiera una ligera anestesia general) puede salvar la vida. El vómito inducido es, por lo general, seguro en pacientes en estado alerta, pero en el envenenamiento con agentes neurotóxicos debe ponerse mucho cuidado de que la vía respiratoria esté protegida cuando se produzca el vómito. Mantener un intercambio adecuado de gases pulmonares es otro elemento esencial en el manejo de envenenamientos, que merece un énfasis constante.

La intubación gástrica con aspiración y lavado sigue siendo un método útil para eliminar venenos del estómago poco tiempo después de que han sido ingeridos, pero el tiempo después de la ingestión durante el cual el lavado puede ser benéfico, es menor de lo que piensan muchos toxicólogos clínicos. Raras veces se recuperan cantidades importantes de tóxicos pocas horas después de la ingestión y, en muchos casos, la mayor parte del material que ha sido tragado pasa al duodeno, y más allá de éste, entre 15 y 30 minutos después de la ingestión.

Se debe aprovechar la gran ventaja que tienen los nuevos carbones altamente adsorbentes que son muy eficaces para fijar algunos de los plaguicidas

en el intestino. Desafortunadamente, el carbón no adsorbe todos los plaguicidas y se desconoce su eficacia en contra de muchos de ellos. La administración de carbón pocas veces es seguida de complicaciones serias, por lo que su uso se recomienda si existe alguna posibilidad de que actúe benéficamente. El sorbitol es un catártico eficaz que, de alguna forma, disminuye el mal sabor del carbón sin reducir su capacidad de adsorción. Los únicos problemas relacionados con el uso del sorbitol son los inherentes al uso mismo de un catártico: deshidratación y alteraciones electrolíticas, en especial en niños.

Los procedimientos de hemodiálisis y hemoperfusión sobre adsorbentes, continúan en evaluación como métodos para reducir la carga corporal en los envenenamientos causados por grandes ingestiones de plaguicida. Estos procedimientos son valiosos en contra de algunos tóxicos. La eficacia total no sólo depende de su eficiencia en la eliminación del tóxico que se encuentra en la sangre, sino también de la movilidad del tóxico que ya se encuentre en las células tisulares, antes de que se inicie el procedimiento de purificación extracorpórea de la sangre. El determinante crítico del éxito de estos sistemas puede ser la velocidad con que se pongan en operación, antes de que se hayan acumulado depósitos del tóxico suficientes para dañar los tejidos.

Es importante llevar un registro sistemático de los envenenamientos por plaguicidas y reportarlos a una agencia central, de manera que se compilen estadísticas precisas que describan la frecuencia y circunstancias de los envenenamientos y que los esfuerzos puedan orientarse de manera adecuada para reducir estos casos. Se sabe que en años recientes ha habido un agudo incremento en el uso de plaguicidas como instrumento de suicidios y hasta de homicidios, en particular en los países en vías de desarrollo. Los productores dedican ahora esfuerzos considerables para modificar la formulación y empaque con el fin de impedir usos inapropiados. Este trabajo es importante porque, sin duda, las ingestiones suicidas son los envenenamientos por plaguicidas más difíciles de tratar con éxito.

Entre las personas que se relacionan con los plaguicidas en el curso de sus actividades ocupacionales, los daños cutáneos —y no los envenenamientos sistémicos— son los efectos más adversos.

Se hizo un esfuerzo para que la presentación del libro permita una referencia rápida por medio de un índice cuidadoso y con referencias mínimas a otras páginas o capítulos. Sin embargo, algunos procedimientos se usan comúnmente para tratar envenenamientos por diversos agentes y no es práctico repetir estos protocolos en cada capítulo. Los métodos para limitar la absorción del tóxico a través del tracto gastrointestinal se describen en el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6 (pág. 9). El control de las convulsiones se discute en el Capítulo 3, TRATAMIENTO, Sección 4 (pág. 21.). El manejo del edema pulmonar se considera en el Capítulo 14, TRATAMIENTO, Sección 4 (pág. 139). Se hace referencia a estas secciones en varios capítulos.

Los contenidos de este libro proceden de muchas fuentes: textos publicados; literatura médica reciente, literatura toxicológica y de productos plaguicidas; valiosos materiales de enseñanza del Centro de Control de Intoxicaciones de Iowa, así como de la comunicación directa con expertos que poseen conocimientos de toxicología clínica en general y de toxicología de plaguicidas, en particular. A continuación se enlistan los más importantes de los textos utilizados.

La revisión crítica del borrador de este documento fue realizada por expertos en toxicología clínica, lo que proporciona la validez real de esta publicación. Los revisores incluyen a*:

John E. Davies, M.D., M.P.H., F.R.C.P.,
Professor Emeritus
Department of Epidemiology and Public
Health
School of Public Health, University
of Miami. Miami, Florida

William F. Durham, Ph.D.
Senior Research Advisor
Health Effects Research Laboratory
United States Environmental
Protection Agency
Research Triangle Park, North
Carolina

Wayne Snodgrass, M.D., Ph.D.
Head, Clinical Pharmacology-Toxicology Unit
Medical Director, Texas Poison Center
University of Texas Medical Branch
Galveston, Texas

William G. Troutman, Pharm. D.
Professor of Pharmacy and Director
New Mexico Poison and Drug
Information Center
The University of New Mexico
Albuquerque, New Mexico

Sheldon L. Wagner, M.D.
Professor of Clinical Toxicology
Department of Agricultural Chemistry
Oregon State University
Corvallis, Oregon

Además de los expertos revisores, otras muchas personas contribuyeron con su tiempo y habilidades en esta cuarta edición. Jerome M. Blondell, bioestadístico de la Health Effects Division, Office of Pesticide Programs, United States Environmental Protection Agency, supervisó el proceso de revisión, elaboró el índice y estuvo a cargo del proceso de publicación. El autor principal está en deuda con la Señora Carol Hradek por su diestra asistencia editorial, con la Señorita Joan McLaughlin y con otras personas del equipo secretarial de la Division of Occupational and Environmental Health, Department of Preventive Medicine and Environmental Health, The University of Iowa College of Medicine por la transcripción mecanográfica del documento.

* Todas estas direcciones corresponden a los E U.A. (Nota del editor.)

Textos y Manuales sobre Plaguicidas, Toxicología de los Plaguicidas y Toxicología Clínica*

Clinical Toxicology of Commercial Products

Fifth Edition
Robert E. Gosselin, Roger P. Smith and Harold C. Hodge,
con la ayuda de Jeannette E. Braddock
Williams and Wilkins, Baltimore, MD 1984

Pesticides Studied in Man

Wayland J. Hayes, Jr.
Williams and Wilkins, Baltimore, MD 1982

Toxicology of Pesticides

Wayland J. Hayes, Jr.
Williams and Wilkins, Baltimore, MD 1975

Handbook of Poisoning

Twelfth Edition
Robert H. Dreisbach and William O. Robertson
Appleton and Lange, East Norwalk, CT 1987

Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning

Matthew J. Ellenhorn and Donald G. Barceloux
Elsevier, New York, NY 1988

Clinical Toxicology of Agricultural Chemicals

Sheldon L. Wagner, M.D.
Oregon State University Press
Corvallis, Oregon, USA 1981

Farm Chemicals Handbook

Charlotte Sine, Editorial Director
Meister Publishing Company
Willoughby, Ohio 1989

Poisondex

Barry H. Rumack, Editor
Microdex, Incorporated, Denver, Colorado

* Todas las direcciones anteriores corresponden a los E.U.A. (Nota del editor.)

Biological Monitoring Methods for Industrial Chemicals

Randall C. Baselt
Biomedical Publications, Davis, CA 1980

The Pharmacological Basis of Therapeutics

Seventh Edition
Louis S. Goodman and Alfred Gilman
Macmillan Publishing Company, Inc., New York, NY 1985

Patty's Industrial Hygiene and Toxicology

Third Revised Edition
George D. Clayton and Florence E. Clayton
Wiley Interscience, New York, NY 1982

Casarett and Doull's Toxicology

Third Edition
John Doull, Curtis D. Klaassen and Mary O. Amdur
Macmillan Publishing Company, New York, NY 1986

Poisoning: A Guide to Clinical Diagnosis and Treatment

W.F. Von Oettingen
W.B. Saunders Company, Philadelphia, PA 1958

The Merck Index

Tenth Edition
Martha Windholz and Sudan Budavari, Editors
Mersk and Company, Inc., Rahway, NJ 1983

Agricultural Chemicals, Books I, II, III, IV

W.T. Thompson
Thompson Publications, Fresno, CA 1977-1979

Herbicide Handbook of the

Weed Science Society of America
Fifth Edition 1983

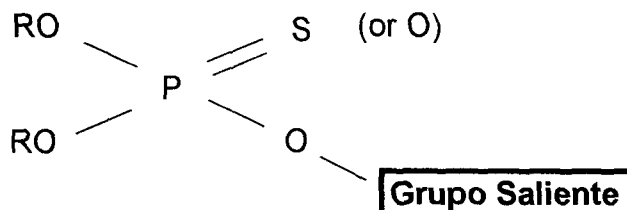
Chemicals Identified in Human Biological Media, a Data Base

Compiled by M. Virginia Cone, Margaret F. Baldauf,
Fay M. Martin, and John T. Ensminger
Oak Ridge National Laboratory 1980

CAPÍTULO 1

INSECTICIDAS ORGANOFOSFORADOS

ESTRUCTURA QUÍMICA GENERAL



La R es, por lo general, un grupo etilo o metilo. Los fosfonatos contienen un grupo alquilo (R-) en lugar de un grupo alkoxi (RO-).

PRODUCTOS COMERCIALES¹

Altamente tóxicos*: pirofosfato de tetraetilo (TEPP), dimefox (Hanane, Pestox XIV), forato (Thimet, Rampart, AASTAR), disulfotón⁺ (Disyston), fensulfotión (Dasanit), demetón⁺ (Systox), terbufós (Counter, Contraven), mevinfós (Phosdrin, Duraphos), etilparatión (E605, Parathion, Thiophos), azinfós metílico (Guthion, Gusathion), fostietán (Nem-A-Tak), clormefós (Dotan), sulfotep (Thiotepp, Bladafum, Dithione), carbofenotión (Trithion), clortiofós (Celathion), fonofós (Dyfonate, N-2790), protoato (Fac), fenamifós (Nemacur), fosfolán⁺ (Cyolane, Cylan), paratión metílico (E 601, Penncap-M), schradán (OMPA), mefosfolán⁺ (Cytrolane), clorfenvinfós (Apachlor, Birlane), cumafós (Co-Ral, Asuntol), fosfamidón (Dimecron), metamidofós (Monitor), dicrotofós (Bidrin), monocrotofós (Azodrin), metidatión (Supracide, Ultracide), EPN, isofenfós (Amaze, Oftanol), endotión, bomil (Swat), famfur (Famfos, Bo-Ana, Bash), fenofosfón (trichloronate, Agritox), dialifor (Torak), cianofenfós (Surecide), dioxatión (Delnav), mipafox (Isopestox, Pestox XV).

Moderadamente tóxicos*: bromofós etil (Nexagan), leptofos (Phosvel), diclorvós (DDVP, Vapona), etoprop (Mocap), metil-S-demetón⁺ (Duratox, Metasystox (i)), triazofós (Hostathion), oxidemetón-metil⁺ (Metasystox-R), quinalfós (Bayrusil), etión (Ethanox), cloropirifós (Dursban, Lorsban, Brodan), edifenfós, oxideprofós⁺ (Metasystox-S), sulprofós (Bolstar, Helothion),

¹ Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

* Los compuestos se enumeran en orden descendente en grado de toxicidad. Los organofosforados “altamente tóxicos” tienen una DL₅₀ por vía oral, en ratas, menor de 50 mg/kg; los agentes “moderadamente tóxicos” tienen una DL₅₀ mayor de 50 mg/kg.

⁺ Estos productos organofosforados tienen acción sistémica; esto es, son absorbidos por la planta y trasladados al follaje y, algunas veces, al fruto.

isoxatión (E-48, Karphos), propetanfós (Safrotin), fosadona (Zolone), tiometón (Ekatín), heptenofós (Hostaquick), crotoxfós (Ciodrin, Cypona), fosmet (Imidan, Prolate), triclorfón (Dylox, Dipterex, Proxol, Neguvon), citioato (Proban, Cyflee), fencaptón (G 28029), pirimifós etil (Primicid), DEF (De-Green, E-Z-Off D), metiltritión, dimetoato (Cygon, DeFend), fentión (mercaptophos, Entex, Baytex, Tiguvon), diclofentión (VC-13, Nemacide), bensulide (Betasan, Prefar), EPBP (S-Seven), diazinón (Spectracide), profenofós (Curacron), formotión (Anthio), pirazofós (Afugan, Curamil), naled (Dibrom), fentoato (dimephenthoate, Phenthoate), IBP (Kitazin), cianofós (Cyanox), crufomato (Ruelene), fenitrotión (Accothion, Agrothion, Sumithion), piridafentión (Ofunack), acefato (Orthene), malatión (Cythion), ronnel (fenchlorphos, Korlan), etrimfós (Ekamet), foxim (Baythion), merfós (Folex, Easy off-D), pirimifós metil (Actellic), iodofenofós (Nuvanól-N), clorfoxim (Baythion-C), propiltiropirofosfato (Aspon), bromofós (Nexion), tetraclorvinfós (Gardona, Appex, Stirofos), temefós (Abate, Abathion).

TOXICOLOGÍA

Los organofosforados envenenan a insectos y mamíferos principalmente por la fosforilación de la enzima acetilcolinesterasa (ACE) en las terminaciones nerviosas. La enzima es imprescindible para el control normal de la transmisión de los impulsos nerviosos que van desde las fibras nerviosas hasta las células musculares y glandulares y, también, hacia otras células nerviosas en los ganglios autónomos y en el cerebro. Antes de que se manifiesten signos y síntomas de envenenamiento, debe inactivarse una proporción importante de la enzima tisular por la fosforilación. Cuando la dosis es suficiente, la pérdida de la función enzimática permite la acumulación de acetilcolina (AC, la sustancia que transmite el impulso) en las uniones colinérgicas neuroefectoras (efectos muscarínicos), en las uniones mioneurales del esqueleto y los ganglios autónomos (efectos nicotínicos) y en el cerebro. Una concentración alta de AC en las uniones colinérgicas nerviosas con el músculo liso y las células glandulares causa contracción del músculo y secreción, respectivamente. En las uniones músculo-esqueléticas, el exceso de AC puede ser excitatorio (causa espasmos musculares), pero también puede debilitar o paralizar la célula, despolarizando la placa terminal. Altas concentraciones de AC en el cerebro causan alteraciones sensoriales y de comportamiento, incoordinación y depresión de la función motora. La depresión respiratoria y el edema pulmonar son las causas usuales de la muerte en el envenenamiento por organofosforados. La recuperación depende, en última instancia, de la generación de nuevas enzimas en todos los tejidos críticos.

Los organofosforados se absorben con facilidad por inhalación, ingestión y penetración dérmica. Hasta cierto punto, la aparición del envenenamiento depende de la proporción en que se absorbe el plaguicida. La degradación del plaguicida ocurre principalmente por hidrólisis hepática; el grado de hidrólisis varía de un compuesto a otro. En el caso de ciertos organofosforados cuya degradación es relativamente lenta, puede ocurrir un almacenamiento temporal significativo en grasa corporal.

Muchos organofosforados se convierten con facilidad de tiones ($P=S$) a oxones ($P=O$). La conversión ocurre en el ambiente bajo la influencia de oxígeno y luz y, en el cuerpo, principalmente por la acción de los microsomas hepáticos. Los -oxones son mucho más tóxicos que los -tiones, pero se inactivan con más facilidad que éstos. Por último, tanto los —tiones como los —oxones se hidrolizan en la unión éster para producir fosfatos de alquilo y grupos salientes. Estos últimos son de relativa baja toxicidad y se excretan directamente o sufren una transformación posterior antes de que el cuerpo los elimine.

En los primeros dos días a partir de la unión inicial del organofosforado con la acetilcolinesterasa, parte de la enzima acetilcolinesterasa fosforilada puede desfosforilarse (reactivarse) por la oxima con propiedades de antídoto llamada pralidoxima. Conforme pasa el tiempo, la unión enzima-fosforilo se ve reforzada por la pérdida de un grupo alquilo del aducto fosforilo. Por lo tanto, ya no es posible la acción de reactivación de la pralidoxima (a esto se le llama “envejecimiento”)

Ocasionalmente, ciertos organofosforados han causado una forma diferente de neurotoxicidad que consiste en el daño a los axones de los nervios periféricos y centrales y se asocia con la inhibición de la “esterasa neurotóxica” (ENT). Las manifestaciones han sido, principalmente, debilidad o parálisis y parestesia de las extremidades, con predominio de las piernas, persistiendo desde semanas hasta años. La mayoría de estos casos raros han seguido (8-21 días) a un episodio agudo de envenenamiento del tipo anticolinesterasa, pero algunos no han sido precedidos por un envenenamiento agudo. Sólo algunos de los muchos organofosforados que se usan como plaguicidas han sido implicados como causa de neuropatía retardada en humanos. Las normas de la Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos (EPA) requieren que los compuestos organofosforados y carbámicos que se evalúan para usarse como plaguicidas, sean probados en especies de animales susceptibles a esta propiedad neurotóxica.

Otras propiedades específicas de algunos organofosforados pueden hacerlos más peligrosos de lo que sugiere la información de toxicidad básica. El malatión que ha estado almacenado durante mucho tiempo puede formar productos secundarios que inhiben en gran proporción las enzimas hepáticas que participan en su degradación, lo que aumenta su toxicidad. Algunos organofosforados son excepcionalmente propensos a depositarse en el tejido graso, lo que prolonga la necesidad de administrar antídotos cuando el plaguicida almacenado se libera de nuevo al torrente circulatorio. Estudios llevados a cabo en animales han demostrado la potenciación del efecto cuando dos o más organofosforados se absorben a la vez: las enzimas esenciales para la degradación de uno son inhibidas por el otro. Se desconoce si esta interacción es un factor de importancia en el envenenamiento humano.

SÍNTOMAS Y SIGNOS DEL ENVENENAMIENTO

Los síntomas del envenenamiento agudo por organofosforados aparecen durante la exposición a ellos o en las 12 horas siguientes al contacto (casi siempre en las primeras 4 horas). Los síntomas iniciales informados más comúnmente son **DOLOR DE CABEZA**, **NÁUSEA** y **MAREOS**. La inquietud

y ansiedad son notorias. El empeoramiento en el estado de envenenamiento se manifiesta por **ESPASMOS MUSCULARES, DEBILIDAD**, temblor, incoordinación, vómito, calambres abdominales y diarrea. La **HIPERSECRECIÓN** es, por lo general, importante: transpiración, salivación, lagrimeo, rinorrea y broncorrea. Puede reportarse visión borrosa y/o pérdida de la visión; la **MIOSIS** es, a menudo, un signo útil para el diagnóstico. La opresión en el pecho, sibilancias y tos productiva pueden progresar hasta un **EDEMA PULMONAR** franco. La bradicardia puede conducir a un paro cardíaco y puede ser sustituida por taquicardia e hipertensión por estimulación nicotínica (ganglio simpático). La psicosis tóxica, manifestada como confusión o comportamiento raro, se ha diagnosticado erróneamente como alcoholismo agudo. La miocardiopatía tóxica ha sido una característica sobresaliente de algunos envenenamientos graves por organofosforados. La inconsciencia, incontinencia, convulsiones y depresión respiratoria son características de un envenenamiento grave que pone en peligro la vida.

La absorción repetida de organofosforados en dosis de importancia, pero en cantidades insuficientes para causar un envenenamiento agudo, puede provocar anorexia, debilidad y malestar persistentes.

Algunos casos de envenenamiento por organofosforados que han sido descritos recientemente, (la mayoría por ingestión suicida de grandes cantidades), se han caracterizado por parálisis prolongada (1-3 semanas) de los músculos de la cabeza, cuello, extremidades y tórax. Este proceso se inicia de uno a cuatro días después de la aparente recuperación de las manifestaciones colinérgicas agudas. En estos casos, fue necesario un apoyo continuo con ventilación pulmonar por medios mecánicos, para mantener la vida.

CONFIRMACIÓN DE LA ABSORCIÓN DE ORGANOFOSFORADOS

ADVERTENCIA: Si se presentan indicaciones clínicas claras de envenenamiento agudo por organofosforados, trate al paciente de inmediato. **NO ESPERE** a la confirmación del laboratorio.

La depresión de la colinesterasa plasmática y/o eritrocitaria, generalmente son indicadores bioquímicos disponibles de la absorción excesiva de organofosforados. Para deprimir la actividad de la colinesterasa en la sangre, debe absorberse una cantidad mínima de organofosforados pero la actividad enzimática desciende con dosis considerablemente menores a las requeridas para causar un envenenamiento sintomático. Usualmente la depresión enzimática es aparente después de pocos minutos u horas de que ocurrió una absorción de importancia del organofosforado. La depresión de la enzima plasmática persiste de varios días a pocas semanas; la actividad de la enzima eritrocitaria puede no alcanzar su mínimo por varios días y usualmente permanece deprimida por más tiempo, en ocasiones de uno a tres meses, hasta que la enzima nueva reemplaza aquella inactivada por el organofosforado. El cuadro 1 muestra los **LÍMITES BAJOS NORMALES APROXIMADOS DE ACTIVIDAD COLINESTERÁSICA PLASMÁTICA Y ERITROCITARIA** de sangre humana, medida por varios métodos. Los **NIVELES BAJOS** usualmente indican una absorción excesiva

de un producto químico que inhibe la colinesterasa. Siempre que sea posible, la comparación de la muestra con un valor de pre-exposición ofrece la mejor confirmación de la absorción de organofosforados. En la mayoría de los casos, se considera que un descenso de la colinesterasa del 25 % o más es prueba de absorción excesiva.

Cuadro 1. Límites Bajos Aproximados de Actividad Colinesterásica Normal del Plasma y los Eritrocitos de la Sangre Humana*

MÉTODO	PLASMA	ERITROCITOS TOTAL	SANGRE	UNIDADES
pH (Michael)	0,45	0,55		Δ pH por ml por h
pH Stat (Nabb-White field)	2,3	8,0		μ M por ml por min
Reactivo BMC (Ellman-Boehringer)	1875		3000	mU por ml por min
Dupont ACA	< 8			Unidades por ml
Garry-Routh (Micro)			Masculino 7,8 Femenino 5,8	μ M-SH por 3 ml por min
Technicon	2,0	8,0		μ M por ml por min

* Por lo general, cada laboratorio proporciona la estimación más segura de los valores mínimos normales, en virtud de que la técnica de medición varía de un laboratorio a otro.

En ciertas condiciones, las actividades colinesterásicas del plasma y de los eritrocitos se reducen aunque no exista inhibición química. Alrededor del 3 % de los individuos tiene un nivel de pseudocolinesterasa plasmática bajo, que está determinado genéticamente. Estas personas son particularmente vulnerables a la acción del medicamento succinilcolina que paraliza los músculos, y que con frecuencia se administra a pacientes quirúrgicos. Ellos podrían ser excesivamente sensibles a la toxicidad de los organofosforados, aunque esto no se ha probado. Los pacientes con una enfermedad hepática avanzada, desnutrición, alcoholismo crónico y dermatomiositis muestran actividades bajas de colinesterasa plasmática. Varios tóxicos, en especial, disulfuro de carbono, sales de benzalconio, compuestos de mercurio orgánico, ciguatoxinas y solaninas, pueden reducir la actividad de la pseudocolinesterasa en el plasma. El embarazo temprano y los anticonceptivos también pueden causar alguna depresión. La acetilcolinesterasa eritrocitaria es menos afectada por factores diferentes a los organofosforados que la enzima plasmática; sin embargo, se encuentra reducida en algunas condiciones poco comunes que dañan la membrana celular de los eritrocitos, como la anemia hemolítica.

Los organofosforados se hidrolizan en el organismo para dar fosfatos de alquilo y fenoles, los que con frecuencia pueden detectarse en la orina durante la absorción del plaguicida y hasta 48 horas después. En ocasiones, estos análisis resultan útiles para identificar con certeza el plaguicida al cual han estado expuesto los trabajadores. Los análisis de fosfatos de alquilo y fenoles

en la orina pueden demostrar la absorción de organofosforados en dosis inferiores a las requeridas para disminuir las actividades de la colinesterasa y mucho más bajas que las necesarias para causar signos y síntomas.

Por lo general, no es posible detectar los compuestos organofosforados intactos en la sangre, excepto durante la absorción de cantidades sustanciales o poco después de ella. En general, los organofosforados no permanecen en la sangre sin hidrolizarse más que unos cuantos minutos u horas, a menos que la cantidad absorbida sea grande o que las enzimas hepáticas hidrolizantes estén inhibidas.

TRATAMIENTO DEL ENVENENAMIENTO POR ORGANOFOSFORADOS

ADVERTENCIA: Las personas que atienden a la víctima deben evitar el contacto directo con ropas altamente contaminadas, así como con el vómito. Deben usar guantes de goma para el lavado del plaguicida de la piel y del cabello.

1. Asegúrese de que las **VÍAS AÉREAS** estén **DESPEJADAS**, si es preciso, mediante la aspiración de secreciones. Si la respiración se encuentra deprimida, administre **OXÍGENO** mediante ventilación pulmonar con ayuda mecánica. Para reducir el riesgo de fibrilación ventricular, antes de administrar atropina mejore la oxigenación de los tejidos en la medida de lo posible.
En envenenamientos **GRAVES** puede ser necesario apoyar la ventilación pulmonar con ayuda mecánica durante varios días.
2. Administre **SULFATO DE ATROPINA** por vía intravenosa, o por inyección intramuscular si no es posible por la primera vía.
El objeto de la terapia con atropina es antagonizar los efectos de la concentración excesiva de acetilcolina en los órganos blanco que tienen receptores muscarínicos. Dependiendo de la gravedad del envenenamiento, puede ser necesaria una dosis variable de atropina que va de baja a muy elevada. La atropina no reactiva la enzima colinesterasa ni acelera la eliminación de los organofosforados. Si las concentraciones tisulares del organofosforado se mantienen elevadas, cuando el efecto de la atropina desaparece, puede surgir un recrudecimiento del envenenamiento. La atropina es eficaz para controlar las manifestaciones muscarínicas, pero no lo es para las nicotínicas, en especial, la debilidad y el temblor musculares y la depresión respiratoria. A pesar de estas limitaciones, la atropina es un agente que, con frecuencia, salva la vida en los envenenamientos por organofosforados. La respuesta favorable a una dosis de prueba de atropina (1 mg en adultos, 0,01 mg/kg en niños menores de 12 años) puede ayudar a diferenciar el envenenamiento por agentes anticolinesterásicos de otras condiciones.

En envenenamientos **MODERADAMENTE GRAVES** (hipersecreción y otras manifestaciones de los órganos blanco, sin depresión del

sistema nervioso central) el siguiente esquema de dosificación ha demostrado su eficacia:

Dosis de ATROPINA:

Adultos y niños mayores de 12 años: 0,4 - 2,0 mg repetidos cada 15 minutos hasta que se logre la atropinización: piel hiperémica, boca seca, pupilas dilatadas y taquicardia (pulso de 140 por minuto). Mantenga la atropinización mediante dosis repetidas durante 2 a 12 horas o más, según la gravedad del envenenamiento. Los estertores en la base del pulmón casi siempre indican una atropinización inadecuada. La miosis, náusea, bradicardia y otras manifestaciones colinérgicas también indican la necesidad de administrar más atropina.

Niños menores de 12 años: 0,05 mg/kg de peso corporal, repetidos cada 15 minutos hasta que se logre la atropinización; ésta debe mantenerse mediante dosis sucesivas de 0,02-0,05 mg/kg de peso corporal.

Los individuos con **ENVENENAMIENTO SEVERO** pueden presentar una tolerancia marcada a la atropina, por lo que podría ser necesario administrar dos o más veces la dosis sugerida con anterioridad. La dosis de atropina puede incrementarse y disminuirse el intervalo entre dosis, tal como sea necesario para controlar los síntomas. Puede requerirse una infusión intravenosa continua de atropina cuando se requieran cantidades masivas de ella. La **REVERSIÓN DE LOS SÍNTOMAS Y SIGNOS MUSCARÍNICOS**, y no un límite arbitrario de dosis, es el punto final deseado. Siempre que sea posible, deben usarse productos de atropina libres de conservadores.

Nota: Las personas no envenenadas o ligeramente envenenadas por organofosforados pueden desarrollar signos de intoxicación por atropina a causa de dosis muy elevadas de ésta. Los signos más importantes de intoxicación son: **FIEBRE**, fibrilaciones musculares y delirio. Si éstos aparecen mientras el paciente está totalmente atropinizado, debe suspenderse la administración de atropina, por lo menos mientras se revalúa la gravedad del envenenamiento.

3. Tome una **MUESTRA DE SANGRE** (heparinizada) para hacer el análisis de colinesterasa, antes de administrar la pralidoxima, la cual tiende a revertir la depresión de la colinesterasa.
4. Administre **PRALIDOXIMA** (Protopam, 2-PAM), un reactivador de la colinesterasa, en casos de envenenamiento grave por plaguicidas organofosforados en los que la depresión respiratoria, la debilidad y los espasmos musculares sean severos. Cuando se administra al inicio (en general antes de 48 horas después del envenenamiento), la pralidoxima disminuye tanto los efectos nicotínicos del envenenamiento, como los muscarínicos.

Nota: La administración de pralidoxima tiene valor limitado en las intoxicaciones con carbamatos inhibidores de la colinesterasa, e inclusive puede ser peligrosa (vea el Capítulo 2).

Dosis de **PRALIDOXIMA:**

Adultos y niños mayores de 12 años: 1,0-2,0 g por vía intravenosa en dosis no mayores de 0,2 g por minuto.

Niños menores de 12 años: 20-50 mg/kg de peso corporal (según la gravedad del envenenamiento) por vía intravenosa; no debe inyectarse más de la mitad de la dosis total por minuto.

La administración de pralidoxima puede repetirse después de 1 a 2 horas y, luego, a intervalos de 10 y 12 horas, si es necesario. Esta dosis puede duplicarse en casos muy graves de envenenamiento. Es común que se requieran dosis repetidas de pralidoxima. Tal vez sea necesario continuar administrando pralidoxima por varios días, después de las 48 horas de intervalo post-exposición, que se mencionan comúnmente como límite de su eficacia, en casos en los que hay una absorción continua de organofosforados (p. ej., después de la ingestión de una gran cantidad) o una transferencia continua de organofosforados altamente lipofílicos de la grasa a la sangre.

La administración lenta de pralidoxima es muy recomendable, suministrando la dosis total en 250 ml de solución de glucosa al 5 % en 30 minutos o más. La presión sanguínea debe medirse durante la administración debido a la posibilidad de que ocurra una crisis hipertensiva. La administración debe hacerse más lenta, o interrumpirse, si la presión sanguínea sube hasta un nivel peligroso. Se debe estar preparado para apoyar mecánicamente la ventilación pulmonar, si se deprime la respiración durante la administración de la pralidoxima o después de ella.

Si no es posible administrar la pralidoxima por inyección intravenosa, se debe inyectar por vía intramuscular profunda.

5. En pacientes envenenados con organofosforados por contaminación dérmica, de ropa, cabello y/u ojos, **PROCEDA A DESCONTAMINAR SIMULTÁNEAMENTE** con cualquier medida de resucitación o con la administración del antídoto necesario para preservar la vida. Elimine la contaminación ocular enjuagando con cantidades abundantes de agua limpia. Si no hay síntomas evidentes en un paciente que se mantiene alerta y físicamente capaz, puede ser apropiado realizar una ducha rápida y un lavado de cabeza con jabón, al tiempo que se mantiene la observación cuidadosa del paciente para asegurarse de reconocer síntomas de envenenamiento que aparezcan en forma abrupta. Si se presenta cualquier indicio de debilidad, ataxia u otros deterioros neurológicos, desvista al paciente, déle un **BAÑO COMPLETO Y LÁVELE LA CABEZA**, usando cantidades abundantes de agua y jabón, mientras la víctima está recostada. Los asistentes deben usar guantes de goma. El jabón quirúrgico verde es excelente para este propósito, pero también puede utilizarse jabón común. Es importante recordar la posibilidad de que haya residuos de plaguicida debajo de las uñas o en los pliegues de la piel. La **ROPA CONTAMINADA** debe ser adecuadamente empacada y no debe devolverse hasta que haya sido lavada meticulosamente. Descarte los zapatos de cuero contaminados. No olvide la posibilidad de que el plaguicida haya contaminado la parte interior de guantes, botas o sombreros.

6. **SI SE HA INGERIDO EL ORGANOFOSFORADO** en cantidad suficiente como para causar envenenamiento, se deberán vaciar el estómago e intestino.

Debido a que en los casos de envenenamiento por ingestión de organofosforados, la depresión del sistema nervioso central puede ocurrir con rapidez, en vez de inducir al vómito, es preferible administrar un **LAVADO** gástrico con un tubo orogástrico de diámetro grande con protección rigurosa de la vía aérea. La eficacia del lavado disminuye conforme pasa el tiempo.

- A. Vacíe el estómago por **INTUBACIÓN, ASPIRACIÓN y LAVADO** usando una suspensión de carbón activado y solución salina isotónica (vea a continuación). Tome precauciones rigurosas con el fin de **PROTEGER LA VÍA AÉREA** contra la aspiración de los contenidos gástricos regurgitados:

- (a) Si la víctima está inconsciente o embotada, antes de la intubación gástrica inserte un **CÁNULA ENDOTRAQUEAL** con un balón.
- (b) **MANTENGA LA CABEZA DE LA VÍCTIMA EN UN NIVEL POR DEBAJO DEL ESTÓMAGO** durante la intubación gástrica y el lavado (posición de Trendelenburg o decúbito lateral izquierdo, con la cabeza inclinada hacia abajo). Mantenga la cabeza de la víctima girada hacia la izquierda.
- (c) **ASPIRE LA FARINGE** con frecuencia para eliminar los contenidos estomacales que hayan sido vomitados o regurgitados.

- B. Después de que haya aspirado el contenido gástrico y lavado el estómago, administre **CARBÓN ACTIVADO** (preferentemente > 3000 m² de área superficie por gramo) y un **CATÁRTICO** en la suspensión de carbón. Pese a que la adsorción de organofosforados al carbón no es muy eficiente, su administración puede ser de alguna utilidad.

Dosis de **CARBÓN** en una suspensión acuosa:

Adultos y niños mayores de 12 años: 50-100 g en 300-800 ml de agua.

Niños menores de 12 años: 15-30 g en 100-300 ml de agua.

Dosis de **SORBITOL** (el agente catártico preferido) añadido a la suspensión de carbón:

Adultos y niños mayores de 12 años: 1,0-2,0 g/kg de peso corporal hasta un máximo de 150 g por dosis.

Niños menores de 12 años: 1,0-1,5 g/kg de peso corporal hasta un máximo de 50 g por dosis.

Otros catárticos que pueden utilizarse son: el sulfato de magnesio o sodio, o el citrato de magnesio.

Dosis de **SULFATO DE SODIO o MAGNESIO:**

Adultos y niños mayores de 12 años: 20-30 g.

Niños menores de 12 años: 250 mg/kg de peso corporal.

Dosis para la solución de **CITRATO DE MAGNESIO**:

Adultos y niños: 4 ml/kg de peso corporal de la solución con fórmula patentada, hasta un máximo de 300 ml.

ADVERTENCIA: Administre el líquido lentamente, para evitar una sobrecarga gástrica que propicie el vómito o la regurgitación. La administración del catártico puede producir alteraciones electrolíticas graves, en particular en niños pequeños. Es necesario vigilar con regularidad los electrolitos del suero, incluyendo los niveles de magnesio, en caso de que se utilicen sales de magnesio.

- C. Si por algún retraso en el tratamiento no se llevan a cabo la aspiración gástrica y el lavado, y si el paciente está totalmente alerta, **ADMINISTRE** una dosis de **CARBÓN Y CATÁRTICO POR VÍA ORAL**, según se indica en el inciso 6.B. Cuando administre sorbitol en forma oral dilúyalo con un volumen igual de agua, para producir una solución al 35 %.
 - D. **GUARDE** una muestra del vómito o del lavado gástrico inicial para su análisis químico.
 - E. En algunos casos de ingestión de organofosforados puede ser benéfica la **ADMINISTRACIÓN REPETIDA DE CARBÓN ACTIVADO**, ya sea por ingestión o por medio de un tubo en el estómago, en dosis similares a las recomendadas en el inciso 6.B. Aunque el carbón representa un riesgo pequeño, la administración repetida de catárticos puede ocasionar deshidratación seria y baja en los electrolitos severas, en especial en niños. El catártico no debe administrarse después de que aparezca una evacuación con carbón.
7. **VIGILE AL PACIENTE CUIDADOSAMENTE** por lo menos durante 72 horas (por más tiempo en casos de ingestión del organofosforado) para asegurarse de que los síntomas (transpiración, alteraciones visuales, vómito, diarrea, molestias en el pecho y abdomen, y a veces **EDEMA PULMONAR**) no reaparezcan cuando se retire la atropinización. En casos muy severos de envenenamiento por ingestión de organofosforados, en particular los compuestos más lipofílicos de hidrólisis lenta, la eliminación metabólica del tóxico puede requerir de 5 a 14 días. En algunos casos, puede combinarse la eliminación lenta con una inhibición intensa de la colinesterasa, que requiera de atropinización por varios días e incluso semanas. La elevación de los niveles de actividad de colinesterasa sanguínea es una buena señal de que la dosis de atropina puede disminuirse y aumentarse los intervalos entre las dosis. Al reducir la dosis, la base de los pulmones debe revisarse con frecuencia para buscar estertores. Si se escuchan estertores o reaparecen la miosis, bradicardia, transpiración u otros signos colinérgicos, la atropinización debe restablecerse de inmediato.
8. En particular, en envenenamientos por ingestión de grandes dosis de organofosforados, **MONITOREE CUIDADOSAMENTE LA VENTILACIÓN PULMONAR**, aún después de la recuperación de los síntomas muscarínicos, para evitar un paro respiratorio. En algunos casos, varios días después de la ingestión del agente químico, ha surgido una falla respiratoria que ha persistido por días y hasta semanas.

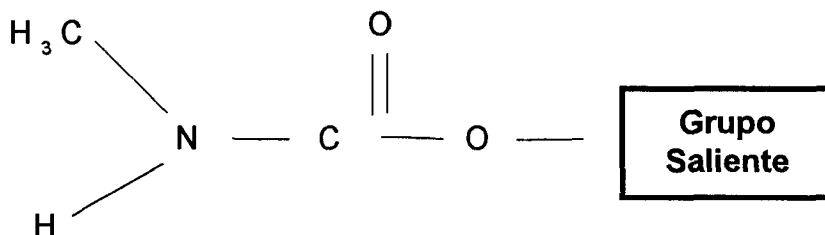
9. En pacientes gravemente envenenados, **MONITOREE LA CONDICIÓN CARDÍACA** a través del registro continuo del electrocardiograma. Algunos organofosforados tienen una toxicidad cardíaca de importancia.
10. Si persisten los estertores en los pulmones aún después de una atropinización completa puede considerarse el uso de furosemida para aliviar el edema pulmonar. No debe utilizar este producto antes de obtener el máximo beneficio de la atropina. Consulte las indicaciones del paquete para la dosis y administración.
11. Los medicamentos que se mencionan a continuación probablemente están contraindicados en casi todos los casos de envenenamientos por organofosforados: morfina, teofilina, fenotiazinas y reserpina. Las aminas adrenérgicas deben administrarse sólo si existe indicación específica, por ejemplo, una hipotensión marcada.
12. En envenenamientos graves por organofosforados rara vez se presentan **CONVULSIONES** que no respondan a la terapia con atropina y pralidoxima. Se debe investigar si hay causas no relacionadas con la toxicidad del plaguicida que sean responsables de este hecho: trauma craneal, anoxia cerebral o envenenamiento mixto. Los medicamentos que son útiles para controlar las convulsiones se presentan en el Capítulo 3, **TRATAMIENTO**, Sección 4, pág. 21. Probablemente, las benzodiazepinas diazepam o lorazepam son los agentes de elección como terapia inicial.
13. Las personas que hayan tenido manifestaciones clínicas de envenenamiento por plaguicidas organofosforados no deben exponerse de nuevo a agentes químicos inhibidores de la colinesterasa hasta que, tanto los síntomas como los signos, hayan desaparecido de forma total y la actividad de la colinesterasa en la sangre haya regresado, por lo menos, al 80 % de los niveles previos al envenenamiento. Si no se midió el nivel de la colinesterasa en sangre antes del envenenamiento, la actividad enzimática sanguínea debe alcanzar por lo menos los niveles mínimos normales (vea el Cuadro 1), antes de que el paciente regrese al ambiente contaminado con plaguicidas.
14. **NO ADMINISTRE ATROPINA O PRALIDOXIMA CON FINES PROFILÁCTICOS** a trabajadores expuestos a plaguicidas organofosforados. La administración profiláctica, ya sea de atropina o pralidoxima, puede enmascarar los primeros signos y síntomas del envenenamiento por organofosforados y, por lo tanto, permitir que el trabajador continúe expuesto y evolucione progresivamente a un envenenamiento más grave. La atropina por sí misma puede aumentar los peligros del medio laboral agrícola para la salud: menoscabo en el control térmico por la reducción de la transpiración y pérdida de la habilidad para operar equipo mecánico a causa de la visión borrosa (midriasis).

CAPÍTULO 2

INSECTICIDAS

N-METIL CARBÁMICOS

ESTRUCTURA QUÍMICA GENERAL



PRODUCTOS COMERCIALES¹

Altamente tóxicos*: aldicarb⁺ (Temik), oxamil (Vydate L, DPX 1410), metiocarb (Mesurol, Draza), carbofurán (Furadan, Curaterr, Crisfuran), isolán (Primin), metomil (Lannate, Nudrin, Lanox), formetanato (Carzol), aminocarb (Metacil), cloetocarb (Lance), bendiocarb (Ficam, Dycarb, Multamat, Niomil, Tattoo, Turcam).

Moderadamente tóxicos*: dioxacarb (Elocron, Famid), promecarb (Carbamult), bufencarb (metalkamate, Bux), propoxur (aprocarb, Baygon), trimetacarb (Landrin, Broot), pirimicarb (Pirimor, Abol, Aficida, Aphox, Fernos, Rapid), dimetán (Dimethan), carbarilo (Sevin, Dicarbam), isoprocarb (Etrofolan, MIPC).

TOXICOLOGÍA

Los ésteres N-metil carbámicos causan carbamilación reversible de la enzima acetilcolinesterasa, lo que permite la acumulación de acetilcolina — la sustancia neuromediadora — en las uniones neuroefectoras parasimpáticas (efectos muscarínicos), en las uniones mioneurales del músculo esquelético y en los ganglios autónomos (efectos nicotínicos), así como en el cerebro (efectos en el SNC). La combinación carbamilo-acetilcolinesterasa se disocia más rápidamente que el complejo fosforilo-acetilcolinesterasa producido por los compuestos organofosforados. Esta labilidad tiene varias consecuencias

¹ Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor)

* Los compuestos se enumeran en orden descendente en grado de toxicidad. Los organofosforados “altamente tóxicos” tienen una DL₅₀ por vía oral, en ratas, menor de 50 mg/kg; los agentes “moderadamente tóxicos” tienen una DL₅₀ mayor de 50 mg/kg.

+ Algunas plantas absorben el plaguicida, lo trasladan al follaje y, algunas veces, al fruto.

importantes: 1) tiende a limitar la duración del envenenamiento con insecticida N-metil carbámicos; 2) es responsable de que el intervalo que existe entre la dosis que genera los síntomas y la dosis letal sea mayor que el que existe en el caso de la mayoría de los compuestos organofosforados; y, 3) con frecuencia invalida a la medición de la actividad de la colinesterasa en la sangre como indicador diagnóstico del envenenamiento (vea a continuación). Los insecticidas N-metil carbámicos se absorben por inhalación, ingestión y algunos penetran por la piel. La absorción cutánea de ciertos compuestos (en particular el carbofurán) es muy leve. Los insecticidas N-metil carbámicos son hidrolizados enzimáticamente por el hígado y los productos de degradación se excretan por los riñones y el hígado.

En las uniones nerviosas colinérgicas con músculo liso y células glandulares, la alta concentración de acetilcolina causa contracciones musculares y secreción, respectivamente. En las uniones musculares esqueléticas, el exceso de acetilcolina puede producir excitación (causa espasmos musculares), pero también puede debilitar o paralizar la célula al despolarizar la placa terminal. Las concentraciones elevadas de acetilcolina pueden causar alteraciones sensoriales y conductuales, incoordinación y depresión en la función motora en el cerebro (rara vez causan convulsiones), a pesar de que los insecticidas N-metil carbámicos no penetran eficazmente al sistema nervioso central. La depresión respiratoria, combinada con edema pulmonar, es la causa común de muerte en el envenenamiento con estos compuestos.

SÍNTOMAS Y SIGNOS DEL ENVENENAMIENTO

Los síntomas iniciales de envenenamiento que se reportan más frecuentemente son **MALESTAR, DEBILIDAD MUSCULAR, MAREO y TRANSPIRACIÓN**. Dolor de cabeza, salivación, náusea, vómito, dolor abdominal y diarrea son a menudo notorios. También se han descrito miosis, incoordinación y lenguaje lento. La disnea, el broncoespasmo y la opresión en el pecho, pueden evolucionar a **EDEMA PULMONAR**. Algunos casos se caracterizan por visión borrosa y espasmos musculares. Las manifestaciones neurológicas severas, incluidas las convulsiones, son menos comunes que en los envenenamientos con organofosforados. La bradicardia ocurre con poca frecuencia. Los envenenamientos con insecticidas N-metil carbámicos tienden a ser de menor duración que los envenenamientos con organofosforados; sin embargo, en la fase aguda y en ausencia de antecedentes precisos de exposición, no es fácil diferenciarlos de estos últimos.

CONFIRMACIÓN DE LA ABSORCIÓN DE INSECTICIDAS N-METIL CARBÁMICOS

Es poco probable que la actividad de la colinesterasa en sangre se encuentre deprimida, a menos que se haya absorbido una cantidad importante del insecticida N-metil carbámico y se tome una muestra sanguínea una ó dos horas después. Incluso en estas condiciones, se debe utilizar una prueba rápida de la actividad enzimática para detectar un efecto, ya que la reactivación enzimática ocurre tanto *in vivo* como *in vitro*. Consulte el cuadro 1 del Capítulo 1 para los

métodos de medición de la actividad de la colinesterasa sanguínea, si las circunstancias parecen garantizar la realización de la prueba.

La absorción de algunos insecticidas N-metil carbámicos puede confirmarse a través del análisis de la orina para buscar metabolitos específicos: alfa-naftol para carbarilo, isopropoxifenol para propoxur, carbofurán-fenol para carbofurán, aldicarb sulfona y aldicarb nitrilo para aldicarb. Desafortunadamente, los análisis de estos productos finales de excreción son complejos y generalmente no están disponibles.

TRATAMIENTO DEL ENVENENAMIENTO POR INSECTICIDAS N-METIL CARBÁMICOS

ADVERTENCIA: Las personas que atiendan a la víctima deben evitar el contacto directo con ropas altamente contaminadas, así como con el vómito. Use guantes de goma al lavar el plaguicida de piel y cabello.

1. Mantenga despejada la **VÍA AÉREA**, si es necesario, mediante la aspiración de las secreciones. Administre **OXÍGENO** mediante ventilación pulmonar con ayuda mecánica, de acuerdo con las necesidades. Para reducir el riesgo de fibrilación ventricular, mejore al máximo la oxigenación de los tejidos antes de administrar atropina. Mantenga la ventilación pulmonar con ayuda mecánica mientras exista depresión respiratoria.
2. Administre **SULFATO DE ATROPINA** por vía intravenosa o, si ésto no es posible, por vía intramuscular. El objetivo de usar atropina como antídoto es antagonizar los efectos de las concentraciones excesivas de acetilcolina en los órganos blanco con receptores muscarínicos. Según la gravedad del envenenamiento, las dosis de atropina pueden ir de pequeñas a muy grandes. La atropina no reactiva la enzima colinesterasa, no acelera la excreción, ni descompone al plaguicida. Puede ocurrir un recrudescimiento del envenenamiento si las concentraciones del tóxico en el tejido permanecen elevadas cuando desaparece el efecto de la atropina. La atropina es eficaz para controlar las manifestaciones muscarínicas, pero es ineficaz en las acciones nicotínicas, en especial, debilidad y espasmos musculares, y depresión respiratoria. A pesar de estas limitantes, la atropina con frecuencia es un agente que puede salvar la vida en envenenamientos por insecticidas N-metil carbámicos. Una respuesta favorable a una dosis de prueba de atropina (1 mg en adultos, 0,01 mg/kg en niños menores de 12 años) administrada por vía intravenosa puede ayudar a diferenciar el envenenamiento por agentes anticolinesterásicos de otras condiciones.

En envenenamientos **MODERADAMENTE GRAVES** (hipersecreción y otras manifestaciones de órganos blanco, sin depresión del sistema nervioso), la dosificación que se menciona en seguida ha probado su eficacia:

Dosis de ATROPINA:

Adultos y niños mayores de 12 años: 0,4-2,0 mg repetida cada 15 minutos hasta que se logre la atropinización: taquicardia (pulso de 140 por minuto), piel hiperémica, boca seca, pupilas dilatadas. Mantenga la atropinización mediante dosis repetidas durante 2 a 12

horas o más, dependiendo del grado de envenenamiento. Los estertores en las bases pulmonares indicarán una atropinización inadecuada. La miosis, náusea, bradicardia y otras manifestaciones colinérgicas también indican la necesidad de más atropina.

Niños menores de 12 años: 0,05 mg/kg de peso corporal repetida cada 15 minutos hasta que se logre la atropinización. Mantenga la atropinización con dosis repetidas de 0,02-0,05 mg/kg de peso corporal.

Los individuos **SEVERAMENTE ENVENENADOS** pueden desarrollar una marcada tolerancia a la atropina, en cuyo caso sería necesario administrar dos o más veces la dosis sugerida. El objetivo de la terapia con atropina es revertir las manifestaciones muscarínicas más que administrar una dosis específica. No obstante, la administración prolongada e intensiva de atropina por vía intravenosa, que algunas veces se requiere en el envenenamiento por organofosforados, rara vez es necesaria para tratar el envenenamiento por carbamatos. **Nota:** Las personas no envenenadas o con un envenenamiento leve por insecticidas N-metil carbámicos pueden desarrollar signos de toxicidad por atropina a causa de estas altas dosis. Los principales signos de la intoxicación con atropina son **FIEBRE**, fibrilación muscular y delirio. Si estos signos aparecen cuando el paciente está completamente atropinizado, es necesario discontinuar la administración de atropina, al menos temporalmente, hasta reevaluar la gravedad del envenenamiento.

3. Si existe la necesidad de identificar el agente responsable del envenenamiento, guarde una **MUESTRA DE ORINA** para el análisis de metabolitos. La medición de metabolitos en la orina también puede utilizarse para verificar la eliminación del carbamato.
4. Es probable que la pralidoxima sea de poco valor en los envenenamientos por insecticidas N-metil carbámicos. Por lo común, su uso es innecesario debido a que la atropina sola es eficaz y, en algunos casos de envenenamiento por carbamatos, la administración de pralidoxima ha conducido a reacciones severas, incluso muerte súbita. Tanto los estudios en animales, como la experiencia de envenenamientos en humanos **CONTRAINDICAN EL USO DE PRALIDOXIMA EN ENVENENAMIENTOS POR INSECTICIDAS N-METIL CARBÁMICOS**. En envenenamientos mixtos en los que participan organofosforados o en intoxicaciones con agentes anticolinesterásicos desconocidos, que producen efectos nicotínicos de importancia, debe considerarse la administración cuidadosa de pralidoxima (vea el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 4, pág. 7).
5. En pacientes envenenados con carbamatos por contaminación dérmica, de ropa, cabello y/u ojos, **PROCEDA A LA DESCONTAMINACIÓN SIMULTÁNEAMENTE** con cualquier medida de resucitación o administración de antidotos que sea necesaria para preservar la vida. Elimine la contaminación ocular enjuagando con cantidades abundantes de agua limpia. En individuos asintomáticos, alertas y físicamente capaces, puede ser útil administrar una ducha rápida y un lavado de cabeza con jabón, mientras se mantiene la vigilancia estrecha del paciente en caso de aparición abrupta de síntomas de envenenamiento. Si se presenta cualquier indicación de debilidad, ataxia u otra alteración neurológica, desvista al

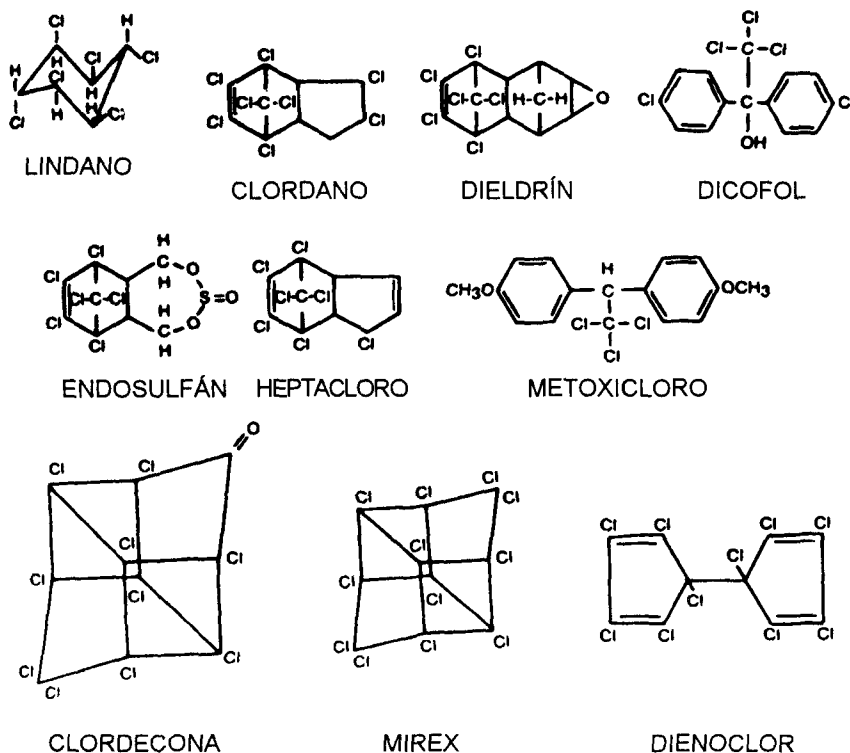
paciente y recuéstelo para darle un baño completo y lavarle la cabeza con abundante agua y jabón. Los asistentes deben usar guantes de goma. El jabón quirúrgico verde es excelente para este propósito, pero también puede utilizarse jabón común. No olvide la posibilidad de que existan residuos de plaguicida debajo de las uñas o en los pliegues de la piel. Qúitele al paciente con prontitud la **ROPA CONTAMINADA**, guárdela en una bolsa y lávela cuidadosamente antes de devolverla. Descarte los zapatos de cuero contaminados. Considere la probabilidad de que el plaguicida haya contaminado la parte interior de guantes, botas o sombreros.

6. **SI EL INSECTICIDA N-METIL CARBÁMICO SE HA INGERIDO** en una cantidad suficiente como para causar un envenenamiento, vacíe el estómago y el intestino, y tome medidas para limitar la absorción intestinal. Los procedimientos para llevar a cabo estas acciones son, en esencia, similares a los señalados en los envenenamientos por organofosforados (vea el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9).
7. **VIGILE AL PACIENTE CUIDADOSAMENTE**, por lo menos durante 24 horas, para asegurarse que no reaparezcan los síntomas (transpiración, alteraciones visuales, vómito, diarrea, molestias en el pecho y el abdomen y algunas veces **EDEMA PULMONAR**) cuando se retire la atropinización. Conforme reduzca la dosis de atropina a través del tiempo, que revise con frecuencia la base de los pulmones para buscar estertores. En caso de que éstos aparezcan o que regrese la miosis, transpiración o cualquier otro signo de envenenamiento, restablezca rápidamente la atropinización.
8. La furosemida puede servir para aliviar el edema pulmonar si persisten los estertores, aún después de una atropinización completa. No debe utilizarse antes de alcanzar el máximo efecto de la atropina. Consulte las indicaciones del paquete para la dosis y administración.
9. En los envenenamientos con grandes dosis de insecticidas N-metil carbámicos **MONITOREE LA VENTILACIÓN PULMONAR** con cuidado, incluso después de la recuperación de la sintomatología muscarínica para prevenir un paro respiratorio.
10. En pacientes severamente envenenados **MONITOREE LA CONDICIÓN CARDÍACA** mediante el registro continuo del electrocardiograma.
11. Es probable que los siguientes medicamentos estén contraindicados en casi todos los casos de envenenamientos por insecticidas N-metil carbámicos: morfina, teofilina, fenotiazinas y reserpina. Las aminas adrenérgicas deben administrarse sólo si existe una indicación específica, como por ejemplo una hipotensión marcada.
12. Las personas que han estado clínicamente expuestas a plaguicidas N-metil carbámicos no deben reexponerse a agentes químicos inhibidores de la colinesterasa hasta que los síntomas y signos hayan desaparecido completamente.
13. **NO ADMINISTRE ATROPINA DE MANERA PROFILÁCTICA** a trabajadores expuestos a plaguicidas N-metil carbámicos. La dosis profiláctica puede encubrir los primeros síntomas y signos del envenenamiento por carbamatos y permitir que la exposición del trabajador continúe y pueda evolucionar a un envenenamiento más severo. La atropina por sí misma puede aumentar los peligros del medio laboral agrícola para la salud: menoscabo en el control térmico por reducción de la transpiración y habilidad deteriorada para operar equipo mecánico a causa de la visión borrosa (midriasis).

CAPÍTULO 3

INSECTICIDAS ORGANOCLORADOS SÓLIDOS

ESTRUCTURAS QUÍMICAS



PRODUCTOS COMERCIALES*:

Endrin (Hexadrín), aldrín (Aldrite, Drinox), endosulfán (Thiodan), dieldrín (Dieldrite), toxafeno (Toxakil, Strobane-T), lindano (gamma BHC o HCH, Isotox), hexaclorociclohexano (BHC), DDT (chlorophenothane), heptachloro (Heptagran), clordecona (Kepone), terpenos policlorados (Strobane), clordano (Chlordan), dicofol (Kelthane), mirex (Dechlorane), metoxicloro (Marlate), dienoclor (Pentac), TDE (DDD, Rhothane), etilán (Perthane).

La Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos ha suspendido drásticamente la disponibilidad de un buen número de insecticidas organoclorados, en especial DDT, dieldrín, heptachloro, mirex, clordecona y

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

clordano. Sin embargo, hay otros que son ingredientes activos de varios productos que aún se utilizan en los hogares y jardines y de algunos productos para controlar plagas ambientales, de materiales de construcción y agrícolas. El hexaclorobenceno se usa como fungicida para proteger semillas.

El hexaclorociclohexano técnico (mal llamado hexacloruro de benceno, BHC por su nombre en inglés) incluye múltiples estereoisómeros; sólo el isómero gamma (lindano) es insecticida. El lindano es el ingrediente activo de algunos productos para controlar plagas en casas y jardines, en granjas, silvicultura y en la cría de animales. También es el agente activo en el medicamento Kwell, usado en los humanos para enfermedades por ectoparásitos.

TOXICOLOGÍA

Los organoclorados se absorben en varios grados en intestino, pulmón y piel. La eficiencia de la absorción dérmica es variable. El hexaclorociclohexano, incluido el lindano; los ciclodiénicos (aldrín, dieldrín, endrín, clordano, heptacloro) y el endosulfán son absorbidos eficientemente a través de la piel, mientras que la eficiencia en la absorción cutánea de DDT, pertano, dicofol, metoxicloro, toxafeno, mirex y kepona es considerablemente menor. La absorción gastrointestinal, y probablemente la cutánea, de los organoclorados, aumenta con la grasa y los disolventes de grasa. Aunque la mayoría de los organoclorados sólidos no son altamente volátiles, los plaguicidas en aerosol o las partículas de polvo atrapadas en la mucosa respiratoria (y posteriormente ingeridas) pueden ser vehículos para una absorción gastrointestinal de importancia.

Después de la exposición a algunos organoclorados (en particular al DDT), una parte importante de la dosis absorbida se almacena en tejido graso, como el compuesto principal inalterado. La mayoría de los organoclorados son, en cierto grado, desclorados, oxidados y, después, conjugados. La ruta principal de excreción es la biliar, aunque casi todos los organoclorados producen metabolitos urinarios medibles. Desafortunadamente, el intestino reabsorbe con eficiencia muchos de los plaguicidas sin metabolizar (circulación enterohepática), lo cual retarda sustancialmente la excreción fecal. La distribución metabólica del DDT y DDE (un producto de degradación del DDT), del isómero beta del hexaclorociclohexano, dieldrín, epóxido de heptacloro, mirex y kepona tiende a ser lenta, lo que conduce a que se almacenen en la grasa corporal. Los compuestos lipofílicos almacenables pueden ser excretados en la leche materna.

La rápida eliminación metabólica del lindano, metoxicloro, dienoclor, endrín, clorobencilato, dicofol, toxafeno, pertano y endosulfán reduce la probabilidad de que estos organoclorados sean detectados como residuos en la grasa corporal, sangre o leche.

El ciclodieno aldrín se epoxida con eficiencia en el cuerpo (y en el medio ambiente) a dieldrín. Una biotransformación similar convierte al heptacloro en epóxido de heptacloro. Estas conversiones tienen poco efecto en la toxicidad del compuesto original. En ocasiones, los epóxidos se identifican en la grasa corporal, sangre y leche.

El lindano se desclora y oxida parcialmente después de la absorción, lo que conduce con rapidez a una serie de clorofenoles conjugados y a otros productos de oxidación que aparecen en la orina.

La acción tóxica principal de los plaguicidas organoclorados se dirige al sistema nervioso, en donde estos compuestos interfieren con los flujos de cationes a través de las membranas de las células nerviosas, aumentando la irritabilidad neuronal. Este efecto se manifiesta principalmente en convulsiones, algunas veces limitadas a contracciones mioclónicas, pero con frecuencia se expresa en ataques violentos. Las convulsiones causadas por los ciclodienos que son metabolizados con más lentitud, pueden repetirse en periodos de varios días. Es posible que las convulsiones causen la muerte porque interfieren con el intercambio de gases pulmonares y generan acidosis metabólica severa. Varios trastornos de la percepción, la coordinación y la función mental son característicos del envenenamiento por organoclorados. Las dosis elevadas de organoclorados aumentan la irritabilidad del miocardio, lo que predispone a arritmias cardíacas. Cuando las concentraciones tisulares del organoclorado caen por debajo de los niveles de umbral se presenta la recuperación del envenenamiento. Los organoclorados no son inhibidores de la colinesterasa.

Se ha mostrado que los niveles tisulares elevados de algunos organoclorados (en especial DDT, DDE, ciclodienos, mirex y kepona) pueden inducir las enzimas microsomales hepáticas que metabolizan medicamentos. Ello tiende a acelerar la excreción de los plaguicidas mismos, pero también puede estimular la biotransformación de sustancias naturales críticas, tales como hormonas esteroidales y medicamentos, lo que ocasionalmente obliga a la reevaluación de las dosis en personas expuestas intensivamente a organoclorados. La absorción humana de organoclorados en cantidad suficiente para causar inducción enzimática generalmente ocurre como resultado de una exposición intensa y prolongada.

El hexaclorobenceno (un fungicida) ha causado porfiria cutánea tardía en humanos. No origina convulsiones. Lindano, clordano y dieldrin se han asociado anecdóticamente con ciertos trastornos hematológicos raros, incluida la anemia aplásica. La incidencia de estos efectos parece ser extremadamente baja.

El envenenamiento con endosulfán ha originado ceguera en ovejas. El mirex en dosis elevadas produce cataratas en ratas y ratones. El análogo del DDT conocido como DDD se concentra de manera selectiva en el tejido suprarrenal, en donde los niveles altos tienen un efecto inhibitorio de la síntesis de corticosteroides y un efecto dañino en las células. Algunos otros organoclorados también se bioconcentran en la corteza suprarrenal.

SÍNTOMAS Y SIGNOS DEL ENVENENAMIENTO POR ORGANOCOLORADOS

Las manifestaciones iniciales del envenenamiento con algunos plaguicidas organoclorados, en particular DDT son frecuentemente, alteraciones sensoriales: hiperestesia y parestesia de la cara y extremidades. También se ha informado dolor de cabeza, mareo, náusea, vómito, incoordinación, temblor y confusión mental. El envenenamiento más severo causa movimientos espasmódicos

mioclónicos seguidos de **CONVULSIONES** clónico-tónicas generalizadas. Los ataques pueden ser seguidos de coma y depresión respiratoria.

Es más probable que el envenenamiento por ciclodienos y toxafeno origine convulsiones repentinas que, con frecuencia, no son precedidas de las manifestaciones premonitorias antes mencionadas. Los ataques causados por ciclodienos pueden aparecer hasta 48 horas después de la exposición y pueden repetirse periódicamente durante varios días después del episodio inicial. Debido a que el lindano y el toxafeno son biotransformados en el cuerpo con más rapidez y excretados, es menos probable que causen convulsiones tardías o recurrentes como ocurre con dieldrín, aldrín y clordano.

El envenenamiento por clordecona ha ocurrido como resultado de una exposición ocupacional extraordinaria por muchos días. Las manifestaciones principales fueron pérdida de peso, temblor, debilidad muscular, movimientos involuntarios de los ojos, dolor en el pecho y en las articulaciones, exantema cutáneo, lenguaje lento, cambios mentales y anormalidades en la función hepática. No hubo convulsiones y la recuperación fue lenta.

No existen informes bien documentados de envenenamientos agudos en humanos por dicofol, mirex, heptacloro, dienoclor, pertano, metoxicloro o clorobencilato.

CONFIRMACIÓN DEL ENVENENAMIENTO POR ORGANOCLORADOS

Es posible identificar los plaguicidas organoclorados y/o sus metabolitos en la sangre mediante el análisis por cromatografía gas-líquido, de muestras tomadas pocos días después de una absorción importante del plaguicida. Las pruebas pueden realizarse en un número reducido de laboratorios gubernamentales, de universidades y de tipo privado, con los cuales se puede establecer el contacto a través de centros de control de envenenamientos o departamentos de salud. Algunos plaguicidas organoclorados o sus productos (en particular DDT, dieldrín, mirex, epóxido de heptacloro, clordecona) persisten en los tejidos y en la sangre durante semanas y hasta meses después de la absorción, pero otros pueden ser excretados en unos cuantos días, lo que reduce la posibilidad de su detección. Los métodos cromatográficos hacen posible la detección de la mayoría de los organoclorados a concentraciones mucho más bajas que las que se asocian con un envenenamiento agudo; por consiguiente, un hallazgo positivo en una muestra de tejido no justifica, por sí mismo, un diagnóstico de envenenamiento. Para confirmarlo, la concentración obtenida debe compararse con aquéllas encontradas en casos de envenenamiento que hayan sido diagnosticados previamente. EL DDT, DDE y unos cuantos organoclorados todavía se encuentran en niveles de concentración muy bajos en muestras de sangre de la población general en los Estados Unidos, tal vez debido a un bajo nivel (actual y pasado) de contaminación de los alimentos por plaguicidas que persisten en el ambiente. En este momento no existe evidencia de que las pequeñas cargas corporales de organoclorados que proceden de los residuos en alimentos puedan causar enfermedades en los humanos*.

* En los habitantes de países de América Latina con frecuencia son muy elevados los niveles de concentración de estos compuestos en tejidos corporales y en alimentos. (Nota del editor.)

Es más probable que las muestras de tejido graso revelen mejor que la sangre, los organoclorados almacenados. Sin embargo, las cantidades de plaguicidas almacenados que son insuficientes para identificarse en sangre, posiblemente no tienen importancia clínica. Las determinaciones de metabolitos urinarios de algunos plaguicidas organoclorados pueden ser útiles para medir exposiciones ocupacionales; no obstante, los métodos analíticos son complejos y no es probable que detecten las cantidades de metabolitos que se generan por exposiciones mínimas.

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR ORGANOCLORADOS

1. Las personas expuestas a cantidades importantes de plaguicidas organoclorados por cualquier vía deben **VIGILARSE** para identificar alteraciones sensoriales, incoordinación, lenguaje lento, aberraciones mentales y actividad motora involuntaria, los que alertarían sobre la posibilidad de convulsiones inminentes.
2. **SI SE PRESENTAN CONVULSIONES**, coloque a la víctima en posición de decúbito lateral izquierdo con la cabeza hacia abajo. Retire cualquier mueble u otros objetos sólidos que puedan causar lesiones. Si los movimientos de la mandíbula son violentos, coloque un abatelenguas acojinado entre los dientes, con el fin de proteger la lengua. Siempre que sea posible, quite dentaduras postizas o cualquier otro trabajo dental removible. Aspire las secreciones orales y faríngeas y cuando sea posible, inserte un **TUBO AÉREO** orofaríngeo para mantener el conducto abierto y que no sea obstruido por la lengua. Reduzca el ruido y cualquier manipulación del paciente que pueda provocar alguna actividad convulsiva.
3. Administre oxígeno por mascarilla. Si la respiración está deprimida, es necesario mantener el intercambio de gases pulmonares mediante ventilación mecánica.
4. **CONTROLE LAS CONVULSIONES**. Los medicamentos útiles para este propósito son diazepam, lorazepam, barbituratos y agentes que paralizan los músculos, tales como la succinilcolina. En la actualidad, los medicamentos a base de benzodiazepina son los anticonvulsivantes de elección.

El **DIAZEPAM** (Valium) ha sido el medicamento más probado para prevenir convulsiones y generalmente es el recomendado. El **LORAZEPAM** (Ativan) puede ser superior como anticonvulsivante, pero en este momento existe menos experiencia clínica sobre su uso para este propósito. Es posible que, en el futuro, el lorazepam u otros medicamentos demuestren ser superiores. Consulte textos recientes de toxicología clínica para obtener recomendaciones más actualizadas.

Dosis de DIAZEPAM:

Adultos y niños mayores de 12 años: 5-10 mg por vía intravenosa a no más de 2 mg por minuto. Repita cada 10-15 minutos si es necesario, hasta un máximo de 30 mg.

Niños de 5 a 12 años: 0,25-0,40 mg/kg de peso corporal por vía intravenosa lenta; repita cada 10-15 minutos si es necesario, hasta un máximo de 10 mg.

Niños de 30 días hasta 5 años: 0,25-0,40 mg/kg de peso corporal por vía intravenosa lenta; y repita cada 10-15 minutos si es necesario, hasta un máximo de 5 mg.

ADVERTENCIA: Administre lentamente, para evitar irritación de la vena, hipotensión y depresión respiratoria. Tenga accesibles medios para apoyarse con ventilación pulmonar mecánica y poder aliviar un espasmo laríngeo.

Si no es posible administrar los medicamento por vía intravenosa, administre las siguientes dosis sin diluir, por inyección intramuscular profunda:

Adultos y niños mayores de 5 años: 10 mg. Repita en 2-4 horas si es necesario.

Niños menores de 5 años: 5 mg. Repita en 2-4 horas si es necesario.

El PENTOBARBITAL SÓDICO es un barbiturato de acción intermedia que algunas veces es útil para controlar las convulsiones. Se administra en una solución inyectable estable o puede prepararse fresco como una solución acuosa estéril al 5 % (50 mg por ml). Puede darse por vía intramuscular o intravenosa.

Dosis de PENTOBARBITAL SÓDICO:

Adultos y niños mayores de 12 años: 200-500 mg (4-10 ml). La dosis intravenosa inicial debe ser de 2-3 ml inyectados en un período de dos minutos. Espere cinco minutos para observar el efecto, repita para controlar las convulsiones, si es necesario. Si se requiere administrar pentobarbital por vía intramuscular, inyecte profundamente 2 ml profundos en dos sitios diferentes y espere 20-30 minutos para observar el efecto. Si es necesario, repita la dosis intramuscular o cambie a la administración intravenosa.

Niños menores de 12 años: 3-7 mg/kg de peso corporal inyectados en un período de cinco minutos. Espere cinco minutos para observar el efecto; repita la dosis, si es necesario para controlar las convulsiones. Si es necesario administrarla por vía intramuscular, inyecte 1,5 mg/kg de peso corporal en dos sitios diferentes; espere 20-30 minutos para observar el efecto. Si se requiere, repita la dosis intramuscular o cambie a la administración por vía intravenosa.

ADVERTENCIA: Después del uso intravenoso del pentobarbital pueden presentarse depresión respiratoria e hipotensión. Debe haber medios disponibles inmediatos para apoyarse con ventilación pulmonar mecánica y para intubar la tráquea en caso de que la vía respiratoria superior estuviera obstruida.

La **FENITOÍNA SÓDICA** (Dilantin) es eficaz para controlar los episodios de ataques, pero su valor para controlar las convulsiones causadas por agentes químicos es incierto. En textos médicos relacionados con el manejo de estados epilépticos, pueden encontrarse protocolos terapéuticos para su administración.

La **SUCCINÍLCOLINA** (o medicamentos similares que paralizan los músculos) pueden utilizarse si los ataques son incontrolables. Obtenga el control total de la ventilación pulmonar (tubo endotraqueal o traqueostomía conectado a un ventilador mecánico), prepárese para monitorear gases sanguíneos y asegúrese de que algún anestesiólogo, o médico de cuidados intensivos, esté presente en caso de que se deba inducir anestesia general y administrar un agente despolarizante neuromuscular. Se puede predecir que este procedimiento controlará los ataques, pero también impone grandes responsabilidades en cuanto al monitoreo continuo del intercambio de gases y del pH de la sangre por varias horas.

5. En pacientes envenenados con organoclorados por contaminación dérmica, de ropa, cabello y/u ojos **PROCEDA A LA DESCONTAMINACIÓN, SIMULTÁNEAMENTE** con todo tipo de medidas de resucitación y tratamiento anticonvulsivante, que sean necesarias para preservar la vida. Elimine la contaminación ocular enjuagando con abundante agua limpia. Si la persona expuesta al plaguicida se mantiene alerta y está físicamente capaz, puede ser apropiado darle una ducha rápida y un lavado de cabeza con jabón, garantizando que el paciente sea vigilado cuidadosamente para asegurarse de que no haya una aparición abrupta de síntomas de envenenamiento. Si se presenta cualquier indicación de debilidad, ataxia u otra alteración neurológica, desvista al paciente y recuéstelo a fin de darle un baño completo y un lavado de cabeza con abundantes cantidades de agua y jabón. Los asistentes deben usar guantes de goma. El jabón quirúrgico verde es excelente para este propósito, pero también puede utilizarse jabón común. No olvide que puede haber residuos de plaguicida debajo de las uñas o en los pliegues de la piel. Quite la **ROPA CONTAMINADA** con prontitud, guárdela en una bolsa y lávela con cuidado antes de devolverla. Elimine los zapatos de cuero contaminados. Considere la posibilidad de que el plaguicida haya contaminado la parte interior de guantes, botas o sombreros.
6. Si el organoclorado se ha ingerido en cantidad suficiente para causar envenenamiento, vacíe estómago e intestino y tome medidas para reducir la absorción del tóxico.
Debido a que la actividad convulsiva puede desarrollarse con rapidez, en vez de inducir el vómito, es preferible realizar un **LAVADO** por medio de un tubo orogástrico de diámetro grande, con protección rigurosa de la vía aérea. Si la víctima tiene convulsiones, antes de intentar la intubación gástrica es necesario controlar los ataques. La eficacia del lavado para eliminar el plaguicida disminuye rápidamente conforme pasa el tiempo. Los procedimientos para vaciar el estómago y administrar carbón activado y catártico se describen en el Capítulo 1, **TRATAMIENTO**, sección 6, pág. 9.

7. En envenenamientos con grandes dosis de organoclorados, **MONITOREE LA VENTILACIÓN PULMONAR** con cuidado para impedir un paro respiratorio. Apóyese con ventilación pulmonar y oxígeno con ayuda mecánica, si la respiración se encuentra deprimida.
8. En pacientes severamente envenenados, **MONITOREE LA CONDICIÓN CARDÍACA** a través de un registro continuo del ECG para detectar arritmias.
9. **NO ADMINISTRE** epinefrina, otras aminas adrenérgicas ni atropina debido a que pueden aumentar la irritabilidad del miocardio que es inducida por hidrocarburos clorados, lo cual predispone a la fibrilación ventricular.
10. **NO ADMINISTRE** aceites o grasas vegetales o animales por la boca, pues incrementan la absorción intestinal de los organoclorados lipofílicos.
11. El fenobarbital, administrado por vía oral, puede ser eficaz para controlar las convulsiones y movimientos mioclónicos, que algunas veces persisten días después de un envenenamiento agudo, y se deben a los organoclorados de excreción más lenta. Las dosis deben basarse en las manifestaciones específicas del individuo y en la información contenida en el paquete.
12. La resina **COLESTIRAMINA** acelera la excreción biliar-fecal de los compuestos organoclorados que se eliminan con más lentitud. Por lo general, se administra en dosis de 4 g, 4 veces al día, antes de las comidas y a la hora de dormir. Mezcle la dosis con fruta carnosa o líquidos. Puede ser necesario efectuar un tratamiento prolongado (de varias semanas o meses).
13. Durante la convalecencia, incrementemente la ingesta de **CARBOHIDRATOS, PROTEÍNAS y VITAMINAS**, ya sea a través de la dieta o por terapia parenteral.

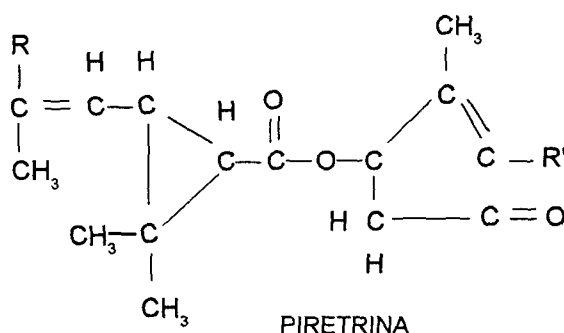
CAPÍTULO 4

INSECTICIDAS DE ORIGEN BIOLÓGICO

Este capítulo trata sobre varios productos insecticidas de origen natural que son ampliamente utilizados, y sobre un agente promotor del crecimiento, el ácido giberélico. Se discuten, en ese orden, piretro y piretrinas, nicotina, rotenona, cebadilla, *Bacillus thuringiensis* y ácido giberélico.

PIRETRO Y PIRETRINAS

ESTRUCTURA QUÍMICA GENERAL



FUENTE Y PRODUCTOS

El piretro es el extracto de la oleoresina de las flores secas de crisantemo. Contiene cerca del 50 % de ingredientes insecticidas activos conocidos como piretrinas. Los ésteres ceto-alcohólicos de los ácidos crisantémico y piretroico se conocen como piretrinas, cinerinas y jasmolinas. Estos ésteres son fuertemente lipofílicos, penetran con suma rapidez en muchos insectos y paralizan su sistema nervioso. El extracto crudo del piretro, y las piretrinas purificadas se encuentran en varios productos comerciales, comúnmente disueltos en éteres de petróleo. Algunos de ellos se empaquetan en recipientes presurizados (“bombas para insectos”), casi siempre en combinación con sustancias sinérgicas, como el butóxido de piperonilo y la n-octil-biciclohepten-dicarboximida. Estas sustancias sinérgicas retardan la degradación enzimática de las piretrinas. Algunos productos comerciales también contienen insecticidas organofosforados o carbámicos. Estos se incluyen porque el rápido efecto paralítico de las piretrinas en los insectos (“efecto de derribo rápido”) no siempre es letal.

Los productos a base de piretro y piretrinas se utilizan para controlar plagas en interiores, pues no son lo suficientemente estables en presencia de luz y calor para permanecer como residuos activos en los cultivos. En cambio, los insecticidas sintéticos conocidos como piretroides (químicamente similares a

las piretrinas) sí tienen la estabilidad necesaria para la aplicación agrícola. Los piretroides se discuten en el Capítulo 5, pág. 34 .

TOXICOLOGÍA DEL PIRETRO Y LAS PIRETRINAS

El piretro crudo es un alérgeno respiratorio y cutáneo, probablemente a causa de los ingredientes sin acción insecticida. Después de las exposiciones, han ocurrido dermatitis de contacto y reacciones respiratorias alérgicas (rinitis y asma). Se ha reconocido una fuerte reactividad cruzada con polen de ambrosía. En casos aislados también se han descrito manifestaciones anafilácticas y neumónicas. Las piretrinas refinadas son probablemente menos alérgicas pero, al parecer, conservan algunas propiedades irritantes y/o sensibilizantes.

Las piretrinas se absorben a través del intestino y de la membrana pulmonar y sólo muy poco a través de la piel intacta. Las enzimas hepáticas de los mamíferos son capaces de hidrolizarlas con gran eficacia para dar productos inertes. La degradación acelerada, combinada con una biodisponibilidad hasta cierto punto pobre, explica, en gran medida, que su toxicidad para los mamíferos sea relativamente baja. Los perros alimentados con dosis extraordinarias de tales compuestos presentan temblor, ataxia, respiración difícil y salivación. En los humanos, incluidas las personas que han utilizado piretrinas para controlar piojos en el cuerpo (contacto extenso), o el piretro como antihelmíntico (ingestión), rara vez se ha observado una neurotoxicidad similar.

En los casos de exposición humana a productos comerciales debe considerarse el posible papel de otros tóxicos que se encuentren en los productos. Las sustancias sinérgicas como el butóxido de piperonilo y la n-octil biciclohepten dicarboximida tienen un bajo potencial tóxico en humanos, pero los organofosforados y los carbamatos incluidos en el producto pueden tener una toxicidad de importancia. Las piretrinas, por sí mismas, no inhiben la enzima colinesterasa.

En la actualidad no existen pruebas útiles para los metabolitos de la piretrina, ni para los efectos de la piretrina en enzimas o tejidos humanos, que puedan utilizarse para confirmar la absorción.

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR PIRETRO O PIRETRINAS

Los antihistamínicos son eficaces para controlar la mayoría de las reacciones alérgicas. Las personas predispuestas a reacciones asmáticas severas pueden requerir la administración de epinefrina, teofilina y/o medicamentos a base de corticosteroides. Deben evitarse a toda costa futuras exposiciones por inhalación.

La dermatitis por contacto puede requerir de una administración prolongada de preparaciones corticosteroides tópicas, bajo la supervisión de un médico. Debe evitarse el contacto futuro con el alérgeno.

Elimine la contaminación ocular enjuagando con abundante agua limpia o con solución salina. En el caso de que la irritación persista debe obtenerse atención especializada.

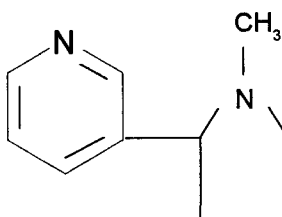
Las manifestaciones tóxicas causadas por otros ingredientes deben tratarse de acuerdo con las acciones tóxicas respectivas, independientemente de los efectos relacionados con las piretrinas.

Aunque la mayoría de las ingestiones de productos a base de piretrinas presentan riesgos leves, en el caso de ingerir una gran cantidad de material con piretrinas es conveniente vaciar el estómago por intubación, aspiración y lavado. Después tome todas las precauciones pertinentes para proteger el tracto respiratorio de la aspiración de los contenidos estomacales (vea el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9). Después del lavado, administre carbón activado y un catártico (vea la misma referencia).

Si la dosis retenida es pequeña, o bien, si el tratamiento se ha retrasado y el paciente está completamente alerta, es probable que lo más adecuado sea la administración **ORAL** de **CARBÓN** activado y un **CATÁRTICO** (consulte la referencia anterior para las dosis recomendadas).

NICOTINA

ESTRUCTURA QUÍMICA



FUENTE Y PRODUCTOS

La nicotina es un alcaloide que se encuentra en las hojas de una gran variedad de plantas pero que, en general, se obtiene comercialmente a partir del tabaco. En épocas pasadas, se vendía una solución del alcaloide libre al 95 % en un disolvente orgánico para emplearse como fumigante para invernaderos. Otro producto que fue utilizado para el mismo propósito era una solución acuosa de sulfato de nicotina al 40 %. En ambos productos hay una volatilización importante de la nicotina. Los insecticidas de nicotina comercial se han conocido por largo tiempo como *Black Leaf 40**. Las formulaciones incluyen rocíos y polvos. En la actualidad casi ya no se utilizan insecticidas a base de nicotina en los Estados Unidos. De hecho, actualmente la mayoría de los envenenamientos por nicotina son resultado de la ingestión de productos de tabaco.

TOXICOLOGÍA DE LA NICOTINA

El intestino y pulmón, al igual que la piel, absorben con eficiencia el alcaloide libre. El sulfato de nicotina se absorbe por el pulmón y el intestino,

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

pero la piel casi no lo absorbe. En el hígado se lleva a cabo una amplia biotransformación, lo que da por resultado una vida media de dos horas o menos. El hígado y el riñón participan en la formación y excreción de múltiples productos terminales, los cuales se excretan en unas pocas horas.

La acción tóxica es compleja y abarca tanto la estimulación y bloqueo de ganglios autónomos y uniones neuromusculares músculo esqueléticas, como efectos directos en el sistema nervioso central. La parálisis y el colapso vascular son rasgos característicos del envenenamiento agudo. Sin embargo, en general la muerte se debe a parálisis respiratoria, la cual puede sobrevenir inmediatamente después de los primeros síntomas de envenenamiento. La nicotina no es inhibidor de la enzima colinesterasa.

MANIFESTACIONES DEL ENVENENAMIENTO CON NICOTINA

Los síntomas iniciales del envenenamiento son salivación, náusea, vómito y diarrea. Se han descrito sensaciones de ardor en la boca y garganta, así como dolor abdominal. Si la dosis es elevada, pueden sobrevenir de inmediato: colapso vascular, disnea y, por consiguiente, falla respiratoria, cianosis e inconsciencia. En envenenamientos menos graves se presentan tempranamente agitación, transpiración, dolor de cabeza, contracción de pupilas, mareo, incoordinación, confusión, debilidad, temblor y convulsiones. Puede ser que la hipertensión arterial se deba a la vasoconstricción generalizada. El shock subsecuente es causado por la vasodilatación y, con frecuencia, está asociado con asistolia vagotónica o arritmias cardíacas severas. La falla respiratoria se deriva principalmente de la parálisis de los músculos respiratorios.

CONFIRMACIÓN DEL ENVENENAMIENTO CON NICOTINA

El contenido del metabolito cotinina en la orina se puede utilizar para confirmar la absorción de la nicotina.

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR NICOTINA

1. Si el líquido o el aerosol ha entrado en contacto con la piel, lave la zona con abundante agua y jabón.
2. Si la contaminación llega a los ojos, enjuáguelos con abundante agua limpia o solución salina. Si la irritación persiste busque tratamiento médico especializado.
3. Si los síntomas de envenenamiento aparecen durante la exposición a un insecticida con nicotina presente en el aire, retire de inmediato a la persona del ambiente contaminado, lave el área de la piel que pueda estar contaminada y lleve a la víctima al lugar más cercano en el que pueda recibir tratamiento. Un envenenamiento leve puede resolverse sin tratamiento, pero al inicio del envenenamiento no siempre es posible predecir cuál será la gravedad final.
4. Si existe cualquier indicio de pérdida del ritmo respiratorio, **MANTENGA LA VENTILACIÓN PULMONAR** por vía mecánica, incluido el **OXÍGENO** suplementario —si se dispone de éste— por respiración de

boca a boca, o de boca a nariz, si es necesario. En general, se sobrevive a los efectos tóxicos de la nicotina distintos a la depresión respiratoria. Por consiguiente, es de vital importancia mantener un intercambio de gases adecuado.

5. Si se ha ingerido un producto con nicotina tome acciones inmediatas con el fin de reducir la absorción gastrointestinal.

A. **SI** el paciente se encuentra totalmente **ALERTA**, probablemente la administración inmediata por vía oral de **CARBÓN ACTIVADO**, sea el mejor inicio en el tratamiento.

Dosis de **CARBÓN ACTIVADO**:

Adultos y niños mayores de 12 años: 50-100 g en 300-800 ml de agua.

Niños menores de 12 años: 15-30 g en 100-300 ml de agua. Existen muchas posibilidades de que la nicotina por sí misma cause diarrea, por lo que no es adecuado incluir un catártico con el carbón.

ADVERTENCIA: Como es posible que durante el envenenamiento por nicotina se desarrolle rápidamente la inconsciencia, es esencial colocar al paciente, después de que ha ingerido la suspensión de carbón, de manera que el vómito no sea aspirado (recostado con la cabeza hacia abajo).

- B. Si el paciente se encuentra inconsciente o confuso, vacíe el estómago por **INTUBACIÓN, ASPIRACIÓN y LAVADO**, después de haber tomado todas las precauciones para proteger el tracto respiratorio de la aspiración de los contenidos estomacales (vea el Capítulo 1, **TRATAMIENTO**, Sección 6, pág. 9). Utilice la suspensión de carbón para lavar el estómago y, una vez efectuado el lavado, deje varias onzas ahí. La administración repetida de carbón activado, cada 2-4 horas, a la mitad o más de la dosis inicial, puede ser benéfica.
- C. **NO** administre jarabe de ipecacuana, porque puede incrementar los efectos depresivos de la nicotina sobre la médula y puede inducir el vómito cuando el paciente está embotado.

6. Realice el monitoreo del estado cardíaco por electrocardiografía y mida la presión sanguínea con frecuencia. En ocasiones será necesaria la resucitación cardiopulmonar.

El colapso vascular puede requerir de la administración de norepinefrina y/o dopamina. Consulte las indicaciones del paquete para la dosis y forma de administración. Las infusiones de soluciones electrolíticas, plasma y/o sangre pueden ayudar a combatir el shock.

7. No hay un antídoto específico para el envenenamiento con nicotina. La hipersecreción severa (en especial la salivación y diarrea) pueden controlarse con sulfato de atropina por vía intravenosa.

Dosis de **SULFATO DE ATROPINA**:

Adultos y niños mayores de 12 años: 0,4-0,5 mg por vía intravenosa lenta; repita cada 5 minutos, si es necesario.

Niños menores de 12 años: 0,01 mg/kg de peso corporal por vía intravenosa lenta, repita cada 5 minutos, si es necesario.

ADVERTENCIA: La administración de atropina por vía intravenosa debe ir acompañada de un cuidadoso monitoreo del ritmo cardíaco con ECG.

8. Controle las convulsiones con diazepam u otro medicamento a base de benzodiazepinas (vea el Capítulo 3, TRATAMIENTO, Sección 4 pág. 21 sobre las dosis y métodos de administración apropiados).
9. Si el paciente sobrevive durante cuatro horas, puede lograrse la recuperación total.

ROTENONA

FUENTE Y PRODUCTOS

Aunque esta sustancia natural está presente en diversas plantas, la fuente más importante de la rotenona utilizada en los Estados Unidos es la raíz seca de Derris, que se importa de América Central y América del Sur. Se formula como polvos y aerosoles (menos del 5 % de ingrediente activo), para su uso en jardines y cultivos alimentarios. Varios productos contienen butóxido de piperonilo como sustancia sinérgica; en algunos productos comerciales, se incluyen otros plaguicidas. La rotenona se degrada con rapidez en el ambiente. Las emulsiones de rotenona se aplican en lagos y lagunas para eliminar peces.

PRODUCTOS COMERCIALES*

Noxfish, Noxfire, Rotacide, Foliafume, Nusyn-Noxfish, PB-Nox, Prentox, Chem-Fish, Rotenone Solution FK-11.

TOXICOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DEL ENVENENAMIENTO

Aunque la rotenona es tóxica para el sistema nervioso de insectos, peces y aves, a lo largo de varias décadas los productos comerciales a base de rotenona no han representado un peligro significativo para el hombre; no se han informado fallecimientos ni envenenamientos sistémicos en los humanos con relación a su uso común. Probablemente, los factores que inciden en la seguridad reportada de la rotenona son la baja concentración en los productos comerciales, degradabilidad, intenso efecto nauseoso en el hombre y absorción limitada por el intestino y la piel.

Se ha informado que los trabajadores en cuyas bocas entró polvo de raíz de Derris, sufrieron entumecimiento de las membranas mucosas orales. También se han descrito dermatitis e irritación del tracto respiratorio en personas expuestas ocupacionalmente.

Cuando la rotenona se inyecta a los animales se han observado temblores, vómito, incoordinación, convulsiones y paro respiratorio. Estos efectos no se han descrito en humanos expuestos ocupacionalmente.

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR ROTENONA

Elimine la contaminación cutánea con agua y jabón. Elimine la contaminación ocular con enjuagues abundantes de agua limpia o solución salina. El polvo en la boca debe enjuagarse y escupir los enjuagues. En caso de que la irritación persista debe obtenerse tratamiento médico.

Si se ha ingerido y retenido un producto que contenga rotenona, realice esfuerzos rápidos para vaciar el estómago solamente si el producto contenía otro producto más tóxico. Si el paciente se encuentra completamente alerta, la administración inmediata de carbón activado por vía oral (y catártico si no se ha presentado ya la diarrea) tal vez sea la mejor manera de tratar la ingestión de algún producto que contenga rotenona como único ingrediente insecticida (con sustancias sinérgicas o sin ellas). Vea el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9 para la dosis.

CEBADILLA

FUENTE Y PRODUCTOS

La cebadilla se elabora a partir de las semillas maduras molidas de un lirio sudamericano. Se usa como polvo, con cal o azufre, o se disuelve en queroseno, en especial, para matar ectoparásitos en animales domésticos y en humanos. Los alcaloides insecticidas son del tipo de la veratrina. La concentración de los alcaloides en la cebadilla comercial es, en general, de menos del 0,5 %. En la actualidad, en los Estados Unidos casi no se utiliza cebadilla, pero es posible que se use en otros países.

TOXICOLOGÍA DE LA CEBADILLA

El polvo de cebadilla es muy irritante para el tracto respiratorio superior y causa estornudos. También es un irritante cutáneo.

Aparentemente, los alcaloides derivados de la veratrina son absorbidos a través de piel, intestino y, probablemente, por el pulmón. Estos compuestos tienen una acción parecida a la de la digital en el músculo cardíaco (conducción deteriorada y arritmias).

MANIFESTACIONES DEL ENVENENAMIENTO POR CEBADILLA

Es probable que en épocas pasadas ocurrieran envenenamientos por ingestión de preparaciones medicinales con veratrina, pero no han ocurrido envenenamientos sistémicos por preparaciones de cebadilla usadas como insecticidas o han sido muy raros.

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR CEBADILLA

Lave cuidadosamente la piel contaminada con agua y jabón. Si los ojos se contaminan enjuáguelos con cantidades abundantes de agua limpia o solución salina. Si persiste la irritación de los ojos o de la piel obtenga tratamiento médico.

Si se ha ingerido una gran cantidad del producto plaguicida con cebadilla en la última hora y éste se ha retenido, vacíe el estómago por intubación, aspiración y lavado (vea el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6 pág. 9). Si sólo se ha ingerido y retenido una pequeña cantidad de plaguicida con cebadilla, o si el tratamiento se ha retrasado y el paciente permanece completamente alerta, el manejo más adecuado es administrar de inmediato carbón activado por vía oral. Si aún no se presenta diarrea, administre sorbitol junto con la suspensión de carbón (vea el referencia anterior). Si se sospecha que se hayan absorbido cantidades de importancia de alcaloides de cebadilla, realice monitoreo de la actividad cardíaca con ECG para evaluar arritmias y defectos en la conducción.

BACILLUS THURINGIENSIS

FUENTE Y PRODUCTOS

Varias cepas de *Bacillus thuringiensis* son patógenas para algunos insectos. Las bacterias se cultivan y se cosechan en forma de esporas para ser usadas como insecticida. Los métodos de producción varían ampliamente. Las toxinas de tipo proteico y nucleótido generadas por las formas vegetativas (que infectan a los insectos) son las responsables del efecto insecticida. Las esporas se formulan¹ como polvos humectables, concentrados suspendibles y gránulos para ser aplicados en cultivos de campo y para controlar mosquitos y moscas.

PRODUCTOS COMERCIALES*

Variedad kurstaki: Bactur, Bactospeine, Dipel, Futura, Sok-Bt, Thuricide, Tribactur. Variedad israelensis: Bactimos, Skeetal, Teknar, Vectoac. Variedad aizawai: Certan.

TOXICOLOGÍA DEL BACILLUS THURINGIENSIS

Las variedades del *Bacillus thuringiensis* de uso comercial sobreviven cuando se inyectan a ratones y se ha comprobado que, por lo menos una de las toxinas insecticidas purificadas, es tóxica para el ratón. Las infecciones en humanos son extremadamente raras (dos casos reconocidos) y no se han presentado casos de intoxicación humana. Con base en estudios relacionados con la ingestión deliberada por humanos, parece posible, pero no probable, que cause gastroenteritis. En los Estados Unidos, los productos de *B. thuringiensis* están exentos de tolerancia en productos agrícolas no industrializados. No se han descrito efectos irritantes ni de sensibilización en los trabajadores que preparan y aplican los productos comerciales.

¹ Los nombres de las formulaciones corresponden a los que usan los productores en América Latina. (Nota del editor.)

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR *BACILLUS THURINGIENSIS*

Elimine la contaminación cutánea con agua y jabón. Trate la contaminación de los ojos con enjuagues de agua limpia o solución salina. Si persiste la irritación, o si existe cualquier indicación de infección, obtenga tratamiento médico.

Vigile al paciente que ha ingerido algún producto de *B. thuringiensis* con el fin de detectar manifestaciones de gastroenteritis bacteriana: espasmos abdominales, vómito y diarrea. En caso de que aparezca, probablemente la enfermedad se curará por sí misma. Los medicamentos que contienen caolínopectina pueden mitigar los síntomas. Si existe una deshidratación marcada, administre líquidos orales o intravenosos que contengan sales y glucosa. Puede administrar leche para restablecer la flora intestinal.

Un caso único de úlcera corneal causada por la salpicadura de una suspensión de *B. thuringiensis* fue tratado con éxito, aplicando una inyección subconjuntival de gentamicina (20 mg) y cefazolina (25 mg).

ÁCIDO GIBERÉLICO (Gibberellin, GA₃)

FUENTE Y PRODUCTOS

El ácido giberélico no es un plaguicida, pero se usa comúnmente en la producción agrícola como agente promotor del crecimiento. Es un producto metabólico de hongos cultivados; se expende formulado en tabletas, gránulos y concentrados líquidos para aplicarse a la tierra para el crecimiento de plantas y árboles.

Los productos comerciales son: Activol, Berelex, Cekugib, Gibberellin, Gibrel, Grocel, Pro-Gibb, Pro-Gibb Plus, Regulex.

TOXICOLOGÍA DEL ÁCIDO GIBERÉLICO

Los animales experimentales toleran grandes dosis orales sin efectos adversos aparentes. No se ha informado de envenenamientos en humanos, ni se ha identificado sensibilización, de modo que los efectos irritantes no son importantes.

TRATAMIENTO DE LA EXPOSICIÓN AL ÁCIDO GIBERÉLICO

Lave la contaminación de la piel con agua y jabón. Enjuague la contaminación de los ojos con agua limpia o solución salina. Si se presenta irritación, obtenga tratamiento médico.

No existe razón para esperar efectos adversos cuando se ha ingerido ácido giberélico.

CAPÍTULO 5

OTROS INSECTICIDAS, ACARICIDAS Y REPELENTES

Este capítulo trata sobre insecticidas, acaricidas y repelentes con características toxicológicas distintas de las correspondientes a los insecticidas mencionados en los capítulos previos. En él se discuten los piretroides, fluoruros, boratos, clordimeform, propargita, compuestos haloaromáticos de urea sustituida, clorobencilato, cihexatín, metopreno, azufre, dietiltoluamida, ftalatos de alquilo y benzoato de bencilo.

PIRETROIDES

Estos insecticidas sintéticos modernos son similares, desde el punto de vista químico, a las piretrinas naturales, pero las estructuras básicas han sido modificadas para incrementar su estabilidad en el ambiente natural. En la actualidad se utilizan ampliamente en la agricultura, en casas y jardines y para el tratamiento de enfermedades por ectoparásitos.

PRODUCTOS COMERCIALES*

La lista que sigue incluye los nombres de varios piretroides que no se encuentran en este momento en producción comercial. Se mencionan porque pueden comercializarse en el futuro, si no en los Estados Unidos, tal vez en otros países.

Aletrina (Pynamin), alfamestrina, bartrina, bioresmetrina, biopermetrina, cismetrina, cicletrina, ciflutrina (Baythroid), cipermetrina (Ammo, Barricade, CCN52, Cymbush, Cymperator, Cyperkill, Folcord, KafilSuper, NRDC 149, Polytrin, Siperin, Ripcord, Flectron, Ustaad, Cyrux), deltametrina (deca-methrin, Decis), dimetrina, fenpropatrina (Danitol, Herald, Meothrin, Ortho Danitol, Rody), fenvalerato (Pydrin, Belmark, Sumicidin, Fenkill), flucitrinato (AASTAR, Pay-off), fluvalinato (Mavrik, Mavrik Aquaflow, Spur), furetrina, indotrina, permetrina (Ambush, BW-21-Z, Ectiban, Eksmin, Kafil, Permasect, Perthrine, Pounce, Pramex, Outflank, Talcord), ftaltrina (Neopynamin), resmetrina (Benzofurolina, Chrysron, Pynosect, Synthrin), tetrametrina (Neopynamin, Phtalthrin), tralometrina (Scout), esfenvalerato (Asana).

Los piretroides se formulan como concentrados emulsificables, polvos humectables, gránulos y concentrados para aplicación en volumen ultrabajo. En el producto técnico pueden estar combinados con otros plaguicidas (algunas veces altamente tóxicos), o bien, ser mezclados en el momento de la aplicación con otros plaguicidas en el tanque. El AASTAR es una combinación de flucitrinato y forato, este último, un organofosforado altamente tóxico.

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

El Nix es una crema de permetrina al 1 % que se aplica para el control de ectoparásitos en humanos.

TOXICOLOGÍA DE LOS PIRETROIDES

Ciertos piretroides presentan una gran neurotoxicidad en animales de laboratorio cuando se administran por inyección intravenosa y otros son tóxicos por la vía oral, pero la toxicidad sistémica por inhalación y absorción dérmica es baja. Ha habido unos cuantos envenenamientos sistémicos por piretroides en humanos. La absorción limitada puede ser responsable de la baja toxicidad de algunos piretroides, si bien el principal factor puede ser la rápida biodegradación por las enzimas hepáticas de los mamíferos (hidrólisis y oxidación de ésteres). La mayoría de los metabolitos de los piretroides se excretan con rapidez, al menos en parte, por el riñón.

Si se absorben dosis elevadas, pueden causar incoordinación, temblor, salivación, vómito, diarrea e irritabilidad al sonido y al tacto. Las dosis extremas ocasionan convulsiones en animales de laboratorio.

Además de la neurotoxicidad sistémica, algunos piretroides causan parestesia en humanos, cuando los materiales líquidos o volátiles se ponen en contacto con la piel. Las sensaciones se han descrito como picazón, ardor, comezón y hormigueo, que avanza hasta entumecimiento. La piel de la cara parece ser el lugar más afectado, pero algunas veces estas sensaciones aparecen en manos, antebrazos y cuello. La transpiración, la exposición al sol o al calor y la aplicación de agua incrementan las sensaciones desagradables. Algunas veces el efecto se nota minutos después de la exposición, pero es más común que los síntomas aparezcan de 1 ó 2 horas después. Las sensaciones rara vez persisten más de 24 horas. Cuando se reporta parestesia, no se presenta reacción inflamatoria o ésta es leve. Se supone que el efecto es el resultado del contacto del piretroide con las terminaciones nerviosas sensoriales de la piel. No todos los piretroides causan una reacción parestésica marcada: se detecta después de la exposición a piretroides cuyas estructuras incluyen grupos ciano (fenvalerato, flucitrinato, cipermetrina y fluvalinato). La reacción parestésica no es de naturaleza alérgica puesto que no ocasiona sensibilización. La raza, el tipo de piel o la predisposición a una enfermedad alérgica no afectan la probabilidad de la reacción o su severidad.

Las personas tratadas con permetrina para controlar piojos o infestaciones de moscas experimentan, a veces, comezón y ardor en el lugar de la aplicación, aunque esto es, fundamentalmente, una exacerbación de las sensaciones causadas por los parásitos mismos y no es típica de la reacción parestésica antes descrita.

Las manifestaciones de alteraciones neurológicas que se han observado en animales de laboratorio a los que se administraron grandes dosis de los piretroides más tóxicos son: salivación, irritabilidad, temblores, ataxia, coreoatetosis (convulsiones violentas), hipotensión y muerte. La acidosis metabólica severa es característica.

Debido a que incluyen ciertos disolventes especiales, algunas formulaciones de fluvalinato son corrosivas para los ojos (consulte TRATAMIENTO, Sección 2, de este capítulo).

Los piretroides no son inhibidores de la colinesterasa.

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR PIRETROIDES

1. Elimine de inmediato la contaminación cutánea, lavando la zona con agua y jabón. Si aparecen efectos parestésicos o irritantes obtenga tratamiento médico. Debido a que la volatilización del piretroide explica, en apariencia, la parestesia que afecta la cara, tome medidas enérgicas (ventilación, mascarilla para proteger la cara y campana) a fin de evitar el contacto del vapor con la cara y los ojos. Las preparaciones oleosas de vitamina E (acetato de dl-alfa tocoferilo) son muy eficaces para prevenir la reacción parestésica y detenerla. Son seguras y pueden aplicarse en la piel en condiciones de campo. El aceite de maíz es más o menos eficaz, pero pueden surgir efectos colaterales debido a su uso continuo, lo que no lo hace muy adecuado. La vaselina es menos eficaz que el aceite de maíz, y el óxido de zinc de hecho empeora la reacción.
2. Trate de inmediato la contaminación ocular mediante un enjuague prolongado con abundante agua limpia o solución salina. Si persiste la irritación, obtenga atención oftalmológica especializada. El Mavrik 2E sin diluir (una formulación del fluvalinato) es corrosivo para los ojos. Deben tomarse medidas extraordinarias para evitar la contaminación cutánea y ocular con este producto. Si ocurre alguna contaminación accidental de los ojos, obtenga atención oftalmológica experta, después de enjuagar el ojo con cantidades abundantes de agua limpia para eliminar el compuesto químico.
3. La ingestión de un insecticida piretroide representa un riesgo relativamente bajo. No obstante, si se han ingerido grandes cantidades, vacíe el estómago por medio de **INTUBACIÓN, ASPIRACIÓN y LAVADO** (vea el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9). Con base en observaciones efectuadas en animales de laboratorio, las grandes ingestiones de aletrina, cismetrina, fenvalerato o deltametrina tienen más posibilidades de causar manifestaciones neurotóxicas.
4. Si se han ingerido cantidades pequeñas de piretroide, o si se ha retrasado el tratamiento, el manejo más adecuado es administrar de inmediato carbón activado por vía oral y un catártico (vea el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9 para las dosis).
5. Varios medicamentos son eficaces para aliviar las manifestaciones neurotóxicas por piretroides que se observan en animales de laboratorio envenenados deliberadamente. Ninguno se ha probado en envenenamiento en humanos; por consiguiente no se conocen su eficacia ni seguridad en estas circunstancias. Aún más, es probable que los síntomas y signos neurotóxicos, si es que aparecen, moderados desaparezcan de manera espontánea. Los medicamentos eficaces en animales de laboratorio que pudieran considerarse en el tratamiento sintomático son: atropina (mejoría de la salivación), diazepam y fenobarbital (mejoría de temblores y convulsiones), y mefenesina (mejoría de todas las manifestaciones del envenenamiento, excepto en algunos casos la salivación).

FLUORUROS

PRODUCTOS COMERCIALES*

El *fluoruro de sodio* es un mineral cristalino que se usó ampliamente en los Estados Unidos, para controlar larvas e insectos trepadores en casas, graneros, almacenes y otras áreas de depósito. Es altamente tóxico para todo tipo de vida animal y vegetal.

Producto comercial: Florocid

El *Fluosilicato de sodio* (silicofluoruro de sodio) se usa para controlar ectoparásitos en el ganado, así como insectos trepadores en casas y edificios de trabajo. Es casi tan tóxico como el fluoruro de sodio.

Productos comerciales: Safsan (formulación en polvo)

Prodan (formulación en cebo)

El *fluoaluminato de sodio* (aluminofluoruro de sodio, criolita) es un mineral estable que contiene fluor. Se utiliza como insecticida en algunos vegetales y frutas. La criolita tiene muy baja solubilidad en agua, no produce iones fluoruro al descomponerse y es de baja toxicidad para mamíferos, incluido el hombre.

Producto comercial: Kryocide

El ácido fluorhídrico es un tóxico industrial importante, pero no se usa como plaguicida. El fluoroacetato se discute en el Capítulo 13: RODENTICIDAS. El fluoruro de sulfurilo se discute en el Capítulo 14: FUMIGANTES.

TOXICOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DEL ENVENENAMIENTO POR FLUORUROS

Cuando el fluoruro y fluosilicato de sodio se utilizan como insecticidas representan un peligro tóxico serio para los humanos, debido a su alta toxicidad intrínseca y a la posibilidad de que los niños que gatean o se arrastran en los pisos de casas tratadas con ellos los ingieran.

La absorción a través de la piel es probablemente escasa y los métodos relacionados con el uso del plaguicida rara vez representan un peligro por inhalación; sin embargo, la absorción en el intestino del fluoruro ingerido es rápida y potencialmente letal. La excreción se realiza principalmente por la orina: la eliminación renal del fluoruro presente en la sangre es rápida. No obstante, grandes cargas de fluoruro envenenan las células de los túbulos renales y puede causar alteraciones tubulares funcionales y, a veces, insuficiencia renal aguda.

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

Los efectos tóxicos del fluoruro en mamíferos son múltiples y pueden amenazar la vida. Con excepción del efecto directo sobre el calcio ionizado en el líquido extracelular, las acciones del fluoruro provienen de la inhibición de enzimas intracelulares críticas.

El fluoruro ingerido tiene un efecto corrosivo sobre la capa epitelial del tracto gastrointestinal debido, en parte, al ácido fluorhídrico altamente corrosivo que se forma en el estómago. En general se presenta edema, ulceración y hemorragia. También se presentan usualmente: sed, dolor abdominal, vómito y diarrea, así como sangre en el vómito y en las heces.

El ion fluoruro absorbido reduce las concentraciones de calcio y magnesio en los líquidos extracelulares. Algunas veces, la hipocalcemia origina tetania. La hiperkalemia es, a veces, una amenaza grave para el corazón.

Con frecuencia, las arritmias cardíacas y el shock son características importantes del envenenamiento; pueden resultar de la combinación de efectos de las alteraciones de líquidos y electrolitos y de las acciones directas del fluoruro en el corazón y los tejidos vasculares. Los envenenamientos graves se caracterizan por hipotensión y arritmias severas que algunas veces llegan a originar fibrilación ventricular.

Las acciones tóxicas en el cerebro se manifiestan como dolor de cabeza, debilidad muscular, salivación, nistagmus, pupilas dilatadas, letargo, estupor y coma.

En ocasiones se presentan convulsiones; por lo general, la muerte se debe a falla respiratoria.

CONFIRMACIÓN DEL ENVENENAMIENTO

Las concentraciones de fluoruro inorgánico en el plasma de la población general de los Estados Unidos, por lo general son menores de 0,02 miligramos por litro y rara vez exceden a los 0,10 miligramos por litro. En casos fatales de envenenamiento, se han registrado niveles plasmáticos de 3,5 a 15,5 miligramos por litro.

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR FLUORUROS

1. Elimine la contaminación de la piel lavando la zona con agua y jabón. Para la contaminación ocular, haga enjuagues prolongados con abundante agua limpia o solución salina. Si persiste la irritación, obtenga tratamiento médico especializado.
2. Si se han **INGERIDO FLUORURO DE SODIO O FLUOSILICATO DE SODIO** lleve a cabo acciones inmediatas para eliminar el tóxico o neutralizarlo.
 - A. Si la víctima está completamente alerta y el vómito no impide totalmente la ingestión de un agente neutralizante, administre de inmediato por vía oral: agua de cal (hidróxido de calcio al 0,15 %), una solución de cloruro de calcio al 1 %, un antiácido a base de calcio o magnesio, gel de hidróxido de aluminio (preparación de gel antiácido), o leche, lo que precipitará la mayor parte del ion fluoruro que se encuentra en el intestino y, por consiguiente, puede salvar la vida. Administre a la víctima la mayor cantidad de estos agentes que pueda tolerar.

- B. Si la víctima se encuentra embotada, o si el vómito imposibilita la administración oral, proteja la vía aérea por intubación endotraqueal. Después, intube el estómago con cuidado y lávelo con varias onzas de los líquidos señalados en el inciso 2A. El carbón activado no capta el ion fluoruro y, por lo tanto, no tiene ningún valor en envenenamiento con fluoruros.
3. Obtenga una muestra de sangre para realizar el análisis de electrolitos: sodio, potasio, calcio, magnesio, fluoruro y bicarbonato. Consiga otra muestra para llevar a cabo la tipificación y clasificación de la sangre en caso de que haya necesidad de efectuar una transfusión sanguínea. Inicie la administración de líquidos intravenosos (inicialmente dextrosa al 5 % en solución salina al 0,9 %) para combatir la deshidratación, shock y acidosis metabólica. Vigile muy de cerca el balance de los líquidos para prevenir una sobrecarga, en caso de insuficiencia renal. Si llega a detectar acidosis metabólica, administre bicarbonato de sodio para mantener la orina a un pH de 7,0-7,5. Detenga la administración de líquidos intravenosos en caso de anuria u oliguria (menos de 25-30 ml por hora). Si disminuye la producción de orina, puede usar hemodiálisis extracorpórea, lo que elimina el fluoruro con eficiencia, aunque no tan rápidamente como un riñón normal.
 4. Monitoree el estado cardíaco por electrocardiografía continua. Las arritmias ventriculares pueden necesitar cardioversión DC.
 5. En caso de que se presente tetania evidente o latente (signo de Chvostek), se demuestre hipocalcemia o se haya absorbido una cantidad importante de fluoruro, administre 10 ml de **gluconato de calcio** al 10 % por vía intravenosa, a no más de 1 ml por minuto. La dosis inicial en niños es de aproximadamente 0,5 ml/kg de peso corporal. Si todavía existen indicaciones de hipocalcemia, repita a los 10-20 minutos. Los envenenamientos graves pueden requerir de la administración de varios cientos de mililitros de gluconato de calcio al 10 %.
 6. Administre **OXÍGENO** con mascarilla en caso de hipotensión, shock, arritmias cardíacas o cianosis. El shock puede requerir la administración de plasma o sangre.

El **FLUOALUMINATO DE SODIO (CRIOLITA)** es mucho menos tóxico que otros fluoruros. En caso de que se haya ingerido una cantidad importante, puede ser conveniente medir el calcio sérico para asegurarse de que no haya ocurrido hipocalcemia. De ser así, sería indicado administrar gluconato de calcio al 10 % por vía intravenosa (vea el inciso 5 anterior). Es poco probable que sea necesario tratar la intoxicación por fluoruro como resultado de la ingestión de fluoaluminato de sodio.

ÁCIDO BÓRICO Y BORATOS

PRODUCTOS COMERCIALES*

Ácido bórico, tetraborato de sodio decahidratado (bórax), pentaborato de sodio, trióxido de boro, diborato de sodio.

Productos comerciales: Polybor, Pyrobor.

Se formulan como tabletas y polvos para matar larvas en las áreas de encierro de ganado y cucarachas en las casas. Ocasionalmente se rocían en solución como herbicidas no selectivos.

TOXICOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DEL ENVENENAMIENTO POR BORATO

El polvo de bórax es un irritante moderado para la piel. Cuando se inhala causa irritación del tracto respiratorio: tos y respiración acortada.

Han ocurrido pocos casos de envenenamiento por el uso de boratos como plaguicidas, aunque los polvos regados por el piso de las casas son un peligro para los niños. La mayoría de los envenenamientos han sido por usos imprudentes en la medicina humana para controlar el crecimiento bacteriano, tales como colocar compresas en quemaduras. Muchos envenenamientos en recién nacidos ocurrieron en las décadas de 1950 y 1960.

El intestino y la piel lacerada o quemada absorben bien los boratos, lo que no sucede con la piel intacta. El riñón los excreta de manera eficiente. La vida media en humanos es de 13 horas con un intervalo de 4 a 28 horas.

Los principales órganos y tejidos afectados son el tracto gastrointestinal, piel, sistema vascular y cerebro. La náusea, el vómito persistente, el dolor abdominal y la diarrea indican gastroenteritis tóxica, que ocurre aún cuando el borato haya sido absorbido a través de la piel dañada. La sangre en el vómito y las heces indica lesiones hemorrágicas en la mucosa intestinal. En los envenenamientos graves de infantes se ha descrito una erupción roja y papulomatosa que, con frecuencia, afecta las palmas, plantas de los pies, nalgas y escroto, y que se ha caracterizado como una “apariencia de langosta hervida”. El eritema intenso es seguido por exfoliación extensa.

La cianosis, pulso débil y piel húmeda y fría indican shock, el cual es algunas veces la causa de muerte en el envenenamiento por boratos.

El dolor de cabeza, debilidad, letargo, inquietud y temblores pueden desembocar en convulsiones intermitentes. La inconsciencia y la depresión respiratoria indican daño cerebral que pone en riesgo la vida.

La insuficiencia renal aguda (oliguria o anuria) puede ser consecuencia del shock, de acción tóxica directa sobre las células de los túbulos renales, o de ambas situaciones, y sólo ocurre en el envenenamiento severo por boratos. La acidosis metabólica puede ser consecuencia del ácido mismo, de la actividad convulsiva o de trastornos metabólicos. Algunas veces hay fiebre en ausencia de infección.

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

Un análisis reciente de 784 casos de **INGESTIÓN DE UNA SOLA DOSIS AGUDA DE BORATO** (excluidos los recién nacidos y los casos de exposición prolongada) señala un pronóstico mucho más favorable que el basado en envenenamientos de neonatos en las décadas de 1950 y 1960 (50-70 % de mortalidad). En una investigación reciente (Litovitz, T. L. et al. Am. J. Emergency Med. 6(3):209-213, 1988) sólo el 12 % de casos presentaron síntomas y no hubo fallecimientos. En los que hubo síntomas, predominaron los gastrointestinales (vómito, dolor abdominal, diarrea). Cuando hubo manifestaciones del sistema nervioso central y salpullido, fueron raros y de breve duración.

CONFIRMACIÓN DEL ENVENENAMIENTO

El borato puede medirse en el suero mediante un procedimiento colorimétrico, usando ácido cármico como agente cromógeno. Las concentraciones de borato en sangre en individuos no expuestos están en el intervalo de 0,0-7,2 mg por litro (promedio 1,4 mg por litro). Rara vez se asocian concentraciones de borato sérico de menos de 340 mg por litro con una toxicidad de importancia, si se excluye a los recién nacidos y a los individuos expuestos crónicamente.

Para identificar concentraciones de borato superiores a 20 mg por litro puede ser útil efectuar una prueba en orina utilizando un papel indicador. Si está presente el borato, la orina acidificada con ácido clorhídrico y aplicada a papel de cúrcuma produce un color café rojizo. No obstante, una evaluación reciente ha advertido que, cuando se utiliza esta prueba, es posible encontrar un número importante de falsos positivos.

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR BORATO

1. Elimine la contaminación cutánea lavando la zona afectada con agua y jabón. Trate la contaminación de los ojos con enjuagues prolongados con cantidades abundantes de agua o solución salina. Si persiste la irritación, obtenga tratamiento médico especializado.
2. Es probable que la gran mayoría de los envenenamientos con los boratos usados como plaguicidas sea por ingestiones agudas (dosis única), y es poco probable que ocurran en los recién nacidos. Un protocolo que ha sido recomendado recientemente para manejar la ingestión aguda de boratos (excluidos los recién nacidos y las personas expuestas crónicamente), es el siguiente (de la referencia anterior):

PESO DEL PACIENTE, KG	DOSIS DE BORATO	TRATAMIENTO RECOMENDADO
Menos de 30 kg	< 200 mg/kg	Sólo observación
	200 - 400 mg/kg	Jarabe de ipecacuana
	> 400 mg/kg	Jarabe de ipecacuana o lavado gástrico
Más de 30 kg	< 6.0 g	Sólo observación
	6.0-12,0 g	Jarabe de ipecacuana
	> 12,0 g	Jarabe de ipecacuana o lavado gástrico

La dosis de jarabe de ipecacuana para adultos y niños mayores de 12 años es de 30 ml; la dosis para niños menores de 12 años es de 15 ml. Después de dar a ingerir el jarabe, administre 2 a 3 vasos de agua. Vigile de cerca al paciente para observar si se produce una disminución en el nivel de consciencia. Asegúrese de que la víctima esté en posición de decúbito lateral izquierdo y con la cabeza hacia abajo cuando ocurra el vómito. El protocolo para el lavado gástrico se describe en el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9.

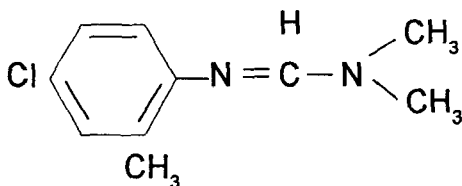
El carbón activado no adsorbe el borato y, por consiguiente, no debe administrarse, a menos que se haya ingerido un tóxico adicional que pueda ser adsorbido por el carbón.

Obtenga una muestra de sangre 2-3 horas después de la ingestión para evaluar la severidad del envenenamiento, pero no utilice la concentración sanguínea como base para la terapia inicial.

3. Si la **INGESTIÓN** de borato ha sido **MASIVA** (varios gramos) o se ha prolongado por varios días, administre glucosa intravenosa y soluciones electrolíticas para mantener la excreción urinaria del borato. Efectúe el monitoreo del balance de los fluidos y los electrolitos sanguíneos (incluida la capacidad del bicarbonato) de manera regular. Vigile la condición cardíaca con ECG. Haga pruebas de orina para buscar proteínas y células a fin de detectar daño renal y monitoree la concentración sérica de borato. Si se detecta acidosis metabólica, añada bicarbonato de sodio a los fluidos infundidos para mantener el pH urinario en un intervalo de 7,0-7,5. Si se presenta shock, puede ser necesario administrar plasma o sangre total, además de administrar oxígeno continuamente. Si ocurre oliguria (menos de 25-30 ml de orina formada por hora) baje la velocidad de los líquidos intravenosos, o bien, suspéndalos para evitar una sobrecarga en la circulación.
 - A. Tanto la diálisis peritoneal, como la hemodiálisis extracorpórea se han utilizado con aparente éxito para acelerar la eliminación del borato. Si se presenta insuficiencia renal, puede ser necesario efectuar hemodiálisis para mantener el balance de los líquidos y la composición normal del líquido extracelular. En niños intoxicados, la exanguinotransfusión se ha usado con éxito.
 - B. Si es necesario, controle las convulsiones con medicamentos derivados de la benzodiazepina u otros anticonvulsivos. (Capítulo 3, TRATAMIENTO, Sección 4, pág. 21).

CLORDIMEFORM

ESTRUCTURA



PRODUCTOS COMERCIALES*

Bermat, Fundal, Galecron, Ovatoxin.

Las formulaciones son concentrados emulsificables y polvos solubles en agua. El clordimerform es un ovicida y acaricida.

TOXICOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DEL ENVENENAMIENTO POR CLORDIMEFORM

En un episodio de exposición ocupacional al clordimeform descrito en la literatura, varios trabajadores desarrollaron hematuria. El origen de la sangre en la orina fue la cistitis hemorrágica, debida probablemente a productos de biodegradación de la cloroanilina. Los síntomas informados por los trabajadores afectados fueron: sangre densa en la orina, micción dolorosa, frecuencia y urgencia urinaria, secreciones por el pene, dolor abdominal y de la espalda, sensación generalizada de “calor”, somnolencia, salpullido y descamación cutánea, sabor dulce y anorexia. Los síntomas persistieron de 2 a 8 semanas después de finalizada la exposición.

El clordimeform no es un inhibidor de la colinesterasa. Aunque existen métodos para medir los productos de excreción urinaria, estas pruebas no están generalmente disponibles.

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR CLORDIMEFORM

Deben realizarse esfuerzos continuos para evitar la inhalación y el contacto dérmico con el clordimeform porque la absorción es muy eficiente. Lave la piel contaminada con agua y jabón. Trate la contaminación ocular con enjuagues abundantes de agua limpia o solución salina. En caso de que la irritación persista, obtenga tratamiento médico especializado.

Si el clordimeform se ingirió unas cuantas horas antes de iniciar el tratamiento y el paciente está totalmente alerta, administre jarabe de ipecacuana, seguido de varios vasos de agua para vaciar el estómago. Dosis para adultos y niños mayores de 12 años: 30 ml; dosis para niños menores de 12 años: 15 ml.

Si el paciente está embotado, sospeche la presencia de otro tóxico o un tóxico adicional. En este caso, vacíe el estómago por intubación, aspiración y lavado con una suspensión de carbón activado en agua o solución salina, después de tomar las medidas para proteger el tracto respiratorio de la aspiración del contenido gástrico (vea el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9).

Después de vaciar el estómago, administre carbón activado y un catártico (vea la referencia anterior). La administración de dosis repetidas de carbón cada 2-4 horas puede ser benéfica. El catártico puede causar deshidratación grave y alteraciones electrolíticas en niños pequeños, de modo que se debe vigilar el balance de líquidos y electrolitos en el suero. Mantenga un estado

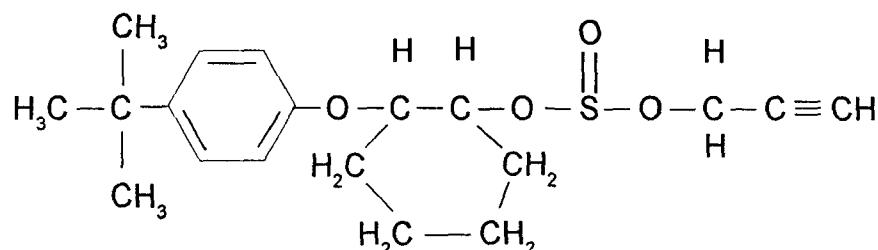
* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

adecuado de hidratación mediante la administración de líquidos orales y/o intravenosos para facilitar la excreción del clordimeform.

Realice uroanálisis repetidos para buscar proteínas y eritrocitos y detectar daños en el tracto urinario. La desaparición de la hematuria puede esperarse entre 2 y 8 semanas. Antes puede esperarse una mejoría de los otros síntomas.

PROPARGITA

ESTRUCTURA



PRODUCTOS COMERCIALES*

Omite, Comite, Uniroyal D014.

Las formulaciones son polvos humectables y concentrados emulsificables. La propargita es un acaricida con acción residual.

TOXICOLOGÍA Y EFECTOS ADVERSOS DE LA PROPARGITA

La propargita tiene una toxicidad sistémica muy baja en animales. No se han informado envenenamientos sistémicos en seres humanos. Sin embargo, muchos trabajadores que han tenido contacto cutáneo con este acaricida han sufrido irritación cutánea y, en algunos casos, posiblemente sensibilización. También se ha presentado irritación ocular. Por esta razón deben tomarse medidas estrictas para evitar la inhalación o cualquier contaminación de la piel o de los ojos por propargita.

No existe ningún método fácilmente disponible para detectar la absorción de este compuesto.

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR PROPARGITA

Elimine la contaminación de la piel con rapidez, mediante un lavado con agua y jabón. Trate la contaminación ocular enjuagando con abundante agua limpia o solución salina. Si persiste la irritación, obtenga tratamiento médico especializado. Las reacciones de sensibilización pueden requerir terapia con esteroides.

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

Si se han ingerido grandes cantidades de propargita y no se ha presentado vómito abundante y tampoco existen indicios de depresión del sistema nervioso, lo más adecuado es vaciar el estómago administrando jarabe de ipecacuana seguido de varios vasos de agua. Dosis para adultos y niños mayores de 12 años: 30 ml; dosis para niños menores de 12 años: 15 ml.

Si existen indicios de depresión del sistema nervioso central, vacíe el estómago por intubación, aspiración y lavado con una suspensión de carbón activado, tomando precauciones para evitar la aspiración del contenido estomacal (vea el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9). Después del lavado administre carbón activado (vea la referencia anterior). Incluya sorbitol en la administración del carbón si no se ha presentado diarrea.

Si la cantidad de propargita ingerida fue pequeña, o si se retrasa el tratamiento, lo más adecuado es administrar carbón activado o sorbitol por vía oral.

DIFLUBENZURÓN

PRODUCTOS COMERCIALES*

Dimilin, Micromite.

Se trata de una urea aromática sustituida que controla los insectos y evita el depósito de quitina en el exoesqueleto de la larva. Se formula en polvos humectables o en concentrados oleosos capaces de dispersarse, así como en gránulos para uso en agricultura, silvicultura y lugares donde las poblaciones de moscas tienden a ser grandes, como en corrales de engorde.

TOXICOLOGÍA DEL DIFLUBENZURÓN

Existe absorción limitada a través de la piel y la capa intestinal de los mamíferos, después de la cual la hidrólisis enzimática y la excreción eliminan con rapidez el plaguicida de los tejidos. No se reportan efectos irritantes y la toxicidad sistémica es baja. La metahemoglobinemia es un riesgo teórico de la cloroanilina que se forma por hidrólisis, pero esta forma de toxicidad no se ha informado en humanos o animales a causa de la exposición a diflubenzurón.

El tratamiento de la contaminación e ingestión debe efectuarse según lo señalado en la sección previa (Propargita).

TEFLUBENZURÓN

PRODUCTOS COMERCIALES*

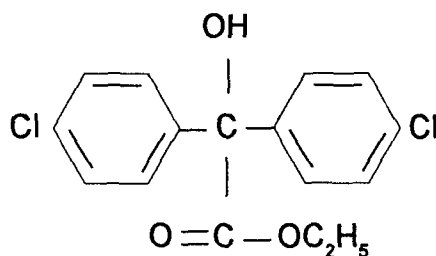
Nomolt, Dart, Diaract.

Este es otro insecticida haloaromático de urea sustituida, cuyas propiedades toxicológicas al parecer son similares a las del diflubenzurón (producto anterior). Se reporta una toxicidad sistémica baja.

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

CLOROBENCILATO

ESTRUCTURA



PRODUCTOS COMERCIALES¹

Acaraben, Akar, Folbex, Benzilan.

El clorobencilato es un hidrocarburo clorado acaricida que se formula por lo general como emulsión o polvo humectable para aplicarse en huertos. En la actualidad es un "Plaguicida de Uso Restringido"* debido a los efectos neoplásicos que se han observado en animales de laboratorio expuestos a altas dosis por periodos prolongados.

TOXICOLOGÍA DEL CLOROBENCILATO

El clorobencilato es moderadamente irritante para la piel y a los ojos.

Aunque el clorobencilato, desde el punto de vista estructural es similar al DDT, después de la absorción se excreta más rápidamente que éste, principalmente en la orina como derivados de la benzofenona y del ácido benzoico. No se ha informado de envenenamientos sistémicos en seres humanos. Con base en las observaciones efectuadas en animales a los que se les administró el compuesto, se reporta que la absorción de dosis extremas puede causar temblores, ataxia y debilidad muscular.

El clorobencilato no es un inhibidor de la colinesterasa.

TRATAMIENTO DE LA EXPOSICIÓN AL CLOROBENCILATO

Elimine la contaminación cutánea lavando con agua y jabón la zona afectada. Trate la contaminación ocular por medio de enjuagues con agua limpia o solución salina. Si persiste la irritación, obtenga atención médica.

Si se ingirió una cantidad grande de clorobencilato unas cuantas horas antes del tratamiento, y no existen indicios de alteración del sistema nervioso central, vacíe el estómago administrando jarabe de ipecacuana seguido por varios vasos de agua. Dosis para adultos y niños mayores de 12 años: 30 ml; dosis para niños menores de 12 años: 15 ml.

¹ Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

* En los E.U.A. (Nota del editor.)

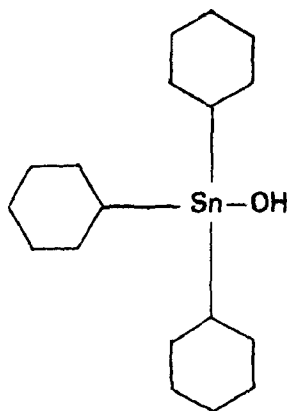
Después de que cese el vómito, administre carbón activado y sorbitol por vía oral (para la dosis consulte el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9).

Si no existen indicios de alteración del sistema nervioso central (depresión, ataxia, temblor), vacíe el estómago por intubación, aspiración y lavado, después de tomar las precauciones necesarias para proteger el tracto respiratorio de la aspiración del contenido gástrico (vea el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9). Lave el estómago con una suspensión de carbón activado, deje el carbón y una dosis apropiada de sorbitol en el estómago antes de retirar el tubo de lavado.

Si la dosis absorbida de clorobencilato fue pequeña, el tratamiento se retrasa o el paciente está asintomático, el manejo más adecuado es administrar carbón activado y sorbitol por vía oral (vea el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9). No administre aceites ni grasas.

CIHEXATÍN

ESTRUCTURA



PRODUCTO COMERCIAL*

Plictran.

TOXICOLOGÍA DEL CIHEXATÍN Y TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN

El hidróxido de triciclohexil estaño se formula como un polvo humectable al 50 % para controlar ácaros en plantas ornamentales, lúpulo, árboles de nogal y algunos árboles frutales. Es moderadamente irritante, en particular para los ojos. Si bien se carece de información sobre la toxicidad sistémica de este

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

compuesto específico del estaño, es probable que el cihexatín pueda absorberse en cierto grado a través de la piel y que la absorción de dosis sustanciales cause una lesión en el sistema nervioso (consulte la sección sobre compuestos organoestánicos en el Capítulo 12: FUNGICIDAS). Por lo tanto, elimine de inmediato la contaminación cutánea mediante un lavado con agua y jabón y trate la contaminación de los ojos con un enjuague prolongado de agua limpia o solución salina. El manejo de los envenenamientos por ingestión debe proceder a partir del supuesto de que el cihexatín es altamente tóxico, a pesar de que los valores de la DL_{50} en roedores son claramente elevados y de que no se ha informado de envenenamientos en humanos. Consulte el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9 respecto a las medidas que se deben tomar para reducir la absorción del tóxico a partir del intestino. El BAL, la penicilamina y otros agentes quelantes no han sido eficaces para disminuir el almacenamiento de compuestos orgánicos de estaño en los tejidos de animales experimentales.

METOPRENO

PRODUCTOS COMERCIALES*

Zr-515, Altosid SR-10 y CP-10, Apex 5E, Diacon, Dianex, Kabat, Minex, Pharorid, Precor.

El metopreno es un éster derivado de hidrocarburos de cadena larga que tiene actividad como regulador del crecimiento de insectos. Es eficaz para controlar varias especies de insectos. Las formulaciones incluyen briquetas de liberación lenta, rocíos, nebulizadores y cebos.

TOXICOLOGÍA DEL METOPRENO

El metopreno no es irritante ni tampoco sensibilizante para los seres humanos o los animales de laboratorio.

La toxicidad sistémica en los animales de laboratorio es muy baja. No se ha informado de envenenamientos en humanos, ni de reacciones adversas en los trabajadores expuestos.

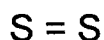
TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR METOPRENO

Lave la piel contaminada con agua y jabón. En la contaminación ocular, enjuague con cantidades abundantes de agua limpia o solución salina. Si persiste la irritación, obtenga atención médica.

Si se ha ingerido una cantidad muy grande de metopreno, puede considerarse la posibilidad de administrar carbón por vía oral. Los peligros de la administración de un catártico (deshidratación, alteraciones electrolíticas) probablemente sean mayores que los del metopreno.

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A (Nota del editor.)

AZUFRE



PRODUCTOS COMERCIALES*

Brimstone, Lacco Sulfur, Clifton Sulfur, Sul-Cide, Cosan, Kumulus S, Sofril, Sulfex, Thiolux, Thiovit, Magnetic 6, Liquid Sulfur, Thion, Zolvis, Golden Dew.

El azufre elemental es un acaricida y fungicida utilizado ampliamente en huertos, plantas ornamentales, vegetales, granos y otros cultivos. Se prepara como polvo en varios tamaños de partículas y se aplica así, o bien, se formula con varios minerales para mejorar la fluidez o se aplica como una emulsión acuosa o polvo humectable.

TOXICOLOGÍA DEL AZUFRE

El azufre es moderadamente irritante para la piel, cuando se encuentra como polvo en el aire, irrita los ojos y el tracto respiratorio. En ambientes soleados y calurosos puede presentarse alguna oxidación del azufre depositado en el follaje, para dar óxidos de azufre gaseosos que pueden causar una fuerte irritación en los ojos y el tracto respiratorio.

El polvo de azufre ingerido funciona como catártico y se ha utilizado como medicamento (en general con melazas) para este propósito. Se forma algo de ácido sulfhídrico en el intestino grueso, lo que puede presentar un cierto grado de peligro tóxico; sin embargo, un adulto sobrevivió a una ingestión de 60 gramos de azufre.

El intestino absorbe con rapidez el azufre coloidal que se ha ingerido, el cual se excreta con rapidez por la orina como sulfato inorgánico.

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR AZUFRE

Elimine la contaminación cutánea lavando la zona afectada con agua y jabón. Trate la contaminación ocular con enjuagues prolongados con agua limpia o solución salina. Si persiste la irritación, obtenga atención médica.

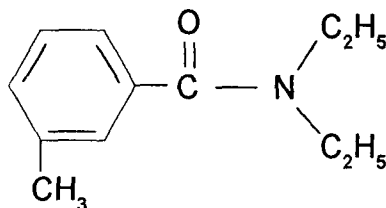
A menos que se haya ingerido una cantidad extraordinaria de azufre (varios gramos) inmediatamente antes del tratamiento, es probable que no exista la necesidad de vaciar el estómago o de administrar un catártico. No se ha probado la capacidad de adsorción de carbón activado para el azufre.

Una de las consecuencias más graves de la ingestión del azufre es su efecto catártico, que causa deshidratación y baja en los electrolitos, en particular en los niños. Si la diarrea es severa, es conveniente administrar glucosa y/o soluciones electrolíticas, ya sea por vía oral o intravenosa.

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

DIETILTOLUAMIDA (DEET)

ESTRUCTURA



PRODUCTOS COMERCIALES*

Detamide, Metadelphene, MGK, OFF.

Este compuesto se utiliza como repelente líquido de insectos, adecuado para aplicarse en la piel humana o las telas. Se formula con alcohol etílico o isopropílico, en general, en envases presurizados.

TOXICOLOGÍA DE LA DEET

La dietiltoluamida ha sido eficaz a lo largo de varios años como repelente de insectos aplicado a la piel humana, y generalmente se ha tolerado bien, aunque después de aplicaciones repetidas causa hormigueo, irritación leve y algunas veces descamación. En algunos casos, la DEET ha causado dermatitis por contacto y exacerbación de enfermedades cutáneas preexistentes. Es muy irritante para los ojos, pero no corrosiva.

Se han presentado efectos adversos graves cuando se ha usado en condiciones tropicales y se ha aplicado en zonas de la piel que se obstruyen durante el sueño (en especial, en las fosas antecubital y poplítea). En estas condiciones la piel se torna roja y sensible, después presenta ampollas y erosiones, dejando áreas lastimadas y dolorosas que exudan y que se curan con lentitud. La mayoría de las reacciones más severas dan por resultado cicatrices permanentes.

La piel y el intestino absorben con rapidez la DEET. Se han informado concentraciones en sangre de alrededor 3 mg por litro varias horas después de la aplicación cutánea de la manera prescrita. Parece ser que en raras ocasiones se han presentado reacciones encefalopáticas tóxicas después de la aplicación cutánea, en general en niños con tratamientos intensos. La causa más frecuente de toxicidad sistémica en adultos es la ingestión deliberada y en niños pequeños la accidental.

Las manifestaciones de encefalopatía tóxica han sido alteraciones conductuales incluyendo dolor de cabeza, inquietud, accesos de llanto, manía, estupor que progresa a coma, ataxia, hiperreflejos, taquipnea, hipotensión, temblores y convulsiones violentas (atetosis). Algunos casos han mostrado parálisis flácida y arreflexia. Después de la exposición a grandes dosis, se han

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

presentado muertes. Los niveles de DEET en sangre que se han informado en envenenamientos sistémicos fatales han oscilado entre 168 a 240 miligramos por litro. La interpretación de la toxicidad de la DEET en algunos casos fatales se ha complicado por los efectos de la ingestión simultánea de etanol, tranquilizantes u otros medicamentos. Existe el reporte de un caso bien documentado de reacción anafiláctica a la DEET. Un caso fatal de encefalopatía de un niño heterocigoto en la deficiencia de ornitina carbamilo transferasa fue similar al síndrome de Reyes, pero la apariencia postmortem del hígado no fue la característica del síndrome.

Es importante ser cauto cuando se recomienda el uso de DEET a personas que padecen acné, psoriasis, predisposición atópica u otra condición crónica de la piel. Esta sustancia no debe aplicarse en ninguna zona que tenga la posibilidad de estar en contacto con otra área de la piel por un período significativo (fosas antecubital y poplítea, zonas inguinales).

Es importante tomar grandes precauciones cuando se aplica DEET en niños. Se deben utilizar sólo aquellos productos que la contienen en bajas concentraciones (por lo general al 15 %) y su aplicación debe limitarse a las áreas expuestas de la piel, usando la menor cantidad posible del repelente. Si se requiere una protección continua con el repelente, la DEET debe alternarse con un repelente que tenga otro ingrediente activo. Si se presenta dolor de cabeza o cualquier cambio conductual o emocional, el uso de DEET debe discontinuarse de inmediato.

CONFIRMACIÓN DEL ENVENENAMIENTO CON DIETILTOLUAMIDA

Aunque existen métodos para medir DEET en sangre y tejidos y sus metabolitos en la orina, por lo general no están disponibles.

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR DEET

Si se presenta una reacción cutánea, elimine el DEET residual lavando el área tratada con agua y jabón. Trate la contaminación de los ojos con enjuagues prolongados de agua limpia o solución salina. Si persiste la irritación, obtenga tratamiento médico.

Los medicamentos tópicos con esteroides o antimicrobianos pueden ser indicados en las reacciones severas de la piel que se presentan ocasionalmente después de aplicar DEET.

Si se ha **INGERIDO** una cantidad sustancial de DEET unas cuantas horas antes del tratamiento, intube, aspire y lave el estómago con una suspensión de carbón activado, después de tomar las precauciones pertinentes para proteger la vía aérea de la aspiración de los contenidos gástricos (vea el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9). Deje en el estómago una suspensión de carbón, incluyendo una dosis apropiada de sorbitol, antes de retirar el tubo (consulte la referencia anterior para la dosis). Si se ha ingerido una dosis muy grande de DEET, puede ser benéfico repetir la dosis de carbón cada 2-4 horas.

Si existe la seguridad de que la dosis fue pequeña, y si el paciente está totalmente alerta, el manejo más adecuado es administrar carbón activado y sorbitol por la vía oral. Si ya se presentó la diarrea, el sorbitol debe omitirse.

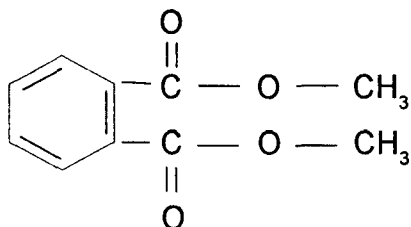
Puede ser necesario administrar electrolitos intravenosos, plasma y/o sangre total para combatir el shock en envenenamientos graves. Si ocurre una insuficiencia respiratoria, es imprescindible administrar oxígeno con mascarilla en forma continua. Las aminas adrenérgicas pueden estar indicadas.

Administre benzodiazepinas u otros anticonvulsivantes si se desarrolla actividad convulsiva (vea el Capítulo 3, TRATAMIENTO, Sección 4, pág. 21).

Las personas que sobreviven a la ingestión de DEET se recuperan, en general, entre 2 y 24 horas.

FTALATOS DE ALQUILO

ESTRUCTURA



FTALATO de METILO

PRODUCTO COMERCIAL*

DMP

El ftalato de dimetilo se ha utilizado ampliamente como repelente de insectos, aplicado de manera directa a la piel. El ftalato de dibutilo se impregna en las telas con el mismo propósito, puesto que es más resistente al lavado que el ftalato de dimetilo.

TOXICOLOGÍA DE LOS FTALATOS DE ALQUILO

El ftalato de dimetilo es un fuerte irritante para los ojos y las membranas mucosas. Casi no causa irritación cuando se aplica a la piel y la absorción dérmica es, en apariencia, mínima. No origina sensibilización.

Las pruebas efectuadas en roedores indican una baja toxicidad sistémica, pero la ingestión de grandes dosis causa irritación gastrointestinal, depresión en el sistema nervioso central (hasta llegar al coma) e hipotensión. Una ingestión accidental evolucionó a coma, pero la recuperación fue rápida.

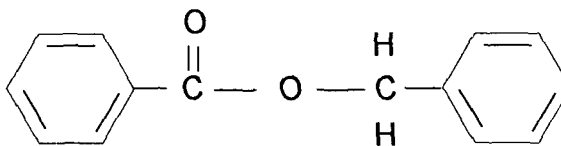
TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR FTALATOS DE ALQUILO

No existen antídotos. En la mayoría de los casos de envenenamiento, excepto los más graves, el manejo más adecuado es utilizar medidas de apoyo (hidratación y oxígeno, si es necesario).

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

BENZOATO DE BENCILO

ESTRUCTURA



TOXICOLOGÍA, MANIFESTACIONES Y TRATAMIENTO

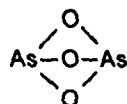
Este agente, incorporado a lociones y ungüentos, se ha usado durante muchos años en medicina veterinaria y humana en contra de garrapatas y piojos. Aparte de que se han presentado casos ocasionales de irritación cutánea, los efectos adversos no han sido importantes. Se desconoce la eficiencia de la absorción a partir de la piel. El benzoato de bencilo que es absorbido se biotransforma con rapidez para dar ácido hipúrico, el cual se excreta en la orina. Cuando se administran grandes dosis a animales de laboratorio, el compuesto causa excitación, incoordinación, parálisis de las extremidades, convulsiones, parálisis respiratoria y muerte. No se ha informado de envenenamientos en seres humanos. Descontinúe el medicamento si aparece irritación y limpie la piel con agua y jabón. Trate la contaminación de los ojos con enjuagues prolongados con agua limpia o solución salina. Si se ha ingerido una cantidad potencialmente tóxica y ésta se ha retenido, tome medidas para eliminar el compuesto del tracto gastrointestinal. También, administre dosis repetidas de carbón activado (vea el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9). Si se presentan convulsiones, puede requerirse la administración de medicamentos anticonvulsivantes para controlarlas (consulte el Capítulo 3, TRATAMIENTO, Sección 4, pág. 21).

CAPÍTULO 6

PLAGUICIDAS ARSENICALES

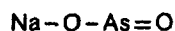
INORGÁNICOS TRIVALENTES*

Trióxido de arsénico



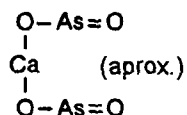
"Arsénico blanco", óxido arsenioso. Es el ingrediente activo en algunas pastas y preparaciones veterinarias

Arsenito de sodio



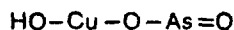
Chem Pels C. Chem-Sen 56, Kill-All, Penite, Prodalumnol Double. Se usa en solución acuosa para el control de malezas; tiene uso limitado como insecticida.

Arsenito de calcio



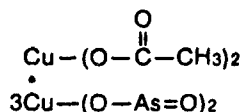
Arsenito monocálcico. Polvo suspendible para uso como insecticida en frutas.

Arsenito de cobre
(Arsenito ácido de cobre)



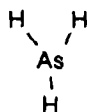
Polvo humectable para usarse como insecticida y conservador de maderas.

Acetoarsenito de cobre



Insecticida. Verde de París, Verde Schweinfurt, verde esmeralda, verde francés, verde mitis. Ya no se usa en los Estados Unidos. Todavía se usa en otros países.

Arsina

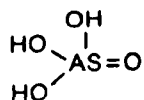


No es un plaguicida. Se genera ocasionalmente durante la manufactura de arsenicales.

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

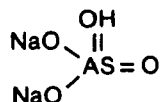
INORGÁNICOS PENTAVALENTES*

Ácido arsénico



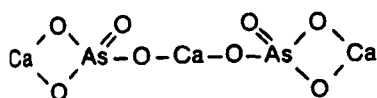
Dessicant L-10, Hi-Yield Dessicant H-10, Zotox. Soluciones con agua usadas como defoliantes y herbicidas.

Arseniato de sodio



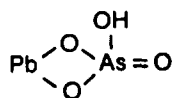
Arseniato disódico. Jones Ant Killer, Terro Ant Killer.

Arseniato de calcio



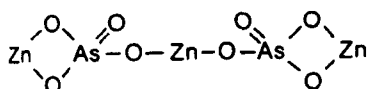
Arseniato tricálcico. Pencal, Spra-cal, Turf-Cal. Formulaciones como polvos suspendibles que se usan en contra de malezas y hierbas.

Arseniato de plomo



Gypsine, Soprable, Talbot. De uso limitado en los Estados Unidos; polvo humectable que se usa como insecticida en otros países.

Arseniato de zinc

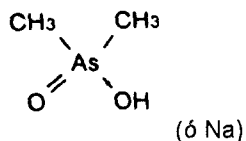


Polvo que se usó en los Estados Unidos como insecticida en papa y tomate.

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

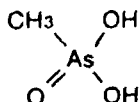
ORGÁNICOS (PENTAVALENTES)*

Ácido cacodílico
(cacodilato de sodio)



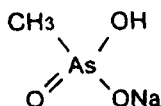
Herbicida no selectivo, defoliante, silvicia.
Bolate, Bolis-Eye, Bophy, Dilie, Kack, Phytar
560, Rad-E-Cate 25, Salvo.

Ácido metanoarsónico



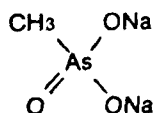
MAA (siglas en inglés). Herbicida no selectivo.

Metanoarsonato monosódico



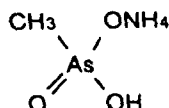
MSMA (siglas en inglés). Herbicida no selectivo,
defoliante, silvicia. Ansar 170, Arsonate Liquid,
Bueno 6, Daconate 6, Dal-E-Rad, Drexar 530,
Herb-All, Merge 823, Mesamate, Target MSMA,
Trans-Vert, Weed-E-Rad, Weed-Hoe.

Metanoarsonato disódico



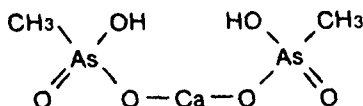
DSMA (siglas en inglés). Herbicida post-
emergente selectivo, silvicia. Ansar 8100,
Arrhenal, Arsinyll, Crab-E-Rad, Di-Tac, DMA,
Methar 30, Sodar, Weed-E-Rad 360.

Metanoarsonato monoamónico



MAMA (siglas en inglés). Herbicida post-
emergente selectivo.

Metanoarsonato ácido de calcio



CAMA (siglas en inglés). Herbicida post-
emergente selectivo. Calar, Super Crab-E-Rad-
Calar, Super Dal-E-Rad.

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

COMPUESTOS SÓLIDOS DE ARSÉNICO

TOXICOLOGÍA DEL ARSÉNICO

El arsénico es un elemento natural que tiene propiedades físicas y químicas de metales y de no metales. En una forma u otra, se semeja a nitrógeno, fósforo, antimonio y bismuto en su comportamiento químico. El arsénico existe en la naturaleza en estados: elemental, trivalente (-3 ó $+3$) y pentavalente ($+5$). Se une de manera covalente con la mayoría de los no metales (en particular con el oxígeno y el azufre) y con metales (por ejemplo, calcio y plomo). Forma compuestos orgánicos trivalentes y pentavalentes que son estables. En su comportamiento bioquímico se asemeja al fósforo, y compite con los análogos de éste por los lugares de unión química. La toxicidad de varios compuestos del arsénico para los mamíferos se expresa de formas muy variadas y está determinada, en parte, por acciones bioquímicas específicas de cada compuesto pero, también, por la capacidad de absorción y la eficiencia de la biotransformación y depósito. En general, las arsinas presentan el mayor peligro tóxico, seguidas de cerca por los arsenitos (compuestos inorgánicos trivalentes). Los compuestos inorgánicos pentavalentes son, de alguna manera, menos tóxicos que los arsenitos, mientras que los compuestos orgánicos pentavalentes (metilados) presentan el menor peligro entre los arsenicales que se usan como plaguicidas.

Los arsenicales pentavalentes son relativamente solubles en agua y pueden absorberse a través de las membranas mucosas, mientras que los arsenicales trivalentes, cuya solubilidad en lípidos es mayor, se absorben con más facilidad a través de la piel. Sin embargo, los envenenamientos por absorción cutánea de cualquiera de estas formas han sido muy raros. La ingestión ha sido la forma usual de envenenamiento. La eficiencia del intestino con respecto a la absorción depende de la forma física del compuesto, sus características de solubilidad, el pH gástrico, la movilidad gastrointestinal y las transformaciones microbianas en el intestino. Una vez absorbidos, muchos arsenicales causan lesión tóxica a las células del sistema nervioso, vasos sanguíneos, hígado, riñón y otros tejidos. Se reconocen dos mecanismos bioquímicos de toxicidad: 1) la combinación reversible con los grupos tioles presentes en proteínas tisulares y enzimas; y 2) la sustitución de aniones de arsénico en lugar de fosfatos en muchas reacciones, incluidas aquellas que son críticas para la fosforilación oxidativa. Debido a que existen muchas incertidumbres respecto a la biotransformación de varios arsenicales en el intestino y en el cuerpo, y a que el potencial tóxico de los productos de biotransformación no está bien establecido, resulta más seguro tratar los casos de ingestión de arsénico como si todas sus formas fueran altamente tóxicas.

Los mamíferos, incluido el hombre, destoxifican el arsénico inorgánico por metilación y producen ácido cacodílico (ácido dimetilarsínico), que es el principal producto de excreción urinaria. La eliminación por excreción urinaria es, en general, rápida. No se ha estudiado suficientemente la forma de eliminar los compuestos del ácido arsónico (monometílico), pero parece probable que ocurra por excreción urinaria de compuestos inalterados y/o de una forma más metilada.

La toxicología particular del gas arsina se describe más adelante en este capítulo.

SÍNTOMAS Y SIGNOS DE ENVENENAMIENTO POR ARSENICALES SÓLIDOS

Las manifestaciones del envenenamiento agudo (una gran cantidad absorbida en un tiempo breve) pueden distinguirse de aquéllas producidas por un envenenamiento crónico (dosis menores absorbidas en un intervalo mayor de tiempo).

Por lo general, los síntomas y signos de un ENVENENAMIENTO AGUDO POR ARSÉNICO aparecen dentro de la hora posterior a la ingestión, aunque pueden retrasarse por varias horas. Un paciente intoxicado de gravedad tendrá aliento y heces con **OLOR A AJO**, lo que ayudará a identificar el tóxico responsable del envenenamiento. Los efectos gastrointestinales incluyen inflamación en boca, faringe y esófago, dolor abdominal con ardor, sed, vómito y diarrea sanguinolenta o como “agua de arroz”. En general, estos efectos son el resultado de la acción de un metabolito arsenical en los vasos sanguíneos, particularmente en la vasculatura esplécnica, lo que causa dilatación y aumento en la permeabilidad capilar.

El daño renal se manifiesta por proteinuria, hematuria, glicosuria, oliguria, residuos en la orina; en los envenenamientos graves, existe necrosis tubular aguda. Los efectos en el sistema nervioso central incluyen dolor de cabeza, mareo, debilidad y espasmos musculares, hipotermia, letargo, delirio, coma y convulsiones. Las manifestaciones cardiovasculares incluyen shock, cianosis y arritmias cardíacas, las cuales se deben a la acción tóxica directa y a las alteraciones electrolíticas. El daño hepático puede conducir a un incremento en las concentraciones de las enzimas hepatocelulares circulantes y a ictericia. La lesión de los tejidos hematopoyéticos puede causar anemia, leucopenia y trombocitopenia. La muerte ocurre muchas veces de uno a tres días después de iniciarse los síntomas y, por lo general, es el resultado de una falla circulatoria.

El ENVENENAMIENTO CRÓNICO POR ARSÉNICO se produce a causa de la absorción repetida de cantidades tóxicas y, por lo general es engañoso al inicio de los efectos clínicos, dificultando el diagnóstico. Las manifestaciones cutáneas (hiperqueratosis, hiperpigmentación, dermatitis exfoliativa, edema subcutáneo de la cara, párpados y tobillos, estrías blancas en las uñas (líneas de Mees) y, algunas veces, pérdida de uñas o cabello) son casi siempre más prominentes que los efectos gastrointestinales que caracterizan al envenenamiento agudo. Son típicas la anorexia, estomatitis y pérdida de peso. La neuropatía periférica (parestesia, dolor, anestesia, paresis, ataxia) puede ser una característica destacada. La lesión hepática, que se refleja en hepatomegalia e ictericia, puede originar cirrosis, hipertensión portal y ascitis. La nefropatía es indicada principalmente por proteinuria. Se ha informado de anomalías electrocardiográficas y enfermedad vascular periférica. También son características la anemia, leucopenia y trombocitopenia. Las secuelas tardías de las ingestas altas y prolongadas de arsénico incluyen cáncer de piel, incremento en el riesgo del cáncer de pulmón y, rara vez, encefalopatía (oftalmoplejía, dolor de cabeza crónico, alteraciones mentales y del habla).

CONFIRMACIÓN DEL ENVENENAMIENTO POR ARSENICALES

Probablemente el método más adecuado para confirmar la absorción excesiva de arsénico es medir su excreción en la orina durante 24 horas (microgramos por día), aunque también se dispone de métodos para medir la concentración de arsénico en sangre (vea a continuación). Las personas que llevan una dieta en la que no se incluyen mariscos excretan menos de 20 microgramos (mcg) por día, pero las dietas ricas en este tipo de alimentos pueden producir hasta 200 mcg por día y, algunas veces más. (Al parecer, el arsénico en los mariscos se encuentra unido firmemente con firmeza a la betaína, lo que lo convierte en una sustancia no tóxica en esencia y altamente excretable). La excreción urinaria de arsénico por encima de 100 mcg por día debe despertar sospechas y, por tanto, debe repetirse la prueba. A menos que se hayan ingerido mariscos, las excreciones por encima de 200 mcg por día reflejan una ingesta tóxica.

En los envenenamientos agudos en los que es necesario saber de inmediato si existe una ingesta reciente de arsénico muy superior a la normal, se dispone de dos pruebas cualitativas de orina, ambas sensibles a concentraciones de alrededor de 2000 mcg de arsénico por litro de orina:

Prueba de Gutzeit: Añada unas cuantas gotas de ácido sulfúrico concentrado y unos pocos gránulos de zinc elemental a 5 ml de orina. Cubra la parte superior del tubo con un pedazo de papel filtro al cual le haya añadido una gota o dos de una solución de nitrato de plata al 1 %. Si el papel toma un color café o negro, indica que la orina ha emitido arsina.

Prueba de Reinsch: Concentre por ebullición 10 ml de orina hasta 1 ml. Limpie la superficie de una pieza de laminilla o alambre de cobre, después trátelo con ácido nítrico concentrado y, finalmente, lávelo con agua destilada. Coloque el cobre en un matraz con la muestra concentrada de orina y acidifique con más o menos 0,1 ml de ácido clorhídrico concentrado. Hierva durante 15 minutos. Si en el cobre aparece una mancha negra opaca será indicio que tal vez exista arsénico. El bismuto, mercurio y antimonio causan decoloraciones del cobre algo diferentes; si esto ocurre debe efectuarse un análisis específico de arsénico.

Las concentraciones más bajas de arsénico en sangre, orina u otros materiales biológicos pueden medirse por incineración seca o húmeda, seguida de un análisis colorimétrico o por espectrometría de absorción atómica. (Baselt, R.C. *Biological Monitoring Methods for Industrial Chemicals*, Biomedical Publications, 1980). Las concentraciones sanguíneas que exceden de unos 100 mcg por litro indican que tal vez hubo una ingesta excesiva, si es que antes de tomar la muestra no se consumieron mariscos.

Más adelante, bajo el subtítulo de “Gas Arsina” se describen pruebas especiales para el envenenamiento por arsina.

TRATAMIENTO DEL ENVENENAMIENTO POR COMPUESTOS DE ARSÉNICO

La siguiente discusión se aplica en especial a los envenenamientos por compuestos arsenicales que se encuentran en forma sólida o disueltos. El

envenenamiento con gas arsina requiere de medidas especiales que se describen más adelante en este capítulo bajo el subtítulo “Gas Arsina”.

1. Elimine el plaguicida arsenical de la piel y el cabello lavando con abundante agua y jabón.
2. Enjuague el contaminante de los ojos con agua limpia. Si persiste la irritación, obtenga atención médica especializada.
3. Si el plaguicida arsenical se ingirió unas cuantas horas antes del tratamiento, vacíe el estómago mediante **INTUBACIÓN, ASPIRACIÓN y LAVADO**, tomando las precauciones pertinentes para proteger el tracto respiratorio de la aspiración del vómito. La eficacia de la evacuación gástrica disminuye rápidamente con el paso del tiempo. El procedimiento para la evacuación del estómago se describe en el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9.
4. Deje el carbón activado en el estómago como se indica en la referencia anterior. La administración repetida de carbón, a la mitad o más de dosis original cada 2-4 horas, puede ser benéfica.
5. El envenenamiento por arsénico ingerido casi siempre causa diarrea abundante, por lo que **NO** es apropiado **ADMINISTRAR** un **CATÁRTICO**.
6. Si se ha retrasado el tratamiento, y si la víctima permanece totalmente alerta, administre carbón activado por vía oral en las dosis sugeridas en el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6. Repita cada 2-4 horas.
7. Administre **LÍQUIDOS INTRAVENOSOS** para recuperar la hidratación adecuada, mantener el flujo urinario y corregir los desequilibrios electrolíticos. Monitoree continuamente los ingresos/egresos para evitar una sobrecarga de líquidos en caso de que se presente insuficiencia renal aguda. Monitoree los electrolitos sanguíneos de manera periódica. Puede ser necesario efectuar transfusiones sanguíneas y administrar oxígeno por mascarilla para combatir el shock.
8. Monitoree el estado cardíaco con ECG a fin de detectar arritmias y miocardiopatía tóxica (inversión de la onda T, intervalo S-T alargado).
9. En envenenamientos sintomáticos por arsénico usualmente está indicada la administración de DIMERCAPROL (BAL). El esquema de dosis que sigue ha probado su eficacia para acelerar la excreción de arsénico.

Dosis Intramusculares Recomendadas de BAL (Dimercaprol) en el Envenenamiento por Arsénico

	ENVENENAMIENTO GRAVE	ENVENENAMIENTO LEVE
1er día	3,0 mg/kg c/4h (6 inyecciones)	2,5 mg/kg c/6h (4 inyecciones)
2º día	3,0 mg/kg c/4h (6 inyecciones)	2,5 mg/kg c/6h (4 inyecciones)
3r día	3,0 mg/kg c/6h (4 inyecciones)	2,5 mg/kg c/12h (2 inyecciones)
Diario por 10 días, o hasta la recuperación	3,0 mg/kg c/12h (2 inyecciones)	2,5 mg/kg c/día (1 inyección)

El BAL se proporciona como una solución oleosa de 100 mg/ml. Las dosis señaladas en la tabla están en términos del BAL mismo, no de la solución.

ADVERTENCIA: El uso del BAL a menudo va acompañado de efectos colaterales desagradables: náusea, dolor de cabeza, sensación de hormigueo y ardor, transpiración, dolor de espalda y abdomen, temblor, inquietud, taquicardia, hipertensión y fiebre. En dosis muy elevadas pueden ocurrir coma y convulsiones. En los lugares en que se aplica la inyección pueden formarse abscesos estériles. Los síntomas agudos disminuyen después de 30 a 90 minutos. La administración de antihistamínicos o una dosis oral de 25-50 mg de sulfato de efedrina proporcionan alivio. Estos medicamentos son más eficaces si se administran minutos antes de que se inyecte el BAL.

10. Cuando el tracto gastrointestinal está más o menos libre de arsénico (como lo indica el paso de una evacuación negra de carbón), en personas que no son alérgicas a la penicilina probablemente pueda administrarse **D-PENICILAMINA** por vía oral, para reemplazar la terapia del BAL.

Dosis de D-PENICILAMINA:

Adultos y niños mayores de 12 años: 0,5 g cada 6 horas, administrándose de 30 a 60 minutos antes de los alimentos y al momento de acostarse, durante unos 5 días.

Niños menores de 12 años: 0,1 mg/kg de peso corporal, sin exceder 1,0 g por día, dividido en 4 dosis que se administran de 30 a 60 minutos antes de los alimentos y al momento de acostarse, durante unos 5 días.

ADVERTENCIA: Son raras las reacciones adversas en una terapia de corto plazo. Las personas alérgicas a la penicilina pueden sufrir reacciones alérgicas a la D-Penicilamina, de modo que deben tratarse solamente con BAL.

11. La hemodiálisis extracorpórea, combinada con la terapia de BAL tiene una eficacia limitada para eliminar el arsénico de la sangre. La hemodiálisis está claramente indicada para incrementar la eliminación del arsénico y mantener la composición del líquido extracelular en caso de insuficiencia renal aguda.
12. **MONITOREE LA EXCRECIÓN DE ARSÉNICO EN ORINA** mientras se administra BAL o D-Penicilamina. Cuando la excreción de 24 horas cae por debajo de 50 mcg por día, es recomendable suspender la terapia de quelación.

GAS ARSINA

La arsina no se usa como plaguicida, aunque han ocurrido algunos envenenamientos por arsina en instalaciones que producen plaguicidas y en operaciones de refinación de metales cuando los arsenicales entran en contacto con ácidos minerales o agentes reductores fuertes.

TOXICOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DEL ENVENENAMIENTO POR ARSINA

La arsina es una poderosa **HEMOLISINA**, acción tóxica que no presentan otros arsenicales. Algunos individuos requieren sólo de una exposición breve por inhalación para desarrollar una reacción hemolítica grave. Los síntomas del envenenamiento aparecen del 1-24 horas después de la exposición: dolor de

cabeza, malestar, debilidad, vértigo, disnea, náusea, **DOLOR ABDOMINAL** y vómito. Después de 4-6 horas de la exposición, aparece orina de color rojo oscuro (**HEMOGLOBINURIA**). En general, 1 ó 2 días después de que aparece la hemoglobinuria se evidencia la **ICTERICIA**. En la mayoría de los casos, la anemia hemolítica, algunas veces intensa, confirma el diagnóstico y puede, además, causar debilidad severa. Con frecuencia se observan hipersensibilidad abdominal y agrandamiento hepático. En un frotis de sangre puede observarse un punteado de los eritrocitos en forma de basófilos, fragmentos de eritrocitos y eritrocitos des pigmentados. Son evidentes metahemoglobinemia y metahemoglobinuria. También, en la orina se encuentran concentraciones elevadas de arsénico, pero éstas no son tan altas como las reportadas en el envenenamiento por arsenicales sólidos. El contenido plasmático de bilirrubina no conjugada se encuentra elevado.

La insuficiencia renal debida a la acción tóxica directa de la arsina y a los productos de la hemólisis es la amenaza principal en el envenenamiento por arsina.

Se ha reportado la aparición de polineuropatía y un síndrome psico-orgánico leve después de un periodo latente de 1 a 6 meses posterior a una intoxicación por arsina.

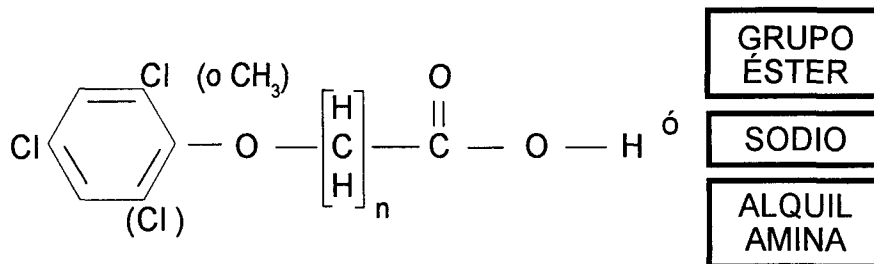
TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR ARSINA

1. Traslade a la víctima a un lugar con aire fresco.
2. Administre **LÍQUIDOS INTRAVENOSOS** para mantener la orina lo más diluida posible y ayudar a la excreción de arsénico y productos de la hemólisis. Incluya suficiente bicarbonato de sodio para mantener la orina alcalina (pH superior a 7,5).
ADVERTENCIA: Monitoree el balance de los líquidos con mucho cuidado para evitar la sobrecarga si sobreviene una insuficiencia renal. Monitoree los electrolitos plasmáticos para detectar alteraciones (en particular hiperkalemia) tan pronto como sea posible.
3. Vigile la excreción de arsénico en orina para evaluar la gravedad del envenenamiento. La cantidad de arsina que debe ser absorbida para causar envenenamiento es pequeña, por lo que no espere altos niveles urinarios de arsénico, aún en envenenamiento severo.
4. Si el envenenamiento es severo, considere la posibilidad de realizar una **EXANGUINOTRANSFUSIÓN**. Esto tuvo éxito para salvar una víctima adulta de un envenenamiento por arsina.
5. Puede necesitarse la **HEMODIÁLISIS** extracorpórea para mantener la composición normal de los líquidos extracelulares y ayudar a eliminar el arsénico si ocurre insuficiencia renal, pero no es muy eficaz para eliminar la arsina que se encuentra en sangre.
6. La administración de BAL (dimercaprol) puede ser considerada, pero hasta la fecha no se ha comprobado su eficacia en los envenenamientos por arsina. No se han hecho pruebas sobre la eficacia de la D-Penicilamina.

CAPÍTULO 7

HERBICIDAS CLOROFENÓLICOS

ESTRUCTURA QUÍMICA GENERAL



PRODUCTOS COMERCIALES*

Existen varios cientos de productos comerciales que contienen herbicidas clorofenólicos en varias formas, concentraciones y combinaciones. A continuación se presentan los nombres de las formulaciones que son más ampliamente anunciadas. En algunos casos, se usa el mismo nombre para productos con diferentes ingredientes; por lo tanto, la composición exacta debe consultarse en la etiqueta del producto.

2,4-D o ácido 2,4-diclorofenoxiacético (Agrotect, Amoxone, Aqua-Kleen, BH 2,4-D, Chipco Turf Herbicide "D", Chloroxone, Crisalamina, Crisamina, Crop Rider, D50, Dacamine, Debroussaillant 600, Ded-Weed SULV, Desormone, Dinoxol, Emulsamine BK, Emulsamine E-3, Envert DT, Envert 171, Super D Weedone, Weedone, Estone, Farmco, Fernesta, Fernimine, Fernoxone, Ferxone, Formula 40, Gordon's Amine 400, Gordon's LV 400 2,4-D, Hedonal, Herbidal, Lawn-Kee, Macondray, Miracle, Netagron 600, Pennamine D, Planotox, Plantgard, Salvo, Spritz-Hormin/2,4-D, Spritz-Hormit/2,4-D, Superormone Concentre, Transamine, Tributon, Tuban, U 46, U 46 D-Ester, U 46 D-Fluid, Weed-B-Gon, Weedar, Weedatul, Weed-Rhap, Weed Tox, Weedtroll, Gordon's Dymec Turf Herbicide Amine 2,4-D, Gordon's Phenaban 801, Acme Amine 4, Acme Butyl Ester 4, Acme LV 6, Acme LV 4, Gordon's Butyl Ester 600, DMA 4, Dormone).

2,4-DP o ácido 2,4-diclorofenoxipropiónico (BH 2,4-DP, Desormone, Hedonal, Hedonal DP, Kildip, Polymone, Seritox 50, U 46, U 46 DP-Fluid, Weedone DP, Weedone 170).

2,4-DB o ácido 2,4-diclorofenoxibutírico (Butoxon, Butoxone, Butyrac, Embutox).

2,4,5-T o ácido 2,4,5-triclorofenoxiacético (Amine 2,4,5-T para arroz, Dacamine, Ded-Weed, Farmco Fence Rider, Forron, Inverton 245, Line Rider, Super D Weedone, T-Nox, Trinoxol, U 46, Weedar, Weedone).

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

El MCPA (metaxon, Agroxone, Weedone), MCPB (Can-Trol, PDQ, Thistrol) y el MCPP (mecoprop, Methoxone M, Mecopex, Gordon's Mecomec) son ácidos y ésteres alifáticos derivados del 2-metil-4-clorofenol.

Dicamba (Banvel) es el ácido 2-metil-3,6-diclorobenzoico.

Las sales de sodio, potasio y alquilamina se formulan comúnmente como soluciones acuosas, mientras que los ésteres menos solubles en agua se aplican como emulsiones. Los ésteres de bajo peso molecular son más volátiles que los ácidos, las sales o los ésteres de cadena larga.

Algunas veces se mezclan fertilizantes comerciales con los compuestos clorofenólicos para controlar el crecimiento de malezas de hoja ancha.

TOXICOLOGÍA

Algunos de los ácidos clorofenólicos, sus sales y ésteres son irritantes moderados de piel, ojos y mucosas respiratoria y gastrointestinal. En algunas personas, ha ocurrido despigmentación local aparentemente por contacto cutáneo prolongado con compuestos clorofenólicos.

Los compuestos clorofenólicos se absorben a través de la pared intestinal, pulmón y piel. No se almacenan en grasa de forma importante. La excreción ocurre casi totalmente por la orina. Aparte de que se presenta alguna conjugación de los ácidos, la biotransformación en el cuerpo es limitada. La vida media del 2,4-D en el humano es de unas 18 horas y el de 2,4,5-T de unas 24 horas. Estos promedios se sitúan dentro de intervalos muy amplios (4-140 horas para el caso de 2,4-D) dependiendo del pH urinario (la alcalinidad incrementa la excreción).

Cuando se administran grandes dosis a animales experimentales, el 2,4-D causa vómito, diarrea, anorexia, pérdida de peso, úlceras en boca y laringe, y daño tóxico al hígado, riñones y sistema nervioso central. Se desarrolla miotonía (rigidez e incoordinación de las extremidades posteriores) en algunas especies, aparentemente por daño en el sistema nervioso central: se ha observado desmielinización en la parte dorsal de la médula espinal y los cambios en el EEG indican alteraciones funcionales cerebrales en animales experimentales a los que se administran dosis elevadas.

La ingestión de grandes cantidades de ácidos clorofenólicos por humanos ha dado como resultado acidosis metabólica severa. Tales casos se han asociado con cambios electrocardiográficos, miotonía, debilidad muscular, mioglobulinuria y una elevación de la creatinino-fosfoquinasa en el suero; todo ello refleja daño en los músculos estriados. Los ácidos clorofenólicos son desacopladores débiles de la fosforilación oxidativa, por lo que dosis muy elevadas pueden producir hipertermia por incremento de la producción de calor corporal.

Las cloro-dibenzo-dioxinas (CDD, por sus siglas en inglés) y cloro-dibenzo-furanos (CDF, siglas en inglés) se generan durante la manufactura de los compuestos clorofenólicos, en especial por las temperaturas excesivas. El compuesto 2,3,7,8-tetra-CDD es extraordinariamente tóxico para múltiples tejidos de mamíferos y se forma en la síntesis del 2,4,5-T. Los compuestos hexa-, hepta- y octaclorados muestran menos toxicidad sistémica, pero son la causa más común del cloracné (una condición crónica y desfigurante de la piel) que se observa en personas que trabajan en la elaboración del 2,4,5-T y otros compuestos orgánicos clorados. A pesar de que los efectos tóxicos, sobre todo

el cloracné, se han observado en trabajadores de las plantas de producción, estos efectos no han aparecido en formuladores o aplicadores expuestos con regularidad al 2,4,5-T u otros compuestos clorofenólicos.

La literatura médica contiene algunos informes sobre la presencia de neuropatía periférica después de exposiciones cutáneas leves al 2,4-D. No es seguro que estos individuos no hayan estado expuestos a otros neurotóxicos. Se administraron dosis únicas de 5 mg/kg de peso corporal del 2,4-D y del 2,4,5-T a personas sin que se observaran efectos adversos. Un individuo consumió 500 mg de 2,4-D por día durante 3 semanas sin experimentar síntomas o signos de enfermedad.

SÍNTOMAS Y SIGNOS DEL ENVENENAMIENTO

Los compuestos clorofenólicos son moderadamente **IRRITANTES** para la piel y las membranas mucosas. La inhalación de sus aerosoles puede causar sensaciones de quemadura en el tracto nasofaríngeo y en el pecho, además de provocar tos. Algunas veces, la inhalación prolongada causa vértigo. Los adyuvantes químicos que se añaden para incrementar la penetración del herbicida al follaje pueden explicar los efectos irritantes de algunas formulaciones.

Las manifestaciones de la toxicidad sistémica de los compuestos clorofenólicos se conocen principalmente por la experiencia clínica en los casos de deliberada ingestión suicida de grandes cantidades. Los agentes que con mayor frecuencia han estado involucrados en estos incidentes han sido el 2,4-D y el mecoprop. Los efectos tóxicos de otros compuestos clorofenólicos pueden ser similares, pero no idénticos. Unos cuantos casos de ingestión deliberada de compuestos clorofenólicos han sido fatales.

En general, la irritación del estómago causa **VÓMITO** inmediatamente después de la ingestión. Puede sobrevenir dolor en el pecho y abdomen, así como diarrea. El dolor de cabeza, confusión mental y conducta extraña son manifestaciones tempranas del envenenamiento severo, el cual puede originar **INCONSCIENCIA**. La **MIOTONÍA** (rigidez muscular durante movimientos pasivos de las extremidades) ocurre en personas envenenadas con 2,4-D; algunas veces se observa arreflexia. Pueden ocurrir contracciones repetidas de los músculos. Muy rara vez ocurren convulsiones. El ritmo respiratorio no se encuentra deprimido y la hiperventilación es, en algunas ocasiones, evidente. Puede subir un poco la temperatura corporal, pero rara vez se trata de una característica del envenenamiento que ponga en riesgo la vida. Si la excreción urinaria del tóxico es eficaz, por lo general se recupera la consciencia entre 48 y 96 horas después.

La acidosis metabólica se manifiesta como un contenido de bicarbonato y pH arterial bajos. La orina es en general ácida. Si se presenta la lesión en músculos esqueléticos, se refleja en una elevación de la creatinino-fosfoquinasa y, algunas veces, en mioglobinuria. Cuando se elimina el producto tóxico, por lo general se encuentran elevaciones moderadas temporales de nitrógeno uréico en la sangre y de la creatinina sérica, pero es poco frecuente que surja una insuficiencia renal aguda. Se han descrito leucocitosis leve y cambios bioquímicos indicadores de daño celular hepático. Se ha observado taquicardia y bradicardia. Puede ocurrir un aplanamiento e inversión de la onda T.

La miotonía y la debilidad muscular pueden persistir durante meses después de un envenenamiento agudo. Los estudios electromiográficos y de conducción nerviosa en algunos pacientes en convalecencia han demostrado una neuropatía proximal leve y miopatía.

CONFIRMACIÓN DEL ENVENENAMIENTO

Se cuenta con métodos de cromatografía gas-líquido para detectar y medir los compuestos clorofenólicos en sangre y orina. Estos análisis son útiles para confirmar y evaluar la magnitud de la absorción de estas sustancias. Los envenenamientos caracterizados por inconsciencia han mostrado concentraciones iniciales de compuestos clorofenólicos en la sangre que van desde 80 a más de 1000 mg por litro. Las muestras de orina deben obtenerse tan pronto como sea posible después de la exposición, debido a que los herbicidas pueden excretarse totalmente entre las 24 y 72 horas, dependiendo de la magnitud de absorción del tóxico y del pH urinario. Los análisis pueden efectuarse en laboratorios especiales que usualmente son conocidos por los centros locales para el control de envenenamientos. Si las circunstancias indican con bastante certeza que se ha presentado una exposición excesiva a compuestos clorofenólicos, **INICIE** de inmediato las medidas de **TRATAMIENTO** apropiadas; no espere a que se confirme por la vía química la absorción del tóxico.

TRATAMIENTO DEL ENVENENAMIENTO POR COMPUESTOS CLOROFENÓLICOS

1. **DE UN BAÑO Y LAVE LA CABEZA** del paciente con agua y jabón para eliminar los compuestos de piel y cabello. Obtenga tratamiento médico si persiste la irritación. Aquellos individuos con enfermedades cutáneas crónicas o con sensibilidad conocida a estos herbicidas deben evitar su uso o tomar precauciones especiales para evitar el contacto (respirador, guantes, etc.).
2. **ENJUAGUE** los agentes contaminantes de los ojos con cantidades abundantes de agua limpia durante 10-15 minutos, Si persiste la irritación, obtenga tratamiento médico.
3. Si se presenta cualquier síntoma de enfermedad durante la inhalación de un aerosol o después de ella, **ALEJE** a la víctima del **CONTACTO** con el material, por lo menos durante 2 ó 3 días. El contacto posterior con compuestos clorofenólicos sólo debe permitirse bajo protección respiratoria adecuada.
4. Si se han **INGERIDO** cantidades sustanciales de compuestos clorofenólicos puede presentarse vómito espontáneo. Si no se ha presentado vómito vigoroso, tome medidas para vaciar el estómago y limitar la absorción gastrointestinal mediante **INTUBACIÓN GÁSTRICA, ASPIRACIÓN** y **LAVADO**, después de colocar una cánula endotraqueal con balón. El procedimiento de lavado se describe en el Capítulo 1, **TRATAMIENTO**, Sección 6, pág. 9. Puede ser adecuado administrar varias veces carbón, a la mitad o más de la dosis original, cada 2-4 horas.

Si la aspiración gástrica y el lavado adecuado no se realizan por retraso en el tratamiento, y si el paciente está totalmente alerta, **ADMINISTRE CARBÓN Y UN LAXANTE POR VÍA ORAL** en las dosis indicadas en el Capítulo 1, **TRATAMIENTO**, Sección 6, pág. 9.

5. Administre **LÍQUIDOS INTRAVENOSOS** para acelerar la excreción del compuesto clorofenólico y limitar la concentración del tóxico en el riñón. Es deseable un flujo urinario de 4-6 ml/minuto. La administración de solución salina/dextrosa por vía intravenosa ha sido suficiente para rescatar a pacientes comatosos que ingirieron 2,4-D y mecoprop varias horas antes de entrar al hospital.

ADVERTENCIA: Monitoree con cuidado las proteínas y células urinarias, nitrógeno uréico sanguíneo, creatinina sérica, electrolitos séricos, e ingresos/egresos de líquidos para asegurarse que la función renal no se ha dañado y que no se presenta una sobrecarga de líquidos.

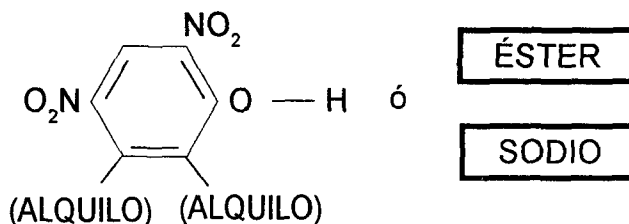
La **DIURESIS ALCALINA** se ha utilizado con éxito para manejar las ingestiones suicidas de compuestos clorofenólicos. Si se alcaliniza la orina incluyendo bicarbonato de sodio (44-88 mEq por litro) en la solución intravenosa, al parecer se acelera la excreción de 2,4-D de manera dramática y la de mecoprop de forma sustancial. El pH urinario debe mantenerse en el intervalo de 7,6-8,8. Incluya cloruro de potasio de acuerdo con las necesidades para compensar el aumento de la pérdida de potasio: añada 20-40 mEq de cloruro de potasio por cada litro de solución intravenosa. Vigile con cuidado los electrolitos séricos. Puede haber cierto peligro para los riñones cuando las concentraciones urinarias del tóxico son muy elevadas, por lo que la integridad de la función renal y del balance de líquidos deben monitorearse con sumo cuidado conforme va excretándose el compuesto clorofenólico.

6. Es poco probable que la hemodiálisis represente un beneficio de importancia en envenenamientos con compuestos clorofenólicos, debido a la importante unión de estas sustancias con las proteínas.
7. Durante el seguimiento clínico, los exámenes deben incluir estudios electromiográficos y de conducción nerviosa para detectar cualquier cambio neuropático y defectos en la conexión neuromuscular.

CAPÍTULO 8

HERBICIDAS NITROFENÓLICOS Y NITROCRESÓLICOS

ESTRUCTURA QUÍMICA GENERAL



PRODUCTOS COMERCIALES*

Dinitrofenol (Chemox PE), dinitrocresol (DNOC, DNC, Chemsect DNOC, Elgetol 30, Nitrador, Selinon, Sinox, Trifocide), dinoseb (DNBP, dinitro, Basanite, Caldon, Chemox General, Chemox PE, Chemsect DNBP, Dinitro, Dinitro-3, Dinitro General, Dynamyte, Elgetol 318, Gebutox, Hel-Fire, Kiloseb, Nitropone C, Premerge 3, Sinox General, Subitex, Unicrop DNBP, Vertac, Dinitro Weed Killer 5, Vertac General Weed Killer, Vertac Selective Weed Killer), acetato de dinoseb (Aretit), metacrilato de dinoseb (binapacryl, Morocide, Acricid, Ambox, Dapacryl, Endosan, FMC 9044, Hoe 002784, Morrocid, NIA 9044), dinosulfón, dinoterbón, acetato de dinoterb, sales de dinoterb, dinosam (DNAP, Chemox General), dinoprop, dinocap (Crotothane, Karathane), dinobutón (Acrex, Dessin, Dinofen, Drawinol, Talan), dinopentón.

Estos agentes tienen diversos usos en la agricultura mundial: herbicidas (matamalezas y defoliantes), acaricidas, nematocidas, ovicidas, fungicidas. La mayoría de productos técnicos, son relativamente insolubles en agua, se disuelven en disolventes orgánicos y se formulan como emulsiones para aplicarse como rocíos. Existen algunas formulaciones como polvos humectables.

TOXICOLOGÍA

Los compuestos nitroaromáticos son altamente tóxicos para humanos y animales. La mayoría de ellos son bien absorbidos por el tracto gastrointestinal, a través de la piel y, al inhalarse finas gotas, por el pulmón. Ha habido envenenamientos fatales como resultado de la contaminación dérmica. Excepto en algunos individuos sensibles, estos compuestos sólo irritan moderadamente la piel y membranas mucosas.

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

Los nitrofenoles y nitrocresoles sufren biotransformación parcial en los seres humanos, en especial, reducción (grupo nitro a grupo amino) y conjugación en el grupo fenólico. Los nitrofenoles y sus metabolitos aparecen siempre en la orina de los individuos envenenados; probablemente la excreción hepática sea la principal ruta de eliminación. La eliminación es lenta: la vida media en humanos es de 5 a 14 días. Si un individuo se expone de manera sustancial durante varios días consecutivos, las concentraciones en tejidos y en sangre aumentan progresivamente.

Los nitrofenoles y nitrocresoles son tóxicos para el hígado, riñón y sistema nervioso. El mecanismo básico de toxicidad es la estimulación del metabolismo oxidativo en las mitocondrias de las células, por interferencia con el acoplamiento normal de la oxidación de los carbohidratos a la fosforilación (ADP a ATP, siglas en inglés). Los nitrofenoles son más activos como desacopladores que los clorofenoles. El aumento del metabolismo oxidativo produce un aumento en la temperatura, taquicardia y deshidratación y, después de un tiempo, reduce las reservas de carbohidratos y grasas. Los envenenamientos ocupacionales más graves por absorción de estos compuestos han ocurrido en individuos que trabajaban en ambientes calurosos. La hipertermia y la acción directa en el cerebro causan edema cerebral que se manifiesta clínicamente como psicosis tóxica y, algunas veces, en convulsiones. El parénquima hepático y los túbulos renales muestran cambios degenerativos. La albuminuria, piuria, hematuria y azotemia son signos de daño renal.

Después de una exposición elevada a dinitrofenol se ha presentado neutropenia. En animales de laboratorio aparecen cataratas cuando se les administran nitrofenoles; esta situación también se ha presentado en humanos, como resultado del uso medicinal mal indicado y como consecuencia de exposición ocupacional. La formación de cataratas se acompaña algunas veces de glaucoma.

SÍNTOMAS Y SIGNOS DE ENVENENAMIENTO

La aparición de manchas amarillas en la piel y el cabello por lo general indica contacto tópico con un compuesto nitroaromático. Las manchas en la esclerótica y orina constituyen signos de absorción de cantidades potencialmente tóxicas. La **TRANSPIRACIÓN PROFUSA, SED, FIEBRE, DOLOR DE CABEZA**, confusión, malestar y lasitud son los primeros síntomas de envenenamiento y los más comunes. La piel enrojecida y caliente, taquicardia y taquipnea son índices de la gravedad del envenenamiento. La **INQUIETUD**, recelo, ansiedad, conducta maniaca e inconsciencia reflejan daño cerebral. La aparición de **CONVULSIONES** indica una intoxicación que amenaza la vida. La respiración difícil y cianosis son consecuencia de la estimulación del metabolismo y de anoxia tisular. La pérdida de peso ocurre en personas expuestas continuamente a dosis relativamente bajas de nitrofenoles o nitrocresoles.

CONFIRMACIÓN DEL ENVENENAMIENTO

Los nitrofenoles y nitrocresoles que no han sido metabolizados pueden identificarse espectrofotométricamente o por cromatografía gas-líquido en

suero y orina a concentraciones muy inferiores a las asociadas con envenenamientos agudos. El análisis de sangre es útil para confirmar la causa del envenenamiento, pero tiene poco valor para vigilar el tratamiento o predecir los resultados. Si existe probabilidad de envenenamiento, **NO ESPERE LA CONFIRMACIÓN** para iniciar el tratamiento, si bien es conveniente guardar muestras de orina y sangre en caso de que sea necesaria una confirmación posterior.

TRATAMIENTO DEL ENVENENAMIENTO POR NITROFENOLES O NITROCRESOLES

1. Si el envenenamiento se ha producido por contaminación de la superficie corporal, rápidamente **DE UN BAÑO Y LAVE EL CABELLO** con agua y jabón, o agua sola, si no dispone de jabón. Lave el contaminante que se encuentra en los pliegues cutáneos y debajo de las uñas. Quite de inmediato la **ROPA CONTAMINADA**, colóquela en una bolsa y no la regrese hasta que haya sido bien lavada. Deseche los zapatos de cuero contaminados. Considere la posibilidad de que el plaguicida haya contaminado las superficies interiores de guantes, botas y sombreros o gorras.
2. **ENJUAGUE** la sustancia de los **OJOS** con abundante agua limpia. Obtenga atención médica en caso de que persista la irritación u otra lesión.
3. Trate el envenenamiento sistémico mediante el control de la temperatura corporal: administre oxígeno, mantenga la hidratación y controle la agitación.
 - A. **REDUZCA LA TEMPERATURA CORPORAL ELEVADA POR MEDIOS FÍSICOS.** Administre baños de esponja y cubra a la víctima con cobijas frías. Es conveniente que los pacientes totalmente conscientes beban líquidos tan fríos y azucarados como lo puedan tolerar.
 - B. **NO** administre atropina, aspirina u otro salicilato para controlar la hipertermia. Al parecer, estos agentes incrementan la toxicidad de los compuestos fenólicos. No se ha probado la seguridad ni la eficacia de otros antipiréticos.
 - C. Administre **OXÍGENO** de forma continua mediante una mascarilla, a fin de minimizar la anoxia tisular.
 - D. A menos que existan manifestaciones de edema cerebral o pulmonar, o de función renal inadecuada, administre **LÍQUIDOS POR VÍA INTRAVENOSA** a fin de restaurar la hidratación, y apoyar los mecanismos fisiológicos para la pérdida de calor y la eliminación del tóxico. Monitoree los electrolitos séricos ajustando las infusiones intravenosas para estabilizar las concentraciones electrolíticas. Vigile el contenido de albúmina y células en la orina y mantenga un registro preciso del horario de ingresos/egresos para prevenir la sobrecarga de líquidos, si disminuye la función renal.

ADVERTENCIA: Si aparece edema cerebral y/o función renal deteriorada, administre líquidos intravenosos con mucho cuidado para evitar el incremento de la presión intracraneana y el edema pulmonar.

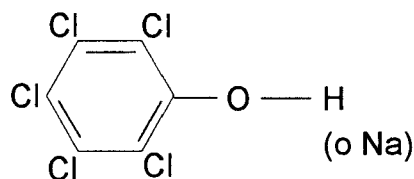
- E. En envenenamientos graves, vigile la ventilación pulmonar con sumo cuidado para asegurarse de que el intercambio de gases sea adecuado. Monitoree el estado cardíaco por medio de ECG para detectar arritmias. El tóxico por sí mismo, y las alteraciones electrolíticas severas, pueden predisponer para que surjan arritmias y debilidad del miocardio.
- F. **CONTROLE LA AGITACIÓN** y la actividad motora involuntaria con sedantes, para reducir la producción de calor en el cuerpo. Es posible que el **DIAZEPAM** u otra benzodiazepina sean eficaces, si bien no se ha informado del uso de estos fármacos en el envenenamiento con nitroaromáticos. Si selecciona el diazepam, adminístrelo **LENTAMENTE** por vía intravenosa.
- Dosis de DIAZEPAM:**
Adultos y niños mayores de 12 años: 5-10 mg. Repita si es necesario, hasta un máximo de 30 mg.
Niños menores de 12 años: 0,25-0,40 mg/kg de peso corporal. Repita en caso necesario hasta un máximo de 10 mg para niños de 5 a 12 años y un máximo de 5 mg para niños de 30 días a 5 años.
 Administre el diazepam mediante una inyección intramuscular profunda, si no puede administrarlo por vía intravenosa.
- ADVERTENCIA:** Esté preparado para asistir con ventilación pulmonar mecánica si se deprime la respiración, para intubar la tráquea si ocurre un laringoespasma, y para controlar reacciones hipotensivas.
- G. No se ha probado la eficacia de la hemodiálisis en los envenenamientos con sustancias fenólicas. La diuresis forzada para reducir la carga corporal es de poco o ningún beneficio. No existen pruebas suficientes sobre la hemoperfusión para establecer su valor en acelerar la eliminación de fenoles.
4. **SI** el nitrofenol o el nitrocresol se han **INGERIDO** en una cantidad suficiente para causar envenenamiento, vacíe el estómago e intestino y tome medidas para limitar la absorción del tóxico residual. La eficacia del vómito inducido y del lavado gástrico para eliminar el tóxico del estómago disminuye rápidamente con el paso del tiempo.
- A. **SI** la ingestión ha ocurrido en las últimas horas y **SI** el paciente está **TOTALMENTE ALERTA**, administre **JARABE DE IPECACUANA** seguido de 1 ó 2 vasos de agua, para inducir el vómito. La dosis del jarabe de ipecacuana para adultos y niños mayores de 12 años es de 30 ml; la dosis para niños menores de 12 años es de 15 ml.
- ADVERTENCIA: VIGILE** de cerca a la víctima **DESPUÉS** de administrar la **IPECACUANA**. Coloque al paciente en posición de decúbito lateral izquierdo con la cabeza por debajo del nivel del estómago. Si se deteriora el nivel de consciencia o si no ocurre vómito en un lapso de 30 minutos, proceda de inmediato a **PROTEGER LA VÍA RESPIRATORIA. INTUBE, ASPIRE y LAVE** el estómago (vea a continuación).

- B. **SI el paciente NO SE ENCUENTRA TOTALMENTE ALERTA** al momento de examinarlo por primera vez, proceda directamente a **PROTEGER LA VÍA RESPIRATORIA**, insertando un tubo orogástrico de diámetro interior ancho y vacíe el estómago por **ASPIRACIÓN** y **LAVADO** con una suspensión de **CARBÓN ACTIVADO** (vea el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9) .
 - C. Después de inducir el vómito o realizar el lavado, administre **CARBÓN ACTIVADO** y un **CATÁRTICO**, por ingestión o por medio de un tubo orogástrico, como se recomienda en el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9.
 - D. Si han transcurrido varias horas desde la ingestión o si el paciente se encuentra totalmente alerta, **ADMINISTRE CARBÓN ACTIVADO Y UN CATÁRTICO POR VÍA ORAL**.
 - E. La administración **REPETIDA** de **CARBÓN ACTIVADO**, a la mitad o más de la dosis inicial, cada 2 ó 4 horas, puede ser benéfica. **ADVERTENCIA:** El vómito puede causar deshidratación y alteraciones electrolíticas, en especial en niños. Monitoree el balance de líquidos y electrolitos séricos. Puede ser útil administrar dosis repetidas de catárticos en adultos, pero en niños deben tomarse todas las precauciones. Detenga la administración del catártico en el momento en que aparezca una evacuación con carbón.
 - F. Guarde una muestra del vómito o de los primeros lavados gástricos para el análisis químico.
- 5. Durante la convalecencia, administre una dieta hipercalórica y rica en vitaminas para reponer al organismo la grasa corporal y los carbohidratos.
 - 6. Recomiende evitar el contacto con el tóxico entre 4 a 8 semanas (dependiendo de la gravedad del envenenamiento) para permitir la recuperación de los procesos metabólicos normales.

CAPÍTULO 9

PENTACLOROFENOL

ESTRUCTURA QUÍMICA



PRODUCTOS COMERCIALES*

PCP, Penta, Penchlorol, Santophen, Chlorophen, Pentacon, Penwar, Sinituho. La sal de sodio es el pentaclorofenato de sodio.

El pentaclorofenol se ha utilizado en varios productos como herbicida, alguicida, defoliante, conservador de madera, germicida, fungicida y molusquicida. Por lo general, se aplica como conservador de madera en una solución al 0,1 % en esencias minerales, combustóleo No. 2 o queroseno. Se utiliza para tratar la madera a presión a una concentración del 5 %. Los productos para controlar malezas contienen concentraciones más elevadas. En los Estados Unidos está prohibida la venta directa de pentaclorofenol (PCP) al público.

El compuesto se volatiliza a partir de la madera y de los productos textiles tratados. Es casi inodoro. Las superficies de interiores tratadas en exceso pueden ser una fuente de exposición suficiente como para causar irritación de ojos, nariz y garganta.

El PCP técnico contiene cantidades bajas de fenoles clorados (4-12 %) más trazas de clorobenzodioxinas, clorobenzofuranos y clorobencenos.

TOXICOLOGÍA

El PCP se absorbe bien a través de la piel, el pulmón y el tracto gastrointestinal. Se excreta como tal y como su glucurónido con rapidez, principalmente por la orina. En la sangre, una gran parte del PCP absorbido se une a las proteínas.

La vida media del PCP en humanos es de 27 a 36 horas. Cantidades pequeñas de este compuesto se detectan constantemente en orina y sangre de la población general, lo que indicaría que existe una ingestión continua de bajo nivel (microgramos por día) de PCP en casi toda la población.

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

El PCP es irritante para las membranas mucosas y la piel en concentraciones adecuadas. La dermatitis por contacto ocurre comúnmente en trabajadores que manipulan el compuesto.

Se sabe que las dosis elevadas son tóxicas para el hígado, riñones y sistema nervioso. Un mecanismo importante de acción tóxica es el incremento en el metabolismo oxidativo celular, como resultado del desacoplamiento de la fosforilación oxidativa. Esto conduce a un incremento en la producción de calor corporal (hipertermia).

Como resultado de una exposición intensa al PCP, puede ocurrir un envenenamiento grave, e incluso la muerte. La absorción cutánea ha sido la causa de casi todos los envenenamientos ocupacionales. La mayoría de los fallecimientos en adultos han ocurrido en personas que trabajaban en ambientes calientes, en los cuales el nivel de tolerancia a la hipertermia es muy bajo. Ocurrieron varias muertes infantiles en una guardería en que el PCP estaba presente en el líquido con que se enjuagaban los pañales. Se ha presentado cloracné en individuos que trabajan en la producción, tal vez por los contaminantes derivados de clorodioxinas. También se ha informado de casos individuales de dermatitis exfoliativa y urticaria difusa y angioedema en manos de trabajadores expuestos continuamente. Asimismo se ha observado anemia aplásica, neuropatía periférica y leucemia que fueron asociadas temporalmente con la exposición al PCP. En estos casos no se establecieron las relaciones causales.

La albuminuria, glicosuria, aminoaciduria y una elevación en el nitrógeno ureico sanguíneo reflejan daños renales. En algunos trabajadores con exposiciones masivas se ha informado de agrandamiento del hígado, anemia y leucopenia. La elevación de la fosfatasa alcalina en el suero, y de las enzimas transaminasa glutámico-oxalacética (GOT) (siglas en inglés) y deshidrogenasa láctica (LDH) (siglas en inglés) indican una lesión de importancia en el hígado, en la que se incluyen daño celular y cierto grado de obstrucción biliar.

SÍNTOMAS Y SIGNOS DE ENVENENAMIENTO

La **IRRITACIÓN** de nariz, garganta y ojos es el efecto más común del PCP que se encuentra en el aire, el que causa congestión de nariz y garganta con sensación de escozor y lagrimeo. La exposición cutánea conduce a dermatitis por contacto, pero rara vez ocasiona urticaria difusa o cloracné.

Los síntomas que se reportan comúnmente en el envenenamiento sistémico por PCP son **TRANSPIRACIÓN** profusa, debilidad, mareo, anorexia, náusea y (en trabajadores expuestos durante períodos prolongados) pérdida de peso. Los indicadores del envenenamiento agudo severo son: **HIPERTERMIA**, espasmos musculares, temblor, respiración difícil, la sensación de constricción en el pecho, dolor abdominal y vómito, inquietud, excitación y confusión mental. Por lo general, aparece taquicardia y un incremento en la frecuencia respiratoria. Es característica la **SED** intensa.

CONFIRMACIÓN DEL ENVENENAMIENTO

El PCP puede medirse en sangre, orina y tejido adiposo mediante cromatografía gas-líquido. Se pueden encontrar hasta cerca de 100 partes por

billón en la sangre y orina de personas sin exposición conocida. Se piensa que el alimento es la fuente principal de estas cantidades en el nivel de microgramos; además de provenir de residuos bajos de PCP sintético en alimentos, agua y aire, parte del PCP puede provenir de la biotransformación de otros compuestos organoclorados.

Con base en los estudios de personas expuestas ocupacionalmente al PCP, las manifestaciones de la toxicidad sistémica probablemente no aparecen en adultos hasta que las concentraciones en sangre y orina alcanzan por lo menos una parte por millón (0,1 mg % ó 1,000 partes por billón). Se han encontrado concentraciones séricas del PCP de 13 partes por millón en trabajadores sintomáticos expuestos ocupacionalmente y concentraciones séricas de 46 y 97 partes por millón en envenenamientos fatales.

Si a partir de la exposición existen fuertes sospechas de envenenamiento por PCP, **NO POSPONGA EL TRATAMIENTO** hasta que el diagnóstico hay sido confirmado.

TRATAMIENTO

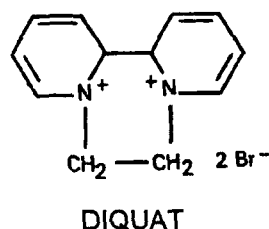
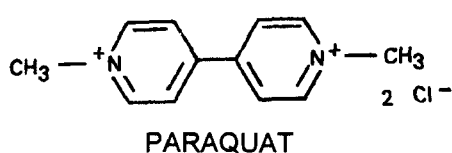
Las recomendaciones para el tratamiento en el caso de envenenamientos con PCP son, en esencia, las mismas que para los envenenamientos con **HERBICIDAS NITROFENÓLICOS Y NITROCRESÓLICOS**, discutidos en el Capítulo 8, pág. 68.

La exanguinotransfusión se utilizó para tratar a los recién nacidos que fueron envenenados de manera inadvertida con PCP en un hospital.

CAPÍTULO 10

PARAQUAT Y DIQUAT

ESTRUCTURAS QUÍMICAS



El paraquat y el diquat se identifican químicamente como bipyridilos.

PRODUCTOS COMERCIALES*

El **paraquat** es un herbicida sintético no selectivo de contacto que se comercializa como dicloruro. También se produce como sal de sulfato de dimetilo. Los productos técnicos líquidos tienen una concentración entre el 20 % y el 50 %. Los nombres de los concentrados líquidos son: Ortho Paraquat CL, Ortho Paraquat Plus, Cekuquat, Crisquat, Herbaxon, Herboxone, Dextrone, Esgram, Gramocil, Gramoxone, Goldquat 276, Sweep, Osaquat Super, Gramonol, Toxer Total, Pillarxone, Pillarquat. Es común que el paraquat se formule en combinación con otros herbicidas:

Con diquat: Actor, Preeglone, Preglone, Priglone, Weedol (formulación de gránulos solubles al 2,5 %).

Con monolinurón: Gramonol.

Con diuron: Gramuron, Para-col, Total-col, Dexuron.

Con simazina: Terraklene, Pathclear.

El **diquat** se prepara usualmente como dibromuro monohidratado en concentrados líquidos del 20 % al 25 %. También se le conoce como deiquat y reglón. Los productos comerciales son: Ortho Diquat, Aquacide, Dextrone, Reglone, Reglox, Weedtrine-D. Ya se mencionaron las combinaciones con paraquat. El diquat se utiliza todavía como herbicida acuático, pero también se aplica como desecante y herbicida terrestre.

TOXICOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DE ENVENENAMIENTO

Paraquat

El paraquat, en forma concentrada, causa lesiones en los tejidos con los que entra en contacto. Deja la piel de las manos seca y agrietada e incluso, algunas

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

veces, provoca la caída de las uñas. El contacto prolongado con la piel puede causar la aparición de ampollas y úlceras, con la subsecuente absorción del paraquat en dosis suficientes como para originar un envenenamiento sistémico. La inhalación prolongada de gotitas de aerosol puede causar hemorragia nasal. La contaminación de los ojos da como resultado conjuntivitis severa y, algunas veces, opacidad corneal prolongada o permanente. Cuando se ingiere paraquat en dosis adecuadas (vea a continuación) los efectos que ocurren sobre el tracto gastrointestinal, riñón, hígado, corazón y otros órganos, ponen en peligro la vida. La primera fase en el envenenamiento sistémico consiste de inflamación, edema y ulceración de las capas mucosas de boca, faringe, esófago, estómago e intestino. Las principales características de la segunda fase son: lesión hepatocelular centrozonal asociada con daño en los túbulos renales proximales, miocardio y músculo esquelético (algunas veces incluye necrosis focal). En algunos casos, afecta al sistema nervioso y el páncreas. La tercera fase -lesión pulmonar- aparece la mayoría de las veces entre 2 y 14 días después de la ingestión, aunque en ocasiones se desarrolla edema pulmonar sólo unas cuantas horas después de haber ingerido el compuesto. El paraquat se concentra selectivamente en el tejido pulmonar, en donde destruye las células del parénquima pulmonar, tal vez debido a que se generan radicales libres de oxígeno con la subsecuente peroxidación de lípidos. La hemorragia, los líquidos del edema y los leucocitos infiltran los espacios alveolares, después de lo cual aparece de inmediato la proliferación de fibroblastos. La alteración en el intercambio de gases causa la muerte por anoxemia y anoxia tisular. Es notable que puede haber una recuperación total de la función pulmonar en pacientes sobrevivientes. La absorción a través de piel intacta es lenta, pero cuando ésta se encuentra lacerada o erosionada, la absorción es muy eficiente. Se han reportado envenenamientos fatales con paraquat como resultado de una contaminación cutánea prolongada.

Es más probable que el efecto del paraquat sea reversible en las células tubulares renales que en el tejido pulmonar, pero una función renal deteriorada puede tener un papel muy importante para determinar el resultado de un envenenamiento con paraquat. Las células tubulares normales secretan paraquat en la orina con rapidez, eliminándolo de manera eficiente de la sangre. Sin embargo, las altas concentraciones sanguíneas intoxican el mecanismo secretor y pueden destruir las células. Como el riñón es prácticamente la única ruta para eliminar el paraquat de los tejidos del cuerpo, la falla renal conducirá a un aumento de las concentraciones tisulares, incluidas las del pulmón. Desafortunadamente, esta secuencia patogénica puede ocurrir en las primeras horas después de la ingestión del paraquat, lo que genera concentraciones letales del compuesto en el tejido pulmonar antes de que hayan surtido efecto las medidas terapéuticas para limitar la absorción e incrementar la eliminación. Es probable, por esta razón, que si los métodos que incrementan la eliminación del paraquat, se realizan horas después de la ingestión, tengan poca influencia en la mortalidad.

La lesión hepática que se debe al paraquat puede ser tan severa como para causar ictericia; no obstante, la hepatotoxicidad rara vez es una determinante de importancia en la evolución clínica. La elevación de fosfatasa alcalina, aspartato aminotransferasa (AST, siglas en inglés), alanina aminotransferasa y

deshidrogenasa láctica, son índices de daño hepatocelular. La ictericia indica una lesión más severa.

Los signos y síntomas tempranos del envenenamiento por ingestión de paraquat son: sensación de quemadura en la boca, garganta, pecho y abdomen superior debido al efecto corrosivo del compuesto en la capa mucosa. Se presenta vértigo, dolor de cabeza, fiebre, mialgia y diarrea (algunas veces sanguinolenta). La pancreatitis puede causar dolor abdominal severo. La proteinuria, hematuria, piuria y azotemia reflejan daño renal. La oliguria/anuria indican necrosis tubular aguda.

El descenso progresivo en la tensión del oxígeno arterial y en la capacidad de difusión del CO, en general precede a la sintomatología pulmonar. La tos, disnea y taquipnea aparecen por lo general entre 2 y 4 días después de ingerir paraquat, pero pueden retrasarse hasta 14 días. La cianosis progresiva y la falta de aire reflejan un deterioro en el intercambio de gases en el pulmón dañado. En la mayoría de los casos, el coma antecede a la muerte. La primera manifestación de la lesión pulmonar por paraquat y la principal es la tos con esputo espumoso (edema pulmonar).

Con base en la experiencia clínica, se ha elaborado una escala aproximada de la relación dosis-efecto con la cual puede hacerse el pronóstico de los casos de ingestión de paraquat (J.A. Vale, et al., Human Toxicology, 6:41-47, 1987):

- I. Menos de 20 g de paraquat iónico por kilogramo de peso corporal (menos de 7,5 ml al 20 % p/v de concentrado de paraquat). No existen síntomas o sólo se presentan síntomas gastrointestinales. La recuperación es probable.
- II. De 20 a 40 mg de paraquat iónico por kilogramo de peso corporal (7,5-15,0 ml al 20 % (p/v) de concentrado de paraquat). Se presenta daño gastrointestinal, renal, hepático y pulmonar a causa del compuesto. Aparece fibroplasia pulmonar. En la mayoría de los casos sobreviene la muerte, la que puede retrasarse de 2 a 3 semanas.
- III. Más de 40 mg de paraquat iónico por kilogramo de peso corporal (más de 15,0 ml al 20 % (p/v) de concentrado de paraquat). Ocurre daño orgánico múltiple como en la clase II, pero que avanza con más rapidez. Con frecuencia se caracteriza por ulceración marcada en la orofaringe. La mortalidad es en general del 100 %, en un tiempo de 1 a 7 días.

Aunque se ha expresado gran preocupación por los efectos de fumar marihuana contaminada con paraquat, en este caso los efectos tóxicos han sido muy raros o no han existido. La mayoría del paraquat que contamina la marihuana es pirolizado durante la combustión del cigarrillo para dar bupiridilo, el cual también es un producto de la combustión de los materiales de la hoja misma (incluida la marihuana) y es de poco peligro tóxico.

Estrágico que el uso del paraquat como agente suicida se haya incrementado en años recientes, en particular en Japón así como en países en vías de desarrollo. Se han probado varias estrategias para reducir la frecuencia de estos eventos: se han añadido a las formulaciones eméticos, agentes que confieran un olor nauseabundo y sustancias gelatinosas.

Diquat

El diquat es un poco menos dañino para la piel que el paraquat, pero sus efectos irritantes pueden aparecer después de la contaminación cutánea con el

concentrado. Es probable que la piel absorba el diquat de manera significativa si se encuentra ulcerada o escoriada.

El diquat absorbido sistémicamente no se concentra de manera selectiva en el tejido pulmonar, como lo hace el paraquat, y la lesión pulmonar por diquat es menos grave. Sin embargo, el diquat tiene efectos tóxicos graves sobre el sistema nervioso central que no son típicos del envenenamiento por paraquat, aunque en algunos casos de envenenamiento por diquat que resultaron fatales se han observado, post-mortem, lesiones cerebrales. El daño renal es una característica importante del envenenamiento con ambos agentes. El diquat absorbido en el cuerpo se excreta por el riñón como vía principal.

Los primeros síntomas de envenenamiento por ingestión de diquat son similares a los del paraquat, lo cual refleja su efecto corrosivo en los tejidos: sensación de quemadura en la boca, garganta, pecho y abdomen. También son característicos, náusea intensa, vómito y diarrea. Si la cantidad fue poca, los síntomas se pueden retrasar en aparecer hasta 1 ó 2 días. Puede presentarse sangre en el vómito y en las heces. La presencia de íleo intestinal es una característica del envenenamiento severo por diquat en humanos, con atracción de fluidos al intestino. También puede presentarse deshidratación, hipotensión y taquicardia y el shock es una causa común de muerte. Entre las manifestaciones tempranas de algunos envenenamientos con diquat han estado: agitación, inquietud, desorientación y conducta psicótica. Pueden sobrevenir convulsiones tónico-clónicas y coma. La proteinuria, hematuria y piuria pueden conducir a una insuficiencia renal y azotemia. La elevación en fosfatasa alcalina sérica, aspartato aminotransferasa (AST) (siglas en inglés), alanina aminotransferasa y deshidrogenasa láctica reflejan daño hepático; se puede desarrollar ictericia. Si el paciente sobrevive varias horas o días, la función circulatoria puede fallar debido al desarrollo de una miocardiopatía tóxica o bronconeumonía.

La gran mayoría de los envenenamientos con paraquat y diquat de la década pasada fueron resultado de la ingestión, con intención suicida en la mayoría de los casos. Casi todos los casos de envenenamiento por exposición ocupacional han logrado sobrevivir pero, desafortunadamente, la tasa de mortalidad entre las personas que ingieren paraquat o diquat permanece elevada (60 %). Para evitar la mortalidad, una vez ingerido el tóxico es importante desarrollar estrategias preventivas o detener precozmente la absorción gastrointestinal. A pesar de que la absorción intestinal de los bupiridilos es relativamente lenta, el ingreso letal a órganos y tejidos críticos ocurre en las 18 horas, tal vez dentro de las primeras 6 horas, siguientes a la ingestión de cantidades tóxicas de paraquat o diquat. Los bupiridilos tienen grandes volúmenes de distribución. Una vez que ha ocurrido la distribución en los tejidos, las medidas para removerlos de la sangre son ineficaces para reducir la carga corporal total.

CONFIRMACIÓN DE LA ABSORCIÓN

En algunos de los lugares en donde es posible llevar a cabo el tratamiento, se usa una simple prueba colorimétrica para identificar paraquat y diquat en orina y dar una indicación aproximada de la magnitud de la dosis absorbida. A un volumen de orina añada la mitad de esa cantidad de una solución recién

preparada de ditionita de sodio (hidrosulfito de sodio) al 1 % en una solución normal de hidróxido de sodio. Observe el color luego de un minuto, el color azul indica la presencia de paraquat en exceso de 0,5 mg por litro. **Es importante comparar con controles positivos y negativos para asegurarse que la ditionita no se ha oxidado durante el almacenamiento.**

Al parecer la prueba de ditionita tiene un valor pronóstico aproximado cuando se realiza la prueba con orina recolectada en las primeras 24 horas después de ingerir paraquat: concentraciones menores a un miligramo por litro (incoloro a azul claro) generalmente predicen sobrevivencia, mientras que las concentraciones superiores a un miligramo por litro (azul marino a azul oscuro) con frecuencia vaticinan un resultado fatal.

En esta prueba, el diquat en la orina produce color verde. Existe menos experiencia con la prueba de ditionita en envenenamientos por diquat; no obstante, es posible asociar un pronóstico similar si aparece un color intenso.

El paraquat y el diquat pueden medirse en sangre y orina por métodos espectrofotométricos, de cromatografía de gases, cromatografía de líquidos y radioinmunoensayo. Estos métodos se encuentran disponibles en las localidades en donde la frecuencia de envenenamientos con paraquat (principalmente suicidios) ha estimulado la investigación enfocada hacia una terapia más eficaz. Es probable que sobrevivan los individuos que han sufrido envenenamientos con paraquat y en los cuales las concentraciones en plasma no exceden 2,0, 0,6, 0,3, 0,16 ó 0,1 mg por litro a las 4, 6, 10, 16 y 24 horas, respectivamente, después de la ingestión (Proudfoot, A.T. et al. The Lancet II:330-332, 1979).

TRATAMIENTO

1. **ENJUAGUE** de inmediato la **PIEL** contaminada con cantidades abundantes de agua. Si el material llega a los **OJOS**, elimínelo con **IRRIGACIÓN PROLONGADA** con agua limpia. Después del lavado, la contaminación ocular debe ser tratada por un oftalmólogo. Las reacciones cutáneas menores por lo general desaparecen cuando se suspende el contacto, pero la irritación puede tardar varias semanas en desaparecer. Los daños graves, como inflamación, agrietamiento, infección secundaria o lesiones en uñas deben ser tratados por un dermatólogo.
2. Si se ha ingerido paraquat o diquat en cualquier cantidad, **ADMINISTRE DE INMEDIATO UN ADSORBENTE**; probablemente ésta es la medida terapéutica más favorable para tratar la ingestión de paraquat o diquat. La **BENTONITA** (7,5 % en suspensión) y la **TIERRA DE FULLER** (30 % en suspensión) son muy eficaces, pero algunas veces no están disponibles.

Dosis de **BENTONITA Y TIERRA DE FULLER**:

Adultos y niños mayores de 12 años: 100-150 g.

Niños menores de 12 años: 2 g/kg de peso corporal.

ADVERTENCIA: Algunas veces se presentan hipercalcemia y fecalitos después de administrar la tierra de Fuller.

El **CARBÓN ACTIVADO** también es útil y, además, por lo general está disponible. Administre una suspensión de hasta 30 g por 240 ml en la medida en que sea tolerado por el paciente. Aliente a la víctima a que trague

el adsorbente aún cuando continúe el vómito espontáneo. Entonces, después de haber tomado precauciones suficientes para proteger la vía aérea (vea el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9), intube con sumo cuidado el estómago y lávelo varias veces con una suspensión del adsorbente. Administre la suspensión del adsorbente tan rápido como la acepte el intestino. La administración repetida del carbón, o de otro absorbente, cada 2 ó 4 horas puede ser benéfica. Incluya **SORBITOL** en la primera dosis de la suspensión del adsorbente.

Dosis del SORBITOL:

Adultos y niños mayores de 12 años: 1-2 g/kg de peso corporal hasta un máximo de 150 g.

Niños menores de 12 años: 1,0-1,5 g/kg de peso corporal hasta un máximo de 50 g.

El sorbitol al 70 % debe diluirse con un tanto igual de agua antes de administrarlo.

El tratamiento más adecuado para lograr la sobrevivencia es administrar rápidamente el adsorbente y lavar el intestino por completo.

ADVERTENCIA: Debido a que el daño corrosivo hace que el esófago y el estómago sean vulnerables para la perforación, el tubo para el lavado gástrico debe introducirse con mucho cuidado.

REVISE CON FRECUENCIA EL INTESTINO PARA DETECTAR SONIDOS. El envenenamiento por diquat con frecuencia ocasiona íleo, lo que es menos frecuente en el envenenamiento por paraquat. No administre catárticos si el intestino está atónico. La administración gástrica de líquidos debe hacerse más lenta, o detenerse por completo, si se presenta íleo.

3. Asegúrese de tomar una muestra de sangre tan pronto como sea posible, para hacer el análisis de paraquat.
4. **NO ADMINISTRE OXÍGENO SUPLEMENTARIO.** Las concentraciones elevadas de oxígeno en los pulmones incrementan el daño inducido por el paraquat y, tal vez, también el de diquat. Existen algunas ventajas si se coloca el paciente en un ambiente moderadamente hipóxico, es decir, 15 % - 16 % de oxígeno, a pesar de que no se sabe si esta medida de tratamiento es benéfica porque no se ha establecido empíricamente en envenenamientos humanos. Cuando la lesión pulmonar se encuentra tan avanzada que no hay expectativas de recuperación, proporcione oxígeno para aliviar la falta del aire.
5. Administre **LÍQUIDOS INTRAVENOSOS:** solución salina isotónica, solución de Ringer y glucosa al 5 % en agua. Esto es ventajoso en el inicio del envenenamiento para corregir la deshidratación, acelerar la excreción del tóxico, reducir las concentraciones del paraquat de los fluidos tubulares y corregir la acidosis metabólica cuando ocurra. Sin embargo, monitoree con sumo cuidado el balance de líquidos para evitar la sobrecarga de fluidos si aparece insuficiencia renal. Vigile la orina con regularidad para buscar proteínas y células como alerta de necrosis tubular. Suspenda las infusiones intravenosas si se presenta insuficiencia e instituya la **HEMODIÁLISIS EXTRACORPÓREA** para mantener la composición

normal de líquidos extracelulares. La hemodiálisis no es eficaz para eliminar el paraquat o diquat de la sangre y tejidos.

6. Considere la **HEMOPERFUSIÓN** sobre carbón activado recubierto de celofán. El procedimiento se ha utilizado en muchos envenenamientos con paraquat debido a que el adsorbente lo elimina con eficiencia de la sangre perfundida. Sin embargo, las revisiones recientes sobre la eficacia de la hemoperfusión no han demostrado que se reduzca la mortalidad como resultado de ella. La razón aparente es la proporción tan pequeña de carga corporal de paraquat que lleva la sangre circulante, incluso pocas horas después de la ingestión. En teoría, un paciente que ha sido hemoperfundido dentro de las 10 primeras horas a partir de la ingestión de paraquat puede obtener algún beneficio marginal, lo que no ha sido demostrado. Si intenta la hemoperfusión, vigile las concentraciones de calcio y plaquetas. El calcio y las plaquetas deben ser reemplazados si sus niveles bajan como resultado el procedimiento.
7. La mejor manera de controlar las **CONVULSIONES** y la conducta psicótica que en ocasiones ocurren en el envenenamiento por diquat es administrar lentamente **DIAZEPAM** por vía intravenosa.
Dosis de **DIAZEPAM**:
 - Adultos y niños mayores de 12 años:** 5-10 mg. Repita cada 10-15 minutos si es necesario, hasta un máximo de 30 mg.
 - Niños de 5 a 12 años:** 0,25-0,40 mg/kg de peso corporal. Repita cada 15 minutos si es necesario, hasta un máximo de 10 mg.
 - Niños menores de 5 años:** 0,25-0,40 mg/kg de peso corporal. Repita cada 15 minutos si es necesario, hasta un máximo de 5 mg.
8. Muchos fármacos se han probado en animales o se han suministrado a humanos en envenenamientos por bupiridilos sin una clara evidencia de beneficio o daño: corticosteroides, superóxido dismutasa, propanolol, ciclofosfamida, vitamina E, riboflavina, niacina, ácido ascórbico, clofibrato, desferrioxamina, acetilcisteína e hidrato de terpina.
9. El sulfato de morfina se requiere usualmente para controlar el dolor asociado con las erosiones profundas de la mucosa de la boca, faringe y esófago, así como para el dolor abdominal debido a pancreatitis y enteritis. Dosis para adultos y niños mayores de 12 años: 10 a 15 mg por vía subcutánea cada 4 horas. La dosis para niños menores de 12 años: 0,1-0,2 mg/kg de peso corporal cada 4 horas.
10. Los enjuagues bucales, fluidos fríos, helados o comprimidos anestésicos pueden ayudar a aliviar el dolor en la boca y garganta.

CAPÍTULO 11

OTROS HERBICIDAS

Actualmente, se encuentran disponibles muchos herbicidas para uso agrícola y para controlar malezas de césped y jardines. En este capítulo se discuten herbicidas diferentes a los derivados clorofenólicos, nitro- y clorofenoles, arsenicales y bipiridilos, los cuales han sido tratados en capítulos específicos. Muchos herbicidas modernos matan malezas de forma selectiva al impedir procesos metabólicos que son específicos de la vida vegetal. Por esta razón, sus toxicidades sistémicas para los mamíferos generalmente son bajas. No obstante, existen algunos que poseen un riesgo significativo de envenenamiento si se manejan de forma descuidada porque pueden irritar los ojos, piel y membranas mucosas.

Por varias buenas razones, todos los herbicidas mencionados en este capítulo sólo deben manejarse y aplicarse si se presta la atención adecuada a las medidas higiénicas que minimicen el contacto personal. Muchas formulaciones contienen adyuvantes (estabilizadores, penetrantes, agentes de seguridad para el cultivo, surfactantes) que pueden tener efectos tóxicos e irritantes de importancia. Un buen número de formulaciones premezcladas contienen dos o más ingredientes activos; los plaguicidas adicionales pueden ser más tóxicos que el herbicida principal. Algunos individuos manifiestan sensibilidades especiales hacia los agentes químicos, las que no pueden predecirse sobre la base de la experiencia de exposiciones humanas pasadas. Por consiguiente, es importante que no se descuide una buena práctica higiénica a causa de que un plaguicida tenga una DL_{50} elevada en roedores de laboratorio o porque se haya dicho que es “inocuo para los humanos”. La clasificación conforme a la DL_{50} en roedores se basa únicamente en la letalidad, no indica nada acerca de la dosis necesaria para producir síntomas o signos, ni para causar lesión o enfermedad después de una larga latencia, efectos bioquímicos subclínicos u otros efectos sobre la salud que no son letales.

Los profesionales de la salud deben entender cuál es el destino de estos compuestos, después de que los humanos los han absorbido, y pueden necesitar hacer una evaluación de las consecuencias de una exposición previa. Los tejidos del cuerpo no retienen por largos periodos los herbicidas solubles en agua, como sucedía con los viejos insecticidas organoclorados lipofílicos, tales como el DDT. Algunos sufren biotransformación en el cuerpo, otros no. La mayoría son excretados, principalmente por la orina, después de uno a cuatro días.

La siguiente tabla es una lista sinóptica de los herbicidas más utilizados aparte de los que se discuten en otros capítulos. La DL_{50} oral aguda en ratas se da como un índice aproximado de la toxicidad letal potencial. (Si distintas fuentes reportan valores diferentes, el que aquí se menciona es el más bajo). La información sobre los efectos adversos se obtuvo de muchas fuentes, incluidas etiquetas de productos, libros de texto, casos publicados y algunos informes sin publicar. La lista no puede considerarse exhaustiva para los productos herbicidas ni para sus efectos.

NOMBRE QUÍMICO	NOMBRE GENÉRICO	NOMBRES PATENTADOS*	DL ₅₀ ORAL AGUDA, mg/kg	EFECTOS ADVERSOS CONOCIDOS O POSIBLES
Acetamidas	alidoclor	Randox, CDAA	750	Irritante para los ojos y la piel.
	metolaclor	Dual, Bicep, Primagram, Pennant, Primextra, Codal	2,780	
Anilidas	alaclor propaclor	Lasso, Lazo, Alanox Ramrod, Bexton	1,800 710	Irritante leve. Irritante y sensibilizador cutáneo. Irritante para piel, ojos y tracto respiratorio.
	propanilo	DPA, Erban, Chem Rice, Propanex, Riselect, Stam, Stampede, Supernox, Surpur	1,384	
Ácidos alifáticos	ácido tricloroacético	TCA, NaTA, Varitox	5,000	Irritantes para piel, ojos y tracto respiratorio. Irritantes para piel, ojos y tracto respiratorio.
	ácido dicloro-propiónico, dalapón	Dalapón, Basfapón, Dowpon, Ded-Weed, Revenge	970	
Benzamida	pronamida	Kerb	8,350	Moderadamente irritante para los ojos.
Derivados de los ácidos anísico y benzoico	ácido tricloro-benzoico	TCBA, Benzac, Tribac, 2,3,6-TBA	750	Moderadamente irritantes para la piel y tracto respiratorio. Moderadamente irritantes para la piel y tracto respiratorio.
	cloramben dicamba	Amiben Bamvel	3,500 1,700	
Benzonitrilos	diclobenilo	Casoron, Decabane, Dyclomec, Barrier	3,160	Efectos irritativos y tóxicos mínimos.
Dióxido de benzotia diazinona	bentasón	Basagran	2,063	Irritante para los ojos y tracto respiratorio.
Carmabatos y Tio-carbamatos (herbicidas)	asulam	Asulox	5,000	Algunos son irritantes para los ojos, piel y tracto respiratorio, particularmente en la forma concentrada. Algunos pueden ser inhibidores débiles de la colinesterasa.
	terbucarb	Azac, Azar	>34,000	
	butilato	Sutan	3,500	
	cicloato	Ro-Neet	2,000	
	pebulato	Tillam, PEBC	921	
	vernolato	Surpass	1,800	
	EPTC	Eptam, Eradicane	1,630	
	dialato	Avadex, Pyradex	395	
Carbanilatos	trialato	Avadex BW	1,675	Irritante y sensibilizador. En altas dosis puede producir methemoglobina. Inhibidor débil de la colinesterasa.
	tiobencarb	Bolero, Saturn	1,300	
	barbán	Carbyne	1,350	Irritante cutáneo. Puede producir methemoglobina a altas dosis.
	clorprofán	Furloe, Bud-Nip, Sprout-Nip, Beet-Kleen, Chloro-IPC, Unicrop-CIPC	3,800	
Cloro-piridinilo	triclopyr	Garlon, Crossbow, Turflon	630	Irritante para piel y ojos.
Derivados de la ciclo-hexanona	metoxydim	Poast	3,125	Irritante para piel y ojos.

NOMBRE QUÍMICO	NOMBRE GENÉRICO	NOMBRES PATENTADOS*	DL ₅₀ ORAL AGUDA, mg/kg	EFFECTOS ADVERSOS CONOCIDOS O POSIBLES
Derivados del dinitroamino-benceno	butralin	Amex, Tamex	12, 600	Pueden ser moderadamente irritantes.
	isopropalina	Paarlan	> 5,000	
	pendimetalina	Prowl, Stomp, Accotab, Herbodox, Go-Go-San, Wax Up	1,250	Estos herbicidas no desacoplan la fosforilación oxidativa ni generan methemoglobina.
	orizalina	Surflan, Dirimal	> 10,000	
Compuestos de fluoro-dinitro-toluidina	benfluralina	Benefin, Balan,	> 10,000	Pueden ser moderadamente irritantes. Estos herbicidas no desacoplan la fosforilación oxidativa ni generan methemoglobina.
	dinitramina	Balfin, Quilan Cobex	3,000	
	etalfuralina	sonalan	> 10,000	
	flucloralina	Basalin	1,550	
	profluralina	Tolban	1,808	
	trifluralina	Treflan, TR-10	> 10,000	
Isoxa-zolidinona		Command	1,369	Puede ser moderadamente irritante.
Derivados de la isopropil-amina del ácido nicotínico		Arsenal	> 5,000	Irritante para ojos y piel. No contiene arsénico.
Oxadiazolinona	oxadiazon	Ronstar	3,500	Efectos irritantes y tóxicos mínimos.
Fosfonatos	glifosato	Roundup, Glifonox	4,300	Propiedades irritativas y tóxicas mínimas.
	fosamina de amonio	Krenite	24,000	Irritante para ojos, piel y tracto respiratorio superior.
Ftalatos	clortaldimetil	Dacthal, DCPA	> 10,000	Moderadamente irritante para los ojos.
	endotal	Aquathol	51	El ácido libre es altamente tóxico, Irritante para piel, ojos y tracto respiratorio. Vea el capítulo 15, pag. 153
Compuestos del ácido picolínico	piclorán	Tordon, Grazon	8,200	Irritante para la piel, ojos y tracto respiratorio. Baja toxicidad sistémica.

NOMBRE QUÍMICO	NOMBRE GENÉRICO	NOMBRES PATENTADOS*	DL ₅₀ ORAL AGUDA, mg/kg	EFFECTOS ADVERSOS CONOCIDOS O POSIBLES
Triazinas	ametrina	Ametrex, Evik, Gesapax	1,750	La toxicidad es poco probable sistémica a menos que se hayan ingerido grandes cantidades. Algunas triazinas son moderadamente irritantes a los ojos, piel y tracto respiratorio.
	atratón	Atratone, Gesatamin	1,465	
	atrazina	AAAtrex, Atranex, Crisazina, Griffex, Vectal SC	1,780	
	cianazina	Bladex, Fortrol	288	
	desmetrina	Semerol	1,390	
	isometiozina	Tantizon	> 10,000	
	metribuzina	Sencor, Lexone, Sencoral, Sencorex	1,100	
	prometrina	Caparol, Gesagard, Primatol Q, Prometrex	5,235	
	propazina	Gesamil, Milogard, Milo-Pro, Primatol P	> 5,000	
	simazina	Aquazine, Cekusan Gesatop, Primatol S, Princep, Caliber 90	> 5,000	
	terbutilazina	Gardoprim, Primatol M	2,000	
	terbutrin	Igran, Prebane, Terbutrex	2,500	
	prometón	Gesafram 50, Ontracic 800	2,276	
		Pramitol 25 E.		Esta formulación específica de prometón es fuertemente irritante para los ojos, piel y tracto respiratorio.
Triazoles	amitrol, aminotriazol	Amerol, AT-90, Amitrol-T, Azolan, Azole, Cytrol, Diurol, Herbizole, Simazol, Weedazol	24,600	Toxicidad sistémica mínima. Efecto irritante leve.
Uracilos	bromacilo	Borea, Bromax, Hyvar, Rout, Uragan, Urox B.	5,200	Irritante para la piel, ojos y tracto respiratorio. Moderadamente irritantes
	lenacilo	Ban-Hoe, Venzar	> 11,000	
	terbacilo	Sinbar	> 5,000	

NOMBRE QUÍMICO	NOMBRE GENÉRICO	NOMBRES PATENTADOS*	DL ₅₀ ORAL AGUDA, mg/kg	EFFECTOS ADVERSOS CONOCIDOS O POSIBLES
Derivados de la urea	Clorimurón etílico	Classic	> 4,000	Es poco probable la toxicidad sistémica a menos que se hayan ingerido grandes cantidades. Muchas ureas sustituidas son irritantes para los ojos, piel y membranas mucosas.
	clorotolurón	Dicurán, Tolurex	> 10,000	
	Cloroxurón	Tenoran	3,700	
	difenoxurón	Lironion	> 7,750	
	diurón	Cekiuron, Crisuron, Dailon, Diater, Di-on, Direx, Diurex, Diurol, Diuron, Karmex, Rout, Unidron, Vonduron	3,400	
	fluometurón	Cotoran, Cottonex	8,900	
	isoproturón	Alon, Arelon, Belgran, Graminon, IP50, Tolkan	1,826	
	linurón	Afalon, Linex 4L, Linorox, Linurex, Lorox, Sarclex	1,500	
	metabenzotiazurón	Tribunil	> 2,500	
	metobromurón	Patoran, Pattonex	2,603	
	metoxurón	Deflor, Dosanex, Dosaflo, Purivel, Sulerex	3,200	
	monolinurón	Aresin, Afesin, Arresin	2,100	
	monurón	Monuron	3,600	
	neburón	Granurex, Neburex, Herbalt	> 11,000	
	sidurón	Tupersan	> 7,500	
	sulfometurón metil	Oust	> 5,000	
	tebutiurón	Spike, Graslan	644	
	tetrafluorón	Tomilon	1,265	

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

CONFIRMACIÓN DE LA ABSORCIÓN DEL TÓXICO

A pesar de que existen métodos analíticos para los residuos de muchos de los herbicidas que se mencionan en este capítulo y para algunos de los metabolitos generados por los mamíferos, por lo general estos procedimientos que ayudan a confirmar la absorción humana de los agentes químicos no están disponibles. La exposición previa debe determinarse a partir de los antecedentes

recientes de un contacto ocupacional o accidental, o bien, por ingestión deliberada.

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN

1. Elimine la contaminación cutánea de inmediato, lavando la zona con agua y jabón. Trate la contaminación de los ojos de inmediato por medio de un enjuague prolongado de ojos con cantidades abundantes de agua limpia. Si persiste la irritación ocular o cutánea, obtenga atención médica sin retraso.
2. Es probable que después de **INGERIR** tales herbicidas haya vómito y diarrea a causa las propiedades irritantes de la mayoría de los tóxicos. El manejo dependerá de: 1) la estimación adecuada de la cantidad ingerida originalmente; 2) el tiempo que haya pasado desde la ingestión; 3) la eficacia del vómito; y 4) el estado clínico del paciente. El **CARBÓN ACTIVADO** puede ser eficaz para disminuir la irritación y reducir la absorción de la mayoría de estos herbicidas, o de todos ellos. El gel de hidróxido de aluminio puede ser útil para neutralizar los efectos irritantes de los agentes más ácidos. Administre sorbitol como catártico si existen ruidos intestinales y si no se ha presentado diarrea espontánea. La deshidratación y las alteraciones electrolíticas pueden ser tan severas como para requerir la administración de líquidos orales o intravenosos. No existen antidotos específicos para el envenenamiento con estos herbicidas. En el caso particular de ingestiones suicidas, puede existir la posibilidad de que se hayan ingerido múltiples sustancias tóxicas.
 - A. En caso de que se hayan ingerido grandes cantidades de herbicida y si el paciente está totalmente alerta, induzca el **VÓMITO** con jarabe de ipecacuana, seguido de varios vasos de agua. Dosis para adultos y niños mayores de 12 años: 30 ml; dosis para niños menores de 12 años: 15 ml. Administre **CARBÓN ACTIVADO** cuando haya cesado el vómito. Añada **SORBITOL** a la suspensión de carbón, a menos que haya comenzado la diarrea. Si por alguna razón, el paciente no está totalmente alerta, coloque una cánula endotraqueal con balón para proteger la vía aérea, aspire y lave el estómago con una suspensión de carbón activado. Deje una pequeña cantidad de carbón con sorbitol en el estómago antes de sacar el tubo (vea el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág.9). Puede ser benéfico repetir la administración del carbón, a la mitad o más de la dosis inicial, cada 2 ó 4 horas.
 - B. Si la cantidad de herbicidas ingerida fue pequeña, si ya se presentó vómito abundante o si se retrasa el tratamiento, administre el carbón activado y el sorbitol por la boca.
 - C. Si después del vómito y diarrea se presenta deshidratación severa y baja de electrolitos, monitoree los electrolitos en sangre y el balance de líquidos. Administre, por vía intravenosa, infusiones de glucosa, solución salina normal, solución de Ringer o lactato de Ringer para restaurar el volumen de líquidos extracelulares y los electrolitos. Tan pronto puedan retenerse los líquidos, continúe el tratamiento con nutrientes orales puesto que sirven para ayudar a la excreción de los tóxicos.
 - D. Por lo general, las medidas de apoyo son suficientes para lograr el manejo adecuado de exposiciones excesivas a estos herbicidas (el endotal es una excepción —vea el Capítulo 15, pág. 154). Si la condición del paciente se deteriora a pesar de los cuidados de apoyo, sospeche de la acción de otro tóxico o de uno adicional.

CAPÍTULO 12

FUNGICIDAS

Los fungicidas se utilizan ampliamente en la industria, la agricultura, el hogar y jardín para: 1) la protección de semillas de granos durante el almacenamiento, traslado y germinación; 2) la protección de cultivos maduros, bayas, plántulas, flores y céspedes en el campo, durante el almacenamiento y el traslado; 3) la eliminación de mohos que atacan las superficies pintadas; 4) el control del limo en pulpa de papel; y 5) la protección de alfombras y telas en el hogar.

Los fungicidas varían ampliamente en cuanto a su potencial para causar efectos adversos en los humanos. Desde el punto de vista histórico, algunos de los casos más trágicos de envenenamiento con plaguicidas han ocurrido por el consumo equivocado de semillas de granos tratadas con mercurio orgánico o hexaclorobenceno. Sin embargo, es poco probable que la mayoría de los fungicidas que se utilizan en la actualidad causen envenenamientos sistémicos frecuentes o graves, por varias razones: 1) muchos tienen una toxicidad intrínseca baja para los mamíferos y no se absorben con eficiencia; 2) muchos se formulan como suspensiones de polvos humectables o gránulos, por lo que no es probable que se absorban rápida y eficientemente y, 3) los métodos de aplicación son tales que son pocos los individuos que se encuentran altamente expuestos. Además de los envenenamientos sistémicos, los fungicidas, como clase, posiblemente han causado un número elevado de lesiones que irritan la piel y las membranas mucosas, así como algunas sensibilizaciones cutáneas.

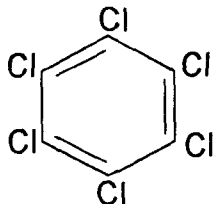
La siguiente discusión considera los efectos adversos reconocidos de los fungicidas más utilizados. Se proporcionan algunas recomendaciones para el manejo de envenenamientos y lesiones en el caso de aquellos agentes que han causado envenenamientos sistémicos. En el caso de fungicidas para los que no se sabe si alguna vez han causado envenenamientos sistémicos, sólo pueden ofrecerse pautas generales.

La discusión de los efectos adversos relacionados con fungicidas procede en el siguiente orden:

Bencenos Substituidos	Compuestos de Cobre
Tiocarbamatos	Compuestos Organomercuriales
Etilén-bis-Ditiocarbamatos	Compuestos Organoestánicos
Tioftalimidas	Compuestos de Cadmio
	Fungicidas Orgánicos Diversos

BENCENOS SUBSTITUIDOS

HEXACLOROBENCENO (HCB, Anticarie, Ceku C.B., No Bunt)*



Las formulaciones principales son polvos.

El hexaclorobenceno difiere, química y toxicológicamente, del hexaclorociclohexano, cuyo isómero gamma, (lindano) aún se utiliza ampliamente como insecticida (vea el Capítulo 3, TOXICOLOGÍA).

TOXICOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DEL ENVENENAMIENTO POR HEXACLOROBENCENO

A pesar de que este fungicida protector de semillas sólo tiene efectos irritantes leves y una toxicidad de dosis única relativamente baja, la ingestión prolongada de granos tratados con HCB por granjeros turcos a finales de la década de 1950 causó varios miles de casos de porfiria hepática (porfiria cutánea tardía). Esta condición fue el resultado del deterioro en la síntesis de hemoglobina que condujo a que hubiera productos terminales tóxicos (porfirinas) en los tejidos corporales. Esta enfermedad se caracterizó por la excreción de orina teñida de rojo (conteniendo porfirina), lesiones bulosas en la piel expuesta a la luz, cicatrices y atrofia de la piel con hirsutismo, hepatomegalia, anorexia, enfermedad artrítica y pérdida de la masa muscular esquelética. Si bien la mayoría de los adultos se recuperaron después de suspender el consumo de granos tratados con HCB, algunos infantes amamantados por madres afectadas murieron.

El hexaclorobenceno pierde cloro y se oxida de manera eficiente en los humanos; los triclorofenoles son los principales productos de excreción urinaria. La eliminación es lo suficientemente rápida como para que los trabajadores ocupacionalmente expuestos casi siempre muestren concentraciones sanguíneas de HCB sólo ligeramente elevadas. En ocasiones, este compuesto está presente en muestras sanguíneas de personas “no expuestas ocupacionalmente”, en concentraciones de hasta alrededor de 5 mcg por litro; la fuente probable son los residuos en alimentos.

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

CONFIRMACIÓN DEL ENVENENAMIENTO CON HEXACLOROBENCENO

El HCB puede medirse en sangre por cromatografía. Los metabolitos clorofenólicos pueden medirse en la orina.

Pese a que las enfermedades hereditarias y varios agentes exógenos pueden causar la aparición de porfirinas en la orina, si se sabe que ha habido una exposición a HCB o si el paciente presenta signos que sugieren porfiria cutánea tardía, es conveniente hacer una prueba a fin de realizar el diagnóstico toxicológico.

Si hay más de 0,5 mg de porfirinas por litro, la orina sin tratar presentará un color rojo vino a la luz común. Es posible detectar concentraciones algo más bajas si se examina la orina con luz ultravioleta (emisión de 366 nm). La fluorescencia roja o naranja indica la presencia de uroporfirinas. No obstante, la fluorescencia de fondo de otros constituyentes urinarios puede enmascarar esta emisión. Si el examen anterior es negativo, puede llevarse a cabo la siguiente prueba de tamizaje para uroporfirinas:

1. Acidifique la orina hasta pH 4,0 con ácido acético.
2. Calientela durante 15 minutos en un baño de agua a 100°C.
3. Enfríela. Limpie por fuera el tubo de ensayo con cuidado y bajo luz ultravioleta (366nm) busque una fluorescencia naranja-roja.

La excreción de coproporfirina urinaria también aumenta en la intoxicación con HCB. La siguiente prueba puede efectuarse para detectar el aumento en las concentraciones:

1. Coloque 5 ml de orina clara (filtrada) en un tubo de ensayo de cuarzo de 16 x 150 mm.
2. Añada en este orden: 1 ml de ácido acético glacial, 5 ml de éter etílico y 3 gotas de peróxido de hidrógeno fresco al 3 %.
3. Cierre el tubo con un tapón de goma limpio e inviértalo 12 veces para mezclar y extraer. Déjelo reposar durante 10 minutos. (Centrifugue si es necesario, para romper la emulsión).
4. Examine la capa de éter bajo luz UV para buscar alguna emisión de luz rosa, violeta o rosa-rojiza que indique la presencia de coproporfirinas.

TRATAMIENTO DEL ENVENENAMIENTO POR HEXACLOROBENCENO

1. Lave la contaminación cutánea con agua y jabón. Elimine la contaminación de los ojos enjuagándolos con abundante agua. Si persiste la irritación, obtenga atención médica especializada.
2. Si se ha ingerido una cantidad importante de HCB en las últimas horas y si aún no aparece vómito abundante, vacíe el estómago, tome los pasos adecuados para limitar la absorción gastrointestinal. Si el paciente se encuentra totalmente alerta, y no hay posibilidad de depresión del sistema nervioso, el método más adecuado de vaciar el estómago es administrando jarabe de ipecacuana.

Dosis del JARABE DE IPECACUANA:

Adultos y niños mayores de 12 años: 30 ml, seguidos de 2-3 vasos con agua.

Niños menores de 12 años: 15 ml, seguidos por 1-2 vasos con agua. Los niños de menos de un año deben recibir sólo 10-15 ml y debe estar bajo supervisión médica directa, de ser posible.

Cuando cese el vómito después de la emesis inducida, administre carbón y un catártico por vía oral, añadiendo sorbitol a la suspensión de carbón.

Dosis de **CARBÓN ACTIVADO:**

Adultos y niños mayores de 12 años: 50-100 g en 300-800 ml de agua.

Niños menores de 12 años: 15-30 g en 100-300 ml de agua.

Dosis de **SORBITOL:**

Adultos y niños mayores de 12 años: 1-2 g/kg de peso corporal, hasta un máximo de 150 g por dosis.

Niños menores de 12 años: 1,0-1,5 g/kg de peso corporal, hasta un máximo de 50 g por dosis.

En caso de que el sorbitol se administre por separado, debe diluirse previamente con un volumen igual de agua.

Si existe alguna indicación de depresión del sistema nervioso central, o si el paciente no vomita a los 30 minutos de haberle administrado el jarabe de ipecacuana, tome medidas para proteger el tracto respiratorio de la aspiración de los contenidos gástricos (de preferencia con una cánula endotraqueal con balón) y entonces vacíe el estómago mediante intubación gástrica, aspiración y lavado con una suspensión de carbón activado (vea el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9). Instile carbón activado después del lavado. A menos que haya comenzado la diarrea, incluya un catártico para acelerar la eliminación (vea las dosis mencionadas anteriormente).

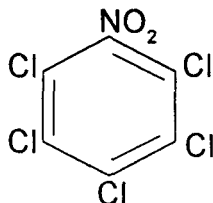
ADVERTENCIA: No administre líquidos con rapidez, porque si sobrecarga el estómago puede producirse vómito o regurgitación, seguidos de aspiración. Es posible que se presenten alteraciones electrolíticas graves después de la administración del catártico, en especial en niños pequeños. Monitoree el balance de líquidos y electrolitos séricos.

Si la cantidad de HCB ingerida fue baja, el tratamiento se ha retrasado varias horas, o si el vómito espontáneo ha vaciado el estómago totalmente, el tratamiento más adecuado es la administración oral de carbón y sorbitol en las dosis recomendadas antes.

Si el contacto con el tóxico ha sido mínimo (por ejemplo, sólo por contaminación oral, y escupido de inmediato), el tratamiento más adecuado es la administración de carbón sin catártico, y vigilar al paciente cuidadosamente.

3. En personas que han almacenado una cantidad importante de HCB en los tejidos (por ejemplo, por ingestión prolongada de pequeñas cantidades) la administración de colestiramina acelerará la eliminación pues interrumpe la recirculación enterohepática. Por lo general, se administra en dosis de 3 a 8 g, 4 veces al día, antes de los alimentos y al momento de ir a dormir. Mezcle la dosis con una fruta carnosa o líquidos.
4. Las personas afectadas por porfiria deben evitar la luz solar, porque exacerba la lesión cutánea por porfirinas.

PENTACLORONITROBENCENO (PCNB, quintoceno, Terraclor, Avicol, Botrilex, Earthcide, Folosan, Kobu, Kobutol, Pentagen, Tilcarex, Tri-PCNB)*.



Este fungicida se utiliza para proteger semillas y tratar el suelo. Las formulaciones incluyen concentrados emulsificables, polvos humectables y gránulos. El hexaclorobenceno es un contaminante menor del PCNB técnico.

TOXICOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DEL ENVENENAMIENTO POR PENTACLORONITROBENCENO

El contacto dérmico prolongado con altas concentraciones ha causado sensibilización en voluntarios, aunque no se ha informado irritación ni sensibilización en trabajadores expuestos ocupacionalmente. Se presentó un caso de conjuntivitis y queratitis como consecuencia de contaminación de ojos, la que se solucionó del todo, si bien con lentitud.

No se han descrito envenenamientos sistémicos. La eliminación en animales de laboratorio es lenta debido, tal vez, a la recirculación enterohepática. La excreción se lleva a cabo particularmente por vía biliar, con alguna conversión a pentacloroanilina, pentaclorofenol y otros metabolitos en el hígado. Existen sospechas de que aparezca algún efecto metahemoglobinémico (como el del nitrobenzeno), pero ésto no se ha descrito en el hombre ni en animales, y tampoco se ha encontrado porfiria hepática (como con el hexaclorobenceno).

CONFIRMACIÓN DE LA ABSORCIÓN DE PENTACLORONITROBENCENO

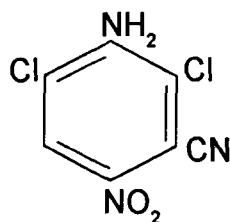
El PCNB y sus metabolitos pueden medirse en líquidos corporales por cromatografía de gases; sin embargo, este análisis generalmente no se encuentra disponible.

TRATAMIENTO DEL ENVENENAMIENTO POR PENTACLORONITROBENCENO

Vea **HEXACLOROBENCENO**, TRATAMIENTO DEL ENVENENAMIENTO, Secciones 1, 2 y 3 anteriores.

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

DICLORÁN (DCNA, ditranil, Botran, Allisan, Kiwi Lustr 277, Resisan)*.



El diclorán se formula como polvo humectable, polvos y polvos suspendibles.

TOXICOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DEL ENVENENAMIENTO POR DICLORÁN

Este fungicida de amplio espectro se utiliza ampliamente para proteger productos perecederos. Los trabajadores ocupacionalmente expuestos lo absorben pero lo eliminan con rapidez, en parte, por la orina. La vida media en el hombre es, probablemente, de menos de 27 horas. Los productos de biotransformación incluyen dicloroaminofenol, el cual es un desacoplador de la fosforilación oxidativa (incrementa la producción de calor). Las dosis extraordinarias de diclorán administradas a animales de laboratorio causan lesión hepática y opacidad corneal.

Con base en estudios efectuados en animales de laboratorio y efectos de compuestos similares, sería de esperar que grandes dosis causen lesión hepática, pirexia, opacidad corneal y, tal vez, metahemoglobinemia. Ninguno de estos efectos se ha observado en humanos expuestos a DCNA. Veinte hombres adultos toleraron una dosis oral diaria de 10 mg por día, durante 90 días, sin presentar ningún efecto observable.

CONFIRMACIÓN DE LA ABSORCIÓN DE DICLORÁN

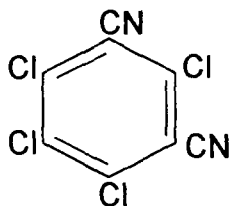
Se han descrito algunos métodos para el análisis del diclorán, pero no se encuentran con facilidad.

MANEJO DE LA EXPOSICIÓN A DICLORÁN

Vea **HEXACLOROBENCENO**, TRATAMIENTO DEL ENVENENAMIENTO, Secciones 1, 2 y 3 anteriores.

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

CLOROTALONIL (Bravo, ClortoCaffaro, Clortosip, Daconil 2787, Exotherm Termil, Tufficide)*.



El clorotalonil se encuentra disponible como polvo humectable, gránulos dispersables y polvos suspendibles.

El contacto con el clorotalonil causa irritación en la piel y en membranas mucosas de los ojos y tracto respiratorio; rara vez provoca sensibilización cutánea. Aparentemente, la piel y la capa gastrointestinal lo absorben con dificultad. No se han descrito casos de envenenamiento sistémico en humanos.

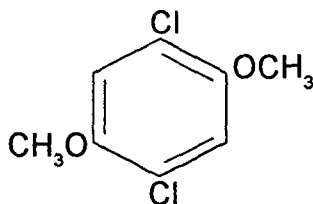
CONFIRMACIÓN DE LA ABSORCIÓN DE CLOROTALONIL

El clorotalonil puede medirse en la sangre por cromatografía de gases, pero el análisis no está disponible de manera generalizada.

TRATAMIENTO DEL ENVENENAMIENTO POR CLOROTALONIL

Vea **HEXACLOROBENCENO**, TRATAMIENTO DEL ENVENENAMIENTO, Secciones 1, 2, y 3 anteriores.

CLORONEB (Terraneb SP)*.



El cloroneb se distribuye como polvo humectable para el tratamiento de suelos y semillas.

TOXICOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DE ENVENENAMIENTO CON CLORONEB

Este agente presenta una toxicidad oral muy baja en mamíferos. Puede irritar moderadamente la piel y las membranas mucosas. El metabolito

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

diclorometoxifenol se excreta por orina. No se han descrito casos de envenenamientos sistémicos en seres humanos.

CONFIRMACIÓN DE LA ABSORCIÓN DE CLORONEB

El cloroneb puede medirse en líquidos corporales por cromatografía, pero el análisis no está disponible de manera generalizada.

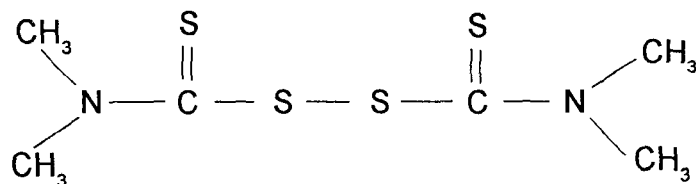
MANEJO DE LA EXPOSICIÓN A CLORONEB

Consulte **HEXACLOROBCENCENO**, TRATAMIENTO DEL ENVENENAMIENTO, Secciones 1, 2 y 3 anteriores.

TIOCARBAMATOS

A diferencia de los compuestos N-metil carbámicos (Capítulo 2), los tiocarbamatos tienen un potencial muy bajo como insecticidas. Algunos presentan actividad anticolinesterásica, pero la mayoría no tienen efectos significativos sobre esta enzima. En general, son menos peligrosos para la salud humana que los insecticidas carbámicos. Los fungicidas tiocarbámicos se discuten en esta sección, mientras que los productos que se utilizan como herbicidas se consideran en el Capítulo 11.

THIRAM



PRODUCTOS COMERCIALES*

AAtack, Aules, Chipco Thiram 75, Fermide 850, Fernasan, Hexathir, Mercuram, Nomersam, Polyram-Ultra, Pomarsol forte, Spotrete-F, Spotrete WP 75, Tetrapom, Thimer, Thioknock, Thiotex, Thiramad, Thirasan, Thiuramin, Tirampa, TMTD, TMTDS, Trametan, Tripomol, Tuads, Vancide TM.

Por lo general, los tiocarbamatos se formulan como polvos, polvos humectables o suspensiones en agua. Se utilizan para proteger semillas, plántulas, plantas ornamentales, césped, vegetales, frutas y manzanas.

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

TOXICOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DEL ENVENENAMIENTO POR THIRAM

El thiram en polvo es un irritante moderado de la piel, ojos y membranas mucosas respiratorias en los seres humanos. En los trabajadores expuestos ocupacionalmente se ha presentado dermatitis por contacto. Unos cuantos individuos han experimentado sensibilización al thiram.

Los envenenamientos sistémicos en humanos por el compuesto mismo han sido muy pocos debido, tal vez, a la absorción limitada que se presenta en la mayoría de las circunstancias en las que hay exposición humana. Los casos informados han tenido reacciones tóxicas clínicamente similares a las del disulfiram (Antabuse), el análogo etílico del thiram, el cual se utiliza con gran frecuencia en la terapia de rechazo al alcohol. En animales de laboratorio, el thiram a altas dosis tiene efectos similares a los que se deben el disulfiram (hiperactividad, ataxia, pérdida de tono muscular, disnea, convulsiones), pero el thiram parece ser alrededor de 10 veces más tóxico que el disulfiram.

Las dosis clínicas del disulfiram (0,25-1,00 g por día) han causado fatiga, dolor de cabeza, mareo, temblores, inquietud, anorexia y náusea. Rara vez se ha informado de lesión hepática, neuropatía periférica, daño tubular renal y síntomas encefalopáticos después de una dosificación elevada y/o prolongada. Estos efectos pueden ser debidos a uno o más productos de la biotransformación del tiocarbamato (incluido el disulfuro de carbono) que se forman en el intestino o los tejidos.

Ni el thiram ni el disulfiram son inhibidores de la colinesterasa. Sin embargo, ambos inhiben la enzima acetaldehído deshidrogenasa, la cual es crítica para convertir el acetaldehído en ácido acético. Esta es la base de la reacción “Antabuse” que ocurre cuando una persona en tratamiento con disulfiram consume etanol: náusea, vómito, cefalea con pulsaciones fuertes, mareo, desmayos, confusión mental, disnea, dolor del pecho y abdomen, transpiración profusa y salpullido cutáneo. En pocos casos, han ocurrido reacciones “Antabuse” después de la ingestión de alcohol en trabajadores previamente expuestos a thiram.

CONFIRMACIÓN DE LA ABSORCIÓN DE THIRAM

La excreción urinaria del ácido xanturénico se ha usado para monitorear a los trabajadores expuestos al thiram. La prueba no está ampliamente disponible.

TRATAMIENTO DEL ENVENENAMIENTO POR THIRAM

Lave el compuesto con agua y jabón de la piel afectada. Enjuague la contaminación de los ojos con cantidades abundantes de agua limpia. Si la irritación de la piel o de los ojos persiste, obtenga tratamiento médico.

Si se ha ingerido una cantidad grande de thiram y aún no se ha presentado un vómito eficaz, vacíe el estómago mediante intubación, aspiración y lavado, tomando todas las precauciones pertinentes para proteger la vía aérea de la aspiración del vómito. Después del lavado, administre carbón activado y un

catártico (vea el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9). El jarabe de ipecacuana no es recomendable por su contenido de alcohol (2 %), el cual puede inducir una reacción tipo “Antabuse”.

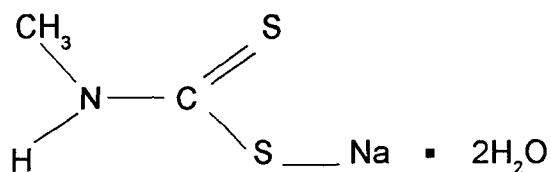
Si sólo se ha ingerido una cantidad pequeña de thiram y/o se ha retrasado el tratamiento, el manejo más adecuado puede ser la administración de carbón activado y un catártico por vía oral.

En envenenamientos graves, la administración intravenosa de una infusión de solución de **GLUCOSA**, servirá para proteger el hígado y apoyar los mecanismos de destoxificación y excreción. Si el vómito y la diarrea son graves, vigile el balance de líquidos y electrolitos séricos; administre soluciones electrolíticas adecuadas a fin de corregir las pérdidas.

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR ACETALDEHÍDOS (REACCIÓN ANTABUSE)

Por lo general, la inhalación de **OXÍGENO**, la posición de Trendelenburg y la administración de líquidos intravenosos son adecuados para aliviar las manifestaciones de las reacciones tipo Antabuse. Las personas que han absorbido una cantidad importante de ditiocarbamato deben evitar las bebidas alcohólicas por lo menos durante tres semanas. La eliminación del tiocarbamato es lenta y sus efectos inhibidores sobre enzimas se revierten con lentitud.

METAM-SODIO*



PRODUCTOS COMERCIALES

A7 Vapam, Busan 1020, Karbation, Maposol, Metam-Fluid BASF, Nemasol, Solasan 500, Sometam, Trimaton, Vapam, VPM.

Este compuesto se formula en soluciones acuosas para su aplicación como un biocida del suelo para matar hongos, bacterias, semillas de malezas, nemátodos e insectos.

TOXICOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DEL ENVENENAMIENTO POR METAM-SODIO

Aunque los estudios hechos en animales a los que se administró metam-sodio en el alimento no indican que este compuesto tenga una toxicidad extraordinaria por ingestión, la descomposición en agua produce isotiocianato de metilo, un gas que es extremadamente irritante para las membranas mucosas

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

respiratorias, ojos y pulmones. La inhalación de isotiocianato de metilo puede causar edema pulmonar (alteración respiratoria grave, tos con esputo espumoso y sanguinolento). Por esta razón, el metam-sodio sólo debe utilizarse en exteriores y es necesario tomar precauciones rigurosas para evitar la inhalación del gas desprendido.

En teoría, la exposición al metam-sodio puede predisponer al individuo a reacciones tipo Antabuse, si se ingiere alcohol después de la exposición. No se ha informado de tales situaciones.

CONFIRMACIÓN DE LA ABSORCIÓN DE METAM-SODIO

No existen pruebas para el metam-sodio o sus productos de descomposición en fluidos corporales.

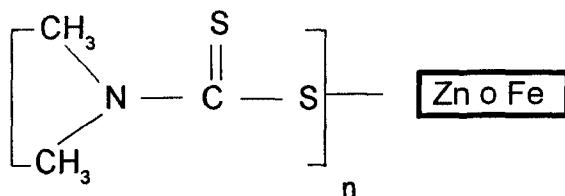
TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR METAM-SODIO

Trate de inmediato la contaminación de piel y ojos con abundante agua para evitar quemaduras y lesiones corneales. Si persiste la irritación en piel u ojos, obtenga tratamiento médico especializado. No se ha informado de ningún envenenamiento por ingestión de metam-sodio. Si se ha ingerido recientemente una cantidad importante, vacíe el estómago mediante intubación gástrica, aspiración y lavado, después de tomar las precauciones pertinentes para proteger la vía aérea (vea el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9). Administre carbón activado. Puede añadir un catártico a menos que se haya iniciado la diarrea.

Si se presenta edema o irritación pulmonar como resultado de la inhalación de isotiocianato de metilo, transporte a la víctima con rapidez para que reciba atención médica. El tratamiento para edema pulmonar debe llevarse a cabo según lo establecido en el Capítulo 14, FUMIGANTES, pág. 131.

El metam-sodio no es un inhibidor de la colinesterasa. La atropina no es un antídoto.

ZIRAM Y FERBAM



PRODUCTOS COMERCIALES*

Ziram (Carbazinc, Corozate, Cuman, Drupina 90, Fungostop, Hexazir, Mezene, Prodaram, Tricarbamix Z, Triscabol, Zerlate, Vancide MZ-96, Zincmate, Ziram Technical, Ziram F4, Ziram W76, Ziramvis, Zirasán 90, Zirberk, Zirex 90, Ziride, Zitox).

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

Ferbam (Carbamate, Ferbam, Ferberk, Hexaferb, Knockmate, Trifungol).
 Estos compuestos se formulan como polvos humectables y suspendibles.
 Se aplican ampliamente en nogales y árboles frutales, manzanas, vegetales y tabaco.

TOXICOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DEL ENVENENAMIENTO POR ZIRAM Y FERBAM

El polvo irrita la piel, el tracto respiratorio y los ojos. La inhalación prolongada de ziram puede causar alteraciones visuales y neurales y, en un caso de envenenamiento, se produjo una reacción hemolítica fatal.

Si se absorben tiocarbamatos metálicos en una dosis suficiente, en teoría pueden predisponer a una reacción tipo Antabuse después de ingerir alcohol. (Vea THIRAM). No se ha informado de situaciones de este tipo.

CONFIRMACIÓN DE LA ABSORCIÓN DE ZIRAM Y FERBAM

No existen pruebas disponibles para estos fungicidas o sus productos de degradación en líquidos corporales.

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR ZIRAM Y FERBAM

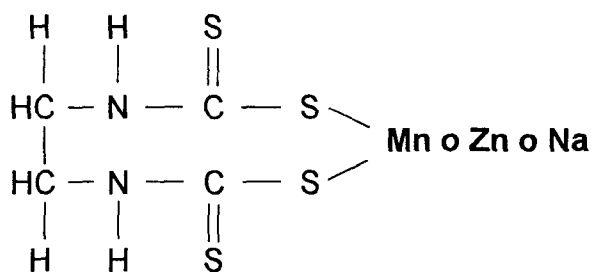
Lave la contaminación cutánea con agua y jabón. Elimine la contaminación de ojos con cantidades copiosas de agua. Si persiste la irritación en la piel o en los ojos, obtenga tratamiento médico especializado.

Si se han ingerido recientemente cantidades importantes de ferbam o ziram, vacíe el estómago mediante intubación gástrica, aspiración y lavado, después de tomar todas las medidas pertinentes para proteger la vía aérea (vea el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9). Si la dosis fue insignificante, o ya han transcurrido varias horas desde la ingestión del producto, el manejo más adecuado puede ser administrar un catártico.

Si aparece hemólisis, administre líquidos intravenosos o considere la inducción de la diuresis (consulte el Capítulo 14, TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR NAFTALENO, pág. 133).

ETILÉN BIS DITIOCARBAMATOS (COMPUESTOS EBDC)

MANEB, ZINEB, NABAM y MANCOZEB



PRODUCTOS COMERCIALES*

Maneb (Akso Chemie Maneb, BASF-Maneb Spritzpulver, Dithane M-22, Kypman 80, Manex 80, Maneba, Manesan, Manex, Manzate, Manzate D, M-Diphar, Polyram M, Remasan Chloroble M, Rhodianebe, Sopranebe, Trimangol, Tubothane, Unicrop Maneb).

Zineb (Aspor, Chem Zineb, Devizeb, Dipher, Dithane Z-78, Hexathane, Kypsin, Lonacol, Parzate, Parzate C, Polyram Z, Tiezene, Tritoflorol, Zebtox, Zineb 75 WP, Zinosan).

Nabam (Chem Bam, DSE, Nabasan, Parzate, Spring Bak).

El Maneb y Zineb se formulan como polvos humectables y suspendibles. El nabam también se comercializa como polvos solubles y en solución acuosa.

Mancozeb (manzeb, Dithane M-45, Manzate 200, Akzo Chemie Mancozeb, Mancozin, Manzin, Nemispor, Penncozeb, Policar MZ, Policar S, Vondozeb Plus, Ziman-Dithane). El mancozeb es un producto de coordinación del ion zinc y maneb. Se formula como polvo y también como polvos humectables y suspendibles.

TOXICOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DEL ENVENENAMIENTO POR COMPUESTOS EBDC

Estos fungicidas pueden causar irritación en piel, tracto respiratorio y ojos. Al parecer, el maneb y el zineb han sido responsables de algunos casos de enfermedad cutánea crónica en trabajadores expuestos ocupacionalmente, tal vez por sensibilización.

Pese a que pueden presentarse efectos adversos importantes en animales a los que se ha inyectado compuestos EBDC, la toxicidad sistémica por vía oral o contacto cutáneo es, por lo general, baja. El nabam presenta la toxicidad más elevada, tal vez porque es más soluble en agua y su capacidad de absorción es mayor. El maneb es moderadamente soluble en agua, pero el mancozeb y el zineb son casi insolubles en agua. La absorción de estos últimos fungicidas a través de piel y membranas mucosas es bastante limitada. Los envenenamientos sistémicos en humanos han sido muy raros. Sin embargo, aparentemente el zineb precipitó un episodio de anemia hemolítica en un trabajador predispuesto debido a múltiples deficiencias enzimáticas de los eritrocitos.

Los compuestos EBDC no son inhibidores de la colinesterasa o de la acetaldéhidó deshidrogenasa. Tampoco inducen enfermedades colinérgicas o reacciones tipo “Antabuse”.

CONFIRMACIÓN DE LA ABSORCIÓN DE COMPUESTOS EBDC

No existen pruebas disponibles para estos fungicidas o sus productos de degradación en líquidos corporales.

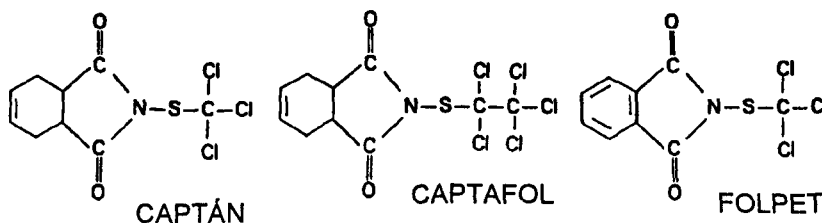
* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

MANEJO DE LA EXPOSICIÓN AL EBDC

Vea en este capítulo, HEXACLOROBENCENO, TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN, Sección 1, 2 anteriores, pág. 91).

TIOFTALIMIDAS

CAPTÁN, CAPTAFOL y FOLPET



PRODUCTOS COMERCIALES*

Captán (Captanex, Captaf, Merpan, Orthocide, Vondcaptan).

Captafol (Crisfolatan, Difolatan, Foltaf, Haipen, Merpafol, Mycodifol, Sanspor).

Folpet (Folpan, Phaltan, Thiophal, Fungitrol II).

Estos agentes se utilizan ampliamente para proteger semillas, cultivos en el campo y productos almacenados. Se formulan como polvos y polvos humectables.

TOXICOLOGÍA Y EFECTOS ADVERSOS DE LAS TIOFTALIMIDAS

Todos estos fungicidas irritan moderadamente la piel, ojos y tracto respiratorio. Puede presentarse sensibilización cutánea; el captafol parece ser la causa de varios episodios de dermatitis ocupacional por contacto. No se ha informado de envenenamientos sistémicos en humanos por exposición a tioftalimidas. Cuando se administran grandes dosis de captán a animales de laboratorio se presentan hipotermia, irritabilidad, desgano, anorexia, hiporreflexia y oliguria, esta última con glicosuria y hematuria.

CONFIRMACIÓN DE LA EXPOSICIÓN A TIOFTALIMIDAS

No existen pruebas para la presencia de estos fungicidas o sus productos de degradación en líquidos corporales.

MANEJO DE LA EXPOSICIÓN A TIOFTALIMIDA

Vea en este capítulo, HEXACLOROBENCENO, TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN. Secciones 1 y 2 anteriores, pág. 91.

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

COMPUESTOS DE COBRE

COMPUESTOS INORGÁNICOS DE COBRE

Óxido cuproso; óxido cúprico; hidróxido de cobre.
Carbonato básico de cobre; carbonato de cobre y amonio.
Acetato de cobre; sulfato de cobre; sulfato tribásico de cobre, (mezcla de Burdeos); oxiclорuro de cobre; silicato de cobre.
Polvo de cobre y cal; sulfuro de cobre y potasio.

COMPUESTOS ORGÁNICOS DE COBRE

Linoleato, naftenato, oleato, fenilsalicilato, quinolinolato y resinato de cobre.

Los compuestos insolubles se formulan como polvos y polvos humectables. Las sales solubles se preparan como soluciones acuosas. Algunos compuestos organometálicos son solubles en aceites minerales.

Se encuentra disponible un gran número de fungicidas comerciales que contienen cobre. Algunos son mezclas de compuestos de cobre, algunos más incluyen cal, otros metales y otros fungicidas. Los fabricantes o los centros para el control de envenenamientos son los que, por lo general, pueden proporcionar la composición de los productos específicos.

Existen varios compuestos de cobre y arsénico, tales como el Verde de París, que todavía se usan en ciertos cultivos. La toxicidad de éstos se debe principalmente a su contenido de arsénico (véase el Capítulo 6, PLAGUICIDAS ARSENICALES).

TOXICOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DEL ENVENENAMIENTO POR COMPUESTOS DE COBRE

Las preparaciones en polvo de los compuestos de cobre irritan la piel, el tracto respiratorio y, en particular, los ojos. Las sales solubles de cobre (tales como el sulfato y el acetato) son corrosivas para las membranas mucosas y la córnea. La solubilidad y absorción limitadas tal vez expliquen la baja toxicidad sistémica que presentan la mayoría de los compuestos. Los compuestos orgánicos de cobre que son más absorbidos presentan la mayor toxicidad sistémica en animales de laboratorio. Han sido bastante frecuentes los efectos irritativos producidos por exposiciones ocupacionales a fungicidas que contienen cobre, lo que no sucede con los envenenamientos sistémicos en humanos, que han sido raros. La información disponible respecto a la toxicidad de los compuestos de cobre en mamíferos proviene de la toxicología veterinaria (el ganado parece ser extraordinariamente vulnerable) y de envenenamientos humanos aislados por ingestión deliberada de sulfato de cobre, o bien, al consumo de agua o alimentos que han estado en vasijas de cobre. Las principales características del envenenamiento por ingestión de compuestos de cobre han sido: 1) irritación gastrointestinal (vómito y dolor quemante en la boca, esófago y estómago; dolor abdominal y diarrea, algunas veces con sangre;

2) dolor de cabeza, transpiración, debilidad y algunas veces shock; 3) hepatomegalia e ictericia; 4) hemólisis y metahemoglobinemia; y 5) albuminuria, hemoglobinuria y, algunas veces, insuficiencia renal aguda.

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR COBRE

Lave la contaminación dérmica por polvos con agua y jabón. Enjuague los ojos para eliminar el polvo, o la solución irritante, con agua limpia o solución salina. Si persiste la irritación cutánea o de los ojos, obtenga tratamiento médico. La irritación ocular puede ser severa.

El manejo del envenenamiento por ingestión de fungicidas que contienen cobre depende totalmente de la naturaleza química del compuesto: las sales fuertemente ionizadas presentan el peligro más elevado. Es menos probable que los óxidos, hidróxidos, oxicloruro y oxisulfato causen un envenenamiento sistémico grave.

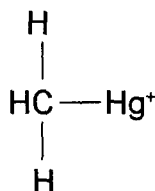
1. Dé a beber agua o leche tan pronto como sea posible para diluir el tóxico y mitigar su acción corrosiva en la boca, esófago e intestino.
2. Si el vómito no ha sido fuerte ni eficaz, vacíe el estómago mediante intubación, aspiración y lavado, tomando todas las precauciones necesarias para proteger el tracto respiratorio de la aspiración de contenidos estomacales. (Vea el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9). El carbón activado que se incluye en el líquido del lavado puede ser de algún valor para el caso de los compuestos organometálicos, pero puede ser menos eficaz en contra de los compuestos inorgánicos de cobre.

ADVERTENCIA: La intubación gástrica puede representar un riesgo serio de perforación esofágica si la acción corrosiva ha sido severa. En este caso, puede ser mejor evitar la intubación.

3. Si aparecen indicaciones de enfermedad sistémica, administre líquidos intravenosos que contengan glucosa y electrolitos. Monitoree el balance de líquidos y corrija las concentraciones electrolíticas séricas, según sea necesario. Si se presenta shock, transfunda sangre y administre aminas vasopresoras según se requiera.
4. Monitoree el plasma para buscar hemólisis (hemoglobina libre) y los eritrocitos para metahemoglobina. Si se presenta hemólisis, alcalinice la orina hasta un pH de aproximadamente 7,5, añadiendo bicarbonato de sodio al líquido de la infusión intravenosa (para la dosis consulte el Capítulo 7, TRATAMIENTO, Sección 5, pág. 67). También puede considerar la inducción de diuresis con manitol. A menos que la metahemoglobinemia sea severa (30-40 %), no es recomendable administrar azul de metileno.
5. El dolor grave puede requerir la administración de morfina.
6. No se ha establecido la utilidad de agentes quelantes en el envenenamiento por cobre. El BAL parece acelerar la excreción del cobre y aliviar la enfermedad. Si la gravedad del envenenamiento justifica su uso, en el Capítulo 6, PLAGUICIDAS ARSENICALES, TRATAMIENTO, Secciones 9 y 10, págs. 60 y 61, se mencionan las dosis y las recomendaciones para la terapia inicial con BAL, así como para la administración subsecuente de penicilamina.

COMPUESTOS ORGANOMERCURIALES

COMPUESTOS DE METILMERCURIO

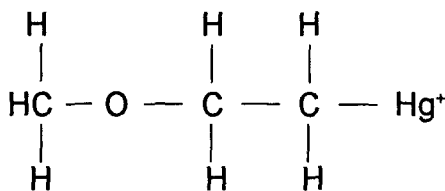


ION INORGÁNICO
u ORGÁNICO

PRODUCTOS COMERCIALES*

Hidróxido, nitrilo, benzoato, acetato, propionato, pentaclorofenato, quinolinolato de metilmercurio.

COMPUESTOS DE METOXIETILMERCURIO

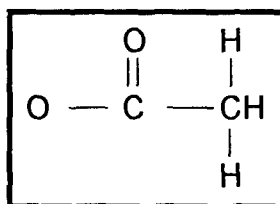
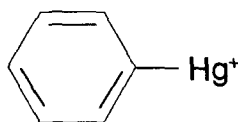


ION INORGÁNICO
u ORGÁNICO

PRODUCTOS COMERCIALES*

Acetato de metoxietilmercurio (MEMA, Panogen, Panogen M).
Cloruro de metoxietilmercurio (MEMC, Emisan 6, Ceresan).

ACETATO DE FENILMERCURIO



PRODUCTOS COMERCIALES*

Agrosan, Cekusil, Celmer, Hong Nien, Liquiphene, Mersolite, Pamisan, Phix, PMAS, Seedtox, Shimmer-ex, Tag HL 331, Unisan.
Setrete (Gallotox, PMAA) es el acetato de fenilmercurio y amonio.

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

Estos fungicidas se han formulado como soluciones acuosas y polvos. Se han usado principalmente como protectores de semillas. En los Estados Unidos, el uso de fungicidas de alquilmercurio, ha sido prácticamente prohibido desde hace varios años. El acetato de fenilmercurio todavía se utiliza para controlar enfermedades del césped, pero todas las otras aplicaciones han sido restringidas drásticamente.

TOXICOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DEL ENVENENAMIENTO POR COMPUESTOS ORGANOMERCURIALES

Los fungicidas mercuriales están entre los plaguicidas más tóxicos que se hayan desarrollado, tanto en términos de peligro agudo como crónico. Las epidemias de enfermedades neurológicas severas, con frecuencia de consecuencias fatales, han surgido entre la población más pobre de los países menos desarrollados por consumir granos tratados con metilmercurio que estaban destinados a cultivos. El envenenamiento también ha ocurrido por ingestión de carne de animales que habían sido alimentados con semillas tratadas con mercurio. La mayor parte de lo que se conoce sobre los envenenamientos por fungicidas organomercuriales se deriva de estas epidemias.

El intestino, y tal vez la piel, absorben con rapidez los compuestos organomercuriales. El mercurio orgánico volátil es absorbido con facilidad por la membrana pulmonar. El metilmercurio se concentra de manera selectiva en el tejido del sistema nervioso y, también, en los eritrocitos. Es probable que otros compuestos alquilmercúricos se distribuyan de manera similar. La excreción ocurre casi de manera total por vía biliar al intestino. La vida media del metil mercurio en los seres humanos es de alrededor de 70 días. En el eritrocito existe una conversión de importancia de mercurio orgánico a mercurio inorgánico.

Los síntomas iniciales del envenenamiento son sabor metálico en la boca, entumecimiento y hormigueo en dedos y cara, temblor, cefalea, fatiga, inestabilidad emocional y dificultad para pensar. Las manifestaciones de un envenenamiento más grave son incoordinación, balbuceo, pérdida de la orientación, pérdida del oído, constricción del campo visual, espasticidad o rigidez de los movimientos musculares y deterioro de la capacidad mental. Muchos envenenamientos causados por la ingestión de organomercuriales han sido fatales, y un alto porcentaje de los sobrevivientes han sufrido daño neurológico permanente.

Aparentemente, el acetato de fenilmercurio no es tan tóxico como los compuestos de alquilmercurio. Sin embargo, en algunos casos se ha informado que la exposición a este compuesto ha precedido la aparición de síntomas y signos de enfermedad neurológica similar a la esclerosis amiotrófica lateral.

CONFIRMACIÓN DEL ENVENENAMIENTO POR COMPUESTOS ORGANOMERCURIALES

El contenido de mercurio en sangre y tejidos puede medirse por espectrometría de absorción atómica. Se requieren procedimientos especiales

para extraer y medir específicamente los compuestos de mercurio orgánico. Estas pruebas no están ampliamente disponibles.

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR ORGANOMERCURIALES

La piel y el cabello contaminados con polvo o soluciones mercuriales debe lavarse con agua y jabón. Elimine la contaminación ocular enjuagando los ojos con agua limpia. Si persiste la irritación, obtenga atención médica especializada.

Las personas que experimentan síntomas (sabor metálico en la boca) después de inhalar compuestos organomercuriales volátiles (el metilmercurio es el más volátil) deben salir de inmediato del ambiente contaminado y ser vigiladas de cerca para detectar signos de deterioro neurológico. Deben tomarse todas las precauciones posibles para evitar la exposición a compuestos organomercuriales.

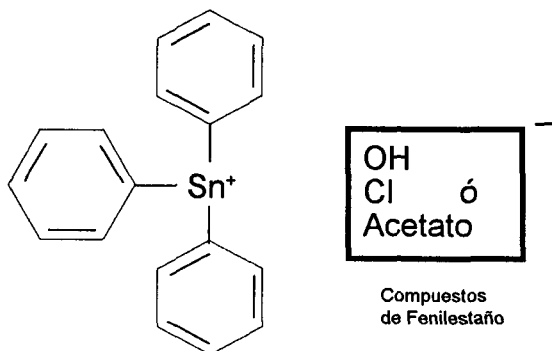
La ingestión de un compuesto organomercurial, inclusive en dosis bajas, es una amenaza para la vida y su manejo es difícil. En textos de toxicología clínica moderna se presentan discusiones detalladas relativas a las opciones de tratamiento contemporáneas. Algunos de los textos se señalan en la introducción de este volumen. A continuación se mencionan los pasos básicos para el manejo del envenenamiento.

1. Limite la absorción gastrointestinal. Si se ha ingerido un fungicida mercurial en las últimas horas, vacíe el estómago mediante intubación y lavado, tomando las precauciones necesarias para proteger el tracto respiratorio (vea el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9). La administración repetida de carbón activado puede ser benéfica.
2. Administre un **agente quelante**. El dimercaprol (BAL) y el EDTA no son tratamientos adecuados en los envenenamientos por organomercuriales, pero otros quelantes son eficaces:
 - A. **D-penicilamina**. (Este medicamento se encuentra disponible en los Estados Unidos y se ha probado su eficacia al disminuir la vida media del metilmercurio en individuos envenenados (vea el Capítulo 6, PLAGUICIDAS ARSENICALES, pág. 60 para la dosis).
 - B. 2,3-dimercaptopropan-1-sulfonato y ácido 2,3-dimercaptosuccínico. (Son eficaces, pero su uso en los Estados Unidos no está aprobado en la actualidad).
 - C. N-acetil-D,L-penicilamina. (Es eficaz, pero no está aprobada actualmente para su uso en los Estados Unidos).
3. Pueden tomarse en consideración la hemodiálisis extracorpórea y la hemoperfusión, aunque la experiencia hasta la fecha no es muy alentadora. A pesar que los organomercuriales inalterados no son eficazmente dializables a través de la mayoría de las membranas, cuando se usan combinados con agentes quelantes, la diálisis puede ser útil para eliminar el mercurio orgánico de la sangre (A.H. Al-Abbasi et al. *J. Pharmacol. Exptl. Therap.* 207:249-254, 1978).

Es muy poco lo que puede hacerse para mitigar el daño neurológico causado por los compuestos organomercuriales.

COMPUESTOS ORGANOESTÁNICOS

TRIFENIL ESTAÑO



PRODUCTOS COMERCIALES*

Hidróxido de fenilestaño (Du-Ter, Duter, Haitin, Phenostat-A H, Suzu-H, TPTH, TPTOH, Triple Tin, Tubotin).

Cloruro de fenilestaño (Aquatin, Phenostat-C, Tinmate).

Acetato de fenilestaño (Batasan, Brestan, Phenostat-A, Phentinoacetate, Suzu, Tinestan, TPTA).

Todos se formulan como polvos humectables y suspendibles para usarse principalmente como fungicidas en el control de roya, en campos de cultivo y en huertos. El cloruro de fenilestaño también se prepara como concentrado emulsificable para utilizarse como molusquicida (Aquatin 20 EC).

Las sales de tributilestaño se usan como fungicidas y agentes para controlar la corrosión en barcos. Estos compuestos son, en cierta forma, más tóxicos por vía oral que el trifenilestaño pero, por lo demás, probablemente sus acciones tóxicas son similares.

TOXICOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DEL ENVENENAMIENTO POR COMPUESTOS ORGANOESTÁNICOS

Estos agentes irritan los ojos, tracto respiratorio y piel. Es probable que la piel y el tracto gastrointestinal los absorban de forma limitada. Las manifestaciones de toxicidad se deben principalmente a los efectos en el cerebro: dolor de cabeza, náusea, vómito, mareo, y algunas veces convulsiones y pérdida de la consciencia. También se presentan fotofobia y alteraciones mentales. Se ha informado de dolor epigástrico, incluso en envenenamientos causados por inhalación. El aumento de la glucosa sanguínea se ha presentado en algunos casos, causando glicosuria. Los fungicidas derivados de fenilestaño son, al parecer, menos tóxicos que los de etilestaño, los cuales han causado edema cerebral, daño neurológico y muerte en individuos severamente intoxicados expuestos por vía cutánea a un compuesto medicinal de ese tipo. No se ha informado de muertes como resultado de exposiciones ocupacionales

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

a compuestos derivados de fenilestaño y se han descrito muy pocos casos de envenenamientos.

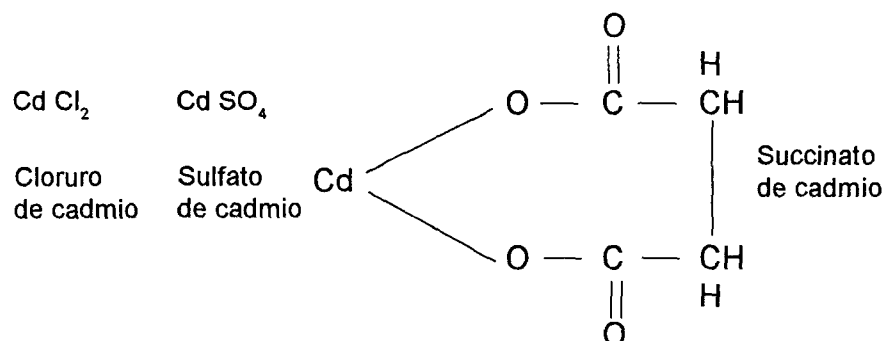
TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR COMPUESTOS ORGANOESTÁNICOS

Elimine la contaminación de la piel lavando la zona afectada con agua y jabón. Enjuague los ojos con agua limpia o solución salina para eliminar el tóxico. Si persiste la irritación, obtenga tratamiento médico especializado.

Si se han ingerido grandes cantidades del compuesto de fenilestaño en las últimas horas, tome las medidas pertinentes para eliminar el tóxico del tracto gastrointestinal y limitar la absorción (vea el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9). Si la dosis oral fue pequeña, el tratamiento se ha retrasado y el paciente está totalmente alerta, es probable que el manejo más adecuado sea la administración de carbón activado junto con un catártico (vea la referencia anterior). En animales experimentales, el BAL, penicilimina o agentes quelantes no han sido eficaces para disminuir el depósito tisular de compuestos organoestánicos.

COMPUESTOS DE CADMIO

ESTRUCTURAS QUÍMICAS



PRODUCTOS COMERCIALES*

Cloruro de cadmio -Caddy, Vi-Cad.

Sulfato de cadmio (genérico, solución al 14 %).

Succinato de cadmio: Cadminate.

Los productos Miller 531 y Crag Turf Fungicide 531 son complejos de óxidos de cadmio, calcio, cobre, cromo y zinc.

El Kromad es una mezcla de sebacato de cadmio, cromato de potasio y thiram.

El Cad-Trete es una mezcla de cloruro de cadmio y thiram.

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

Las sales de cadmio se usan en el tratamiento de enfermedades fúngicas que afectan al césped y la corteza de los árboles en los huertos. Se formulan como soluciones y emulsiones.

TOXICOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DEL ENVENENAMIENTO POR COMPUESTOS DE CADMIO

Las sales y óxidos de cadmio son muy irritantes para los tractos respiratorio y gastrointestinal. La inhalación de polvo o humos de cadmio causa edema pulmonar y pneumonitis, algunas veces fatales. Dolor de cabeza, la tos persistente y productiva de esputo abundante, espumoso y, algunas veces, sanguinolento va acompañado de dificultad para respirar y dolor en el pecho; después puede aparecer fiebre. Los síntomas pueden persistir durante semanas. El cadmio ingerido causa náuseas, vómito, diarrea, dolor abdominal y tenesmo. Las dosis relativamente pequeñas, inhaladas e ingeridas, producen síntomas severos. La absorción prolongada de cadmio puede originar daño renal (proteinuria y azotemia), anemia, daño en el hígado (ictericia), así como defectos en la estructura ósea (fracturas patológicas) en las personas expuestas crónicamente.

CONFIRMACIÓN DEL ENVENENAMIENTO POR COMPUESTOS DE CADMIO

El cadmio puede medirse en líquidos corporales extraídos apropiadamente, mediante espectrometría de absorción de flama. El límite superior aproximado de la concentración de cadmio en sangre en personas no excepcionalmente expuestas, es de 10 mcg por litro. Los individuos envenenados presentan concentraciones muy altas de cadmio en sangre, hasta de 6,200 mcg por litro y, en la orina, de 2,200 mcg por litro.

Se reporta que la concentración sanguínea de cadmio refleja la exposición reciente, mientras que la excreción urinaria está más correlacionada con la carga corporal. La excreción de cadmio en orina por arriba de 100 mcg por día sugiere una carga corporal extremadamente elevada.

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR CADMIO

1. Elimine la contaminación de la piel lavándola con agua y jabón. Elimine la contaminación de los ojos enjuagándolos con cantidades abundantes de agua limpia o solución salina. Si persiste la irritación, obtenga tratamiento médico.
2. La irritación respiratoria que resulta de la inhalación de pequeñas cantidades de polvo de cadmio puede desaparecer de forma espontánea y no requerir tratamiento. Las reacciones más severas, incluidos el edema pulmonar y la pneumonitis, pueden requerir de medidas drásticas como la ventilación pulmonar mecánica con presión positiva, el monitoreo de gases sanguíneos y la administración de diuréticos, medicamentos a base de esteroides, así como antibióticos (vea el Capítulo 14, TRATAMIENTO, Secciones 2-4,

- págs. 138 y 139). Puede requerirse sulfato de codeína para controlar la tos y el dolor del pecho.
3. La acción irritativa en el tracto gastrointestinal, causada por la ingestión de productos de cadmio, es tan fuerte que, con frecuencia, el vómito y diarrea espontáneos eliminan del intestino casi todo el cadmio no absorbido. Para neutralizar cualquier residuo de cadmio, tan pronto como sea posible, dé a beber tanta leche o clara de huevo como el paciente pueda tolerar. Repita cada 4 horas. Si sospecha que existe alguna retención del cadmio en la parte baja del tracto gastrointestinal, administre sorbitol como catártico. Para la dosis consulte **HEXACLOROBENCENO, TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN**, Sección 2, págs. 91 y 92. en este capítulo.
 4. Pueden requerirse fluidos intravenosos para superar la deshidratación causada por el vómito y la diarrea. Así mismo, los fluidos limitan la toxicidad del cadmio que afecta a los riñones y al hígado. No obstante, se debe tener mucho cuidado para **MONITOREAR EL BALANCE DE LOS FLUIDOS** y las **CONCENTRACIONES DE LOS ELECTROLITOS EN LA SANGRE**, de tal forma que una falla en la función renal no conduzca a una sobrecarga de fluidos.
 5. Dependiendo del cadmio encontrado en la sangre y orina, y del estado de la función renal, puede considerarse la terapia de quelación con EDTA. El valor terapéutico de esta terapia no se ha establecido en el envenenamiento por cadmio y el uso del agente quelante entraña el riesgo de que la transferencia rápida y excesiva del cadmio al riñón desencadene una insuficiencia renal. Durante la terapia, vigile con todo cuidado las proteínas en la orina, la creatinina y el nitrógeno de urea en sangre. Un protocolo contemporáneo de dosis prescribe 75 mg/kg de peso corporal por día, administrada en 3-6 dosis divididas, mediante inyección intramuscular profunda o en infusión intravenosa lenta, por lo menos durante 5 días. Consulte un texto moderno de toxicología clínica para obtener detalles de esta terapia.
 6. El dimercaprol (BAL) no se recomienda para el tratamiento del envenenamiento con cadmio debido, principalmente, al riesgo de que el cadmio movilizado cause una lesión renal.
 7. Monitoree periódicamente el contenido de proteínas y células en la orina y efectúe pruebas de funcionamiento hepático para buscar indicios de lesiones en estos órganos.

FUNGICIDAS ORGÁNICOS DIVERSOS

Algunos fungicidas orgánicos modernos se utilizan ampliamente. Los reportes de efectos adversos en humanos son escasos. A continuación se señalan algunas de las propiedades conocidas de estos agentes.

ANILAZINA (Dyrene, Kemate, Triasyn).*

Se suministra como polvos humectables y suspendibles. Se utiliza en vegetales, cereales, café, plantas ornamentales y pasto.

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

Este producto causa irritación cutánea en los trabajadores expuestos. La toxicidad cutánea y oral en animales de laboratorio es baja. No se han descrito envenenamientos sistémicos en seres humanos.

BENOMILO (Benlate, Tersan, Benex).*

El benomilo es un fungicida orgánico sintético que no tiene efecto tóxico en mamíferos o, si acaso, lo tiene muy leve. No se han descrito envenenamientos sistémicos en humanos. Aunque la molécula contiene un grupo carbamato, el benomilo no es un inhibidor de la colinesterasa. La piel lo absorbe con dificultad y el producto absorbido se metaboliza y excreta con rapidez.

Los trabajadores agrícolas expuestos a residuos de este compuesto en el follaje han presentado sensibilización cutánea, a pesar de que las lesiones en los expuestos han sido raras.

CICLOHEXIMIDA (Acti-dione, Actispray, naramycin).*

La cicloheximida se formula como polvos humectables, algunas veces, combinadas con otros fungicidas.

La cicloheximida es un producto que proviene de cultivos de hongos y es eficaz para prevenir enfermedades micóticas en plantas ornamentales y césped. El compuesto es selectivamente tóxico para las ratas y mucho menos tóxico en perros y monos. No se han descrito envenenamientos en seres humanos. Los animales a los cuales se les administran dosis tóxicas presentan salivación, diarrea sanguinolenta, temblores y excitación, que conducen a coma y muerte por colapso cardiovascular. La hidrocortisona incrementa la tasa de sobrevida en las ratas envenenadas de forma deliberada. La atropina, epinefrina, metoxifenamina y hexametonio alivian los síntomas de envenenamiento pero no mejoran las probabilidades de sobrevida.

DODINA (Cyprex, Carpene, Curitan, Melprex, Syllit, Venturol, Vondodine).*

Se formula como polvo humectable. La dodina se aplica con regularidad a moras, nueces, duraznos, manzanas, peras y a los árboles que padecen de roya de las hojas.

Se trata de un surfactante catiónico con actividad antimicótica. Se absorbe a través de la piel. Es irritante para la piel, ojos y tracto gastrointestinal. La toxicidad cutánea y oral aguda en animales de laboratorio es moderada. No se han descrito envenenamientos en seres humanos. Con base en estudios en animales, la ingestión podría producir náusea, vómito y diarrea.

IPRODIONA (Rovral, Glycophene).*

Se suministra como polvo humectable y otras formulaciones. Se utiliza en moras, uvas, frutos, vegetales, pastos y plantas ornamentales. También se

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

utiliza para recubrir semillas. Su toxicidad cutánea y oral aguda en animales de laboratorio es baja. No se han descrito envenenamientos en humanos.

METALAXIL (Ridomil, Apron 25 WP, Subdue 2E).*

Se suministra como concentrados emulsificables y suspendibles. Se utiliza para el control de enfermedades fúngicas que provienen del suelo en árboles frutales, algodón, lúpulo, soya, cacahuete, plantas ornamentales y pastos. También se usa para recubrir semillas. Su toxicidad cutánea y oral aguda en animales de laboratorio es baja. No se han descrito envenenamientos en humanos.

TERRAZOL (Aaterra, Dwell, Ethazol, Koban, Pansoil, Truban).*

Se comercializa como polvo humectable y gránulos para aplicarse en suelos como fungicida e inhibidor de la nitrificación. El contacto puede originar irritación en la piel y ojos. La toxicidad sistémica es baja. No se han descrito envenenamientos en humanos.

TIABENDAZOL (Apl-Luster, Arbotect, Mertect, TBZ, Tecto, Thibenzole).*

El tiabendazol se utiliza ampliamente como fungicida agrícola, pero la mayor parte de la experiencia con respecto a su toxicología en humanos proviene del uso medicinal en contra de parásitos intestinales. Las dosis orales administradas para este propósito son mucho más elevadas que las que pueden absorberse a causa de exposiciones ocupacionales. El tiabendazol se metaboliza y excreta con rapidez en la orina, la mayor parte como producto de conjugación de un metabolito hidroxilado. Los síntomas y signos que se presentan algunas veces después de la ingestión son: mareo, náusea, vómito, diarrea, molestia epigástrica, letargo, fiebre, acaloramientos, escalofrío, salpullido y edema local, cefalea, tinnitus, parestesia e hipotensión. Las pruebas enzimáticas sanguíneas pueden indicar lesión hepática. Las personas con enfermedades de hígado o riñón pueden ser muy vulnerables a los efectos tóxicos. No se han descrito efectos adversos por el uso del tiabendazol como fungicida.

TRIADIMEFÓN (Bayleton, Amiral).*

Se suministra como polvo humectable, concentrado emulsificable, concentrado en suspensión, pasta y polvo suspendible seco. Se utiliza en frutos, cereales, vegetales, café, plantas ornamentales, caña de azúcar, piña y césped.

Su toxicidad oral aguda en animales de laboratorio es moderada y la toxicidad cutánea es baja. Causa irritación cuando contamina los ojos. El triadimefón se absorbe por la piel. Se dice que las sobreexposiciones en los humanos han causado hiperactividad seguida de sedación.

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

TRIFORINA (Funginex, Saprol, Denarin, Cela W-524).*

Se suministra como concentrado emulsificable y polvo humectable. Se usa en moras, frutos, vegetales y plantas ornamentales. Los mamíferos la excretan con rapidez, principalmente como un metabolito urinario. Su toxicidad cutánea y oral aguda en animales de laboratorio es baja. No se han descrito envenenamientos en seres humanos.

CONFIRMACIÓN DE LA ABSORCIÓN DE ANILAZINA, BENOMILO, CICLOHEXIMIDA, DODINA, METALAXIL, TERRAZOL, TIABENDAZOL, TRIADIMEFÓN O TRIFORINA

Por lo general, no existen pruebas de laboratorio disponibles para la presencia en líquidos corporales de estos fungicidas orgánicos ni sus metabolitos.

MANEJO DE LA EXPOSICIÓN, O LA INGESTIÓN DE ANILAZINA, BENOMILO, CICLOHEXIMIDA, DODINA, METALAXIL, TERRAZOL, TIABENDAZOL, TRIADIMEFÓN O TRIFORINA

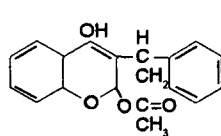
Vea el protocolo de tratamiento en este capítulo bajo **HEXACLOROBENCENO, TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN**, Secciones 1 y 2, pág. 91 y 92.

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

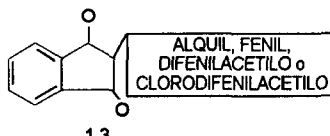
CAPÍTULO 13

RODENTICIDAS

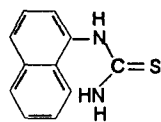
ESTRUCTURAS QUÍMICAS



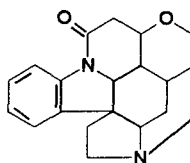
WARFARINA



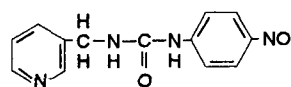
1,3
INDANDIONA



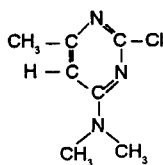
α NAFTIL
TIOUREA



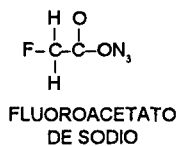
ESTRICNINA



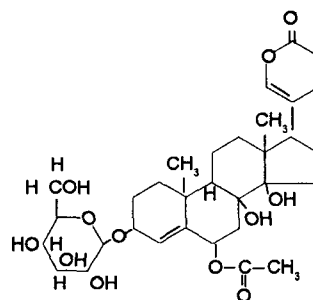
PIRIMINILO



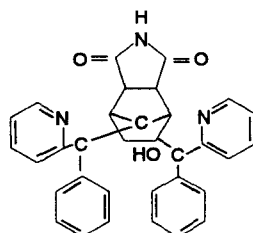
CRIMIDINA



FLUOROACETATO
DE SODIO



ESCILAROSIDO
(Principio activo de la Escila roja)



NORBORMIDA



FÓSFORO
AMARILLO



FOSFURO
DE ZINC

PRODUCTOS COMERCIALES*

Cumarinas: warfarina, cumafeno, zoocumarina (Co-Rax, Cov-R-Tox, Kypfarin, Liqua-Tox, RAX, Rodex, Rodex-Blox, Tox-Hid, Warfarin Q), cumafurilo, furmarina, tomarina (Fumarin, Tomarin), cumaclor (Tomorin, Ratilan), bromadiolona (Bromone, Canadien 2000, Contrac, Maki, Ratimus, Tamogam), brodifacum (Havoc, Klerat, PP581, Ratak Plus, Talon, Volid), difenacum (Ratak, Neosorexa PP580, WBA 8107), cumatetralilo (Racumin), valona (PMP Tracking Powder), prolina (Erase, Final, Place-Pax, Warfarin Q Concentrate).

Indandionas: difacinona, difacin, (Kill-Ko Rat Killer, P.C.Q., Rodent Cake), clorfacinona (Caid, Drat, Liphadione, LM91, Microzul, Ramucide, Ratomet, Raviac, Rozol, Topitox), pindona, pival, pivaldiona (Pivalyn, Pivacin, Tri-ban), radiona.

Inorgánicos: fósforo amarillo, fosfuro de zinc (Phosvin, Zinc-Tox, ZP, Ridall-Zinc) sulfato de talio. El fósforo amarillo no se vende en los Estados Unidos. El fosfuro de zinc está registrado en los Estados Unidos pero se usa poco. El sulfato de talio ya no se encuentra registrado en ese país para utilizarlo como plaguicida.

Convulsivantes: fluoroacetato de sodio (Compound 1080, Fratal, Yasoknock), estricnina, crimidina (Castrix). El uso de fluoroacetato de sodio o estricnina está permitido exclusivamente a personal especializado. La crimidina ya no cuenta con registro en los Estados Unidos para utilizarlo como plaguicida.

Misceláneos: alfa-naftiltiourea (ANTU, Krysid), norbormida (Shoxin, Raticate), escila roja (Dethdiet, Rodine), piriminilo (Vacor, Rh-787, DLP-87), colecalciferol (Quintox, Rampage). El ANTU y la escila roja están registrados para utilizarse como rodenticidas; el uso de la escila roja es poco frecuente. La norbormida y el piriminilo no tienen registro en los Estados Unidos.

Por lo general, los venenos para roedores se añaden a cebos (granos o pastas apetitosos para propiciar el consumo). La seguridad para los animales y los seres humanos depende de la toxicidad de los agentes, la concentración del ingrediente activo en el cebo y la probabilidad de que dosis tóxicas sean consumidas por especies a las cuales no se desea controlar. Las cumarinas, por ejemplo, son razonablemente eficaces para contrarrestar plagas de roedores y tienen buenos antecedentes respecto a su seguridad. Los roedores tienen más probabilidades que los animales domésticos, o los seres humanos, de consumir cantidades suficientes de cebo tratado como para causar envenenamiento evidente.

Cantidades muy pequeñas de rodenticidas extremadamente tóxicos - fluoroacetato de sodio, estricnina, crimidina, fósforo amarillo, fosfuro de zinc, sulfato de talio- pueden causar envenenamientos graves e incluso fatales. El piriminilo y el colecalciferol son agentes altamente tóxicos. Las cumarinas, indandionas, alfa-naftiltiourea, norbormida y escila roja presentan un peligro considerablemente menor para los seres humanos y los animales domésticos.

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

CUMARINAS E INDANDIONAS

TOXICOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DEL ENVENENAMIENTO POR CUMARINAS E INDANDIONAS

La absorción gastrointestinal de estos tóxicos es eficiente. La piel puede absorber la warfarina, aunque ésto sólo ha ocurrido en circunstancias extraordinarias.

Las cumarinas e indandionas deprimen la síntesis hepática, dependiente de la vitamina K, de los factores esenciales de la coagulación sanguínea: protrombina (factor II), y los factores VII, IX y X. El efecto antiprotrombina es el más conocido y proporciona la base para detectar y evaluar un envenenamiento clínico. De manera concurrente, estos agentes incrementan la permeabilidad de los capilares en todo el cuerpo predisponiendo al animal a una hemorragia interna masiva. Esto ocurre en el roedor después de varios días de ingestión del cebo, aunque después de la ingestión de pequeñas dosis de los compuestos modernos más tóxicos puede presentarse una hemorragia letal. En Corea, en 1953, se presentaron dos casos de fallecimientos humanos y 12 envenenamientos no fatales en una familia que, por error, comió harina de maíz tratada con warfarina (0,25 g %) durante varios días consecutivos. Las principales manifestaciones fueron hemorragia nasal, encías sangrantes, hematuria, melena y equimosis extensa. Existe preocupación de que los compuestos modernos más tóxicos, como el brodifacum y el difenacum puedan causar un envenenamiento grave con dosis mucho más bajas, en mamíferos diferentes a los que se dirigen estos venenos, incluidos los humanos. Al parecer, los rodenticidas anticoagulantes han originado en contadas ocasiones, equimosis y necrosis cutánea por razones que no se relacionan con dosis excesivas.

A diferencia de las cumarinas, algunas indandionas causan en ratas de laboratorio síntomas y signos de daño neurológico y cardiopulmonar que conducen a la muerte, antes de que se presente la hemorragia. Estas acciones pueden explicar la mayor toxicidad de la indandionas para los roedores. No se han descrito manifestaciones neurológicas ni cardiopulmonares en envenenamientos en humanos.

El aumento en el tiempo de protrombina debido a una dosis tóxica de cumarinas o indandionas llega al máximo entre las 36 y las 72 horas. Este aumento se presenta a dosis mucho más bajas que las que son necesarias para causar hemorragia.

CONFIRMACIÓN DEL ENVENENAMIENTO POR CUMARINAS E INDANDIONAS

El envenenamiento por *cumarina o indandiona* origina un aumento en el tiempo de protrombina, que se debe a la reducción de la concentración de protrombina en el plasma. Esta prueba es confiable para la absorción de dosis de importancia fisiológica. La reducción detectable en la protrombina ocurre dentro de las 24-48 horas de la ingestión y persiste durante 1-3 semanas.

TRATAMIENTO DEL ENVENENAMIENTO POR CUMARINAS E INDANDIONAS

1. Si se sabe que las cantidades de cebo ingeridas no fueron más que unos cuantos bocados de cebo tratado con cumarina o indandiona, o unos cuantos granos de cebo tratados con los compuestos más tóxicos brodifacum o bromadiolona, tal vez no sea necesario obtener tratamiento médico.
 - A. Si se tiene duda respecto de la cantidad de cebo ingerida o del estado general de salud del paciente, la administración oral de **FITONADIONA** (vitamina K₁) protege en contra del efecto anticoagulante de estos rodenticidas, sin que el paciente corra un riesgo importante.

Dosis de FITONADIONA:
Adultos y niños mayores de 12 años: de 15 a 25 mg.
Niños menores de 12 años: de 5 a 10 mg.
De manera alternativa puede administrarse una preparación coloidal de fitonadiona, Aquamephyton^R por vía intramuscular.
Para adultos y niños mayores de 12 años administre 5-10 mg, para niños menores de 12 años, 1-5 mg.

ADVERTENCIA: Se requiere específicamente de FITONADIONA. La vitamina K₃ (menadiona, Hykinona^R) y la vitamina K₄ (menadiol), no son antidotos para estos anticoagulantes.

 - B. Cualquiera que sea la dosis, asegúrese de que el paciente (en especial, los niños) sea **VIGILADO CON TODO CUIDADO** durante 4 ó 5 días después de la ingestión. Las indandionas y algunas de las cumarinas introducidas más recientemente pueden tener otros efectos tóxicos.
2. Si se han ingerido **GRANDES CANTIDADES** (1,0-1,5 mg/kg de peso corporal) de un anticoagulante unas cuantas horas antes de iniciar el tratamiento, vacíe el estómago administrando **JARABE DE IPECACUANA**, seguido de 1 ó 2 vasos de agua. La dosis del **JARABE DE IPECACUANA** para adultos y niños mayores de 12 años: 30 ml; la dosis para niños menores de 12 años: 15 ml. Después del vómito administre **CARBÓN ACTIVADO** y **SORBITOL** (vea el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9 para la dosis).
3. Si el tratamiento se ha retrasado por varias horas después de la ingestión, no induzca el vómito, sino administre carbón activado y sorbitol por vía oral.
4. Si el anticoagulante se ha ingerido en algún momento durante los 15 días anteriores, la determinación del **TIEMPO DE PROTROMBINA** proporciona las bases para juzgar la gravedad del envenenamiento.
 - A. Si el tiempo de protrombina está muy aumentado administre Aquamephyton^R por vía intramuscular. Dosis para adultos y niños mayores de 12 años: 5-10 mg; dosis para niños menores de 12 años: 1-5 mg. A fin de administrar la dosis adecuada dentro de estos intervalos, tome en cuenta el tiempo de protrombina y, en los niños, la edad y el peso del paciente.

- B. Repita el tiempo de protrombina a las 24 horas. Si no ha disminuido de su valor inicial, repita la dosis de Aquamephyton^R.
5. Si la víctima está **SANGRANDO** como resultado del envenenamiento con un anticoagulante, administre Aquamephyton^R por vía intravenosa: hasta 10 mg en adultos y niños mayores de 12 años y hasta 5 mg en niños menores de 12 años. Decida la dosis inicial sobre la base de la severidad del sangrado. Repita la administración de Aquamephyton^R por vía intravenosa en 24 horas si continúa la hemorragia. Inyecte a una velocidad que no exceda el 5 % de la dosis total por minuto. Se recomienda administrar una **INFUSIÓN INTRAVENOSA de Aquamephyton^R DILUIDO EN SOLUCIÓN SALINA O GLUCOSADA**. Por lo general, el sangrado se controla a las 3-6 horas.
- ADVERTENCIA:** Han ocurrido reacciones adversas, algunas fatales, por la inyección intravenosa de fitonadiona, incluso cuando se acatan los límites de dosis recomendados y la velocidad de la inyección; por esta razón, la vía **INTRAVENOSA** debe utilizarse **SÓLO EN** casos de **ENVENENAMIENTO GRAVE**. Las características de las reacciones adversas son: bochornos, mareo, hipotensión, disnea y cianosis.
- A. En casos de **HEMORRAGIA SEVERA**, la terapia con un antídoto debe suplementarse con **TRANSFUSIONES de SANGRE FRESCA** o de **PLASMA FRESCO CONGELADO**. El uso de sangre fresca o plasma es el método más eficaz y rápido para detener el sangrado originado por estos anticoagulantes, aunque no necesariamente el efecto es duradero. Por lo tanto, es importante realizar transfusiones junto con la terapia con fitonadiona.
- B. Determine el **TIEMPO DE PROTROMBINA** y la concentración de hemoglobina cada 6-12 horas a fin de evaluar la eficacia de las medidas antihemorrágicas.
- C. Cuando la coagulación normal de la sangre se recupere, puede ser recomendable drenar los hematomas grandes.
- D. Durante el período de recuperación puede ser adecuada la terapia con sulfato ferroso para restaurar la masa de eritrocitos perdida.

RODENTICIDAS INORGÁNICOS

TOXICOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DEL ENVENENAMIENTO POR RODENTICIDAS INORGÁNICOS

El **fósforo amarillo** (también conocido como fósforo blanco) es corrosivo para los tejidos con los que entra en contacto, incluida la piel y la capa intestinal. Desde unos minutos hasta las 24 horas posteriores a la ingestión, los primeros síntomas pueden ser dolor quemante en garganta, pecho y abdomen, lo cual refleja una lesión severa en la mucosa. Por lo general, estos síntomas son seguidos de vómito y diarrea. Sin embargo, en algunos casos, los primeros síntomas son letargo, inquietud e irritabilidad, seguidos de síntomas de lesión gastrointestinal. Con frecuencia el shock conduce a la muerte en 1 ó 2 días. Si el paciente sobrevive, puede presentarse un período, de unas cuantas horas o días, más o menos libre de síntomas, seguido de indicios de lesión severa en

hígado, miocardio y cerebro. Estos efectos pueden ser consecuencia de la fosfina formada y absorbida en el intestino. La náusea y vómito reaparecen. La hemorragia que aparece en varios lugares refleja la depresión en el hígado dañado de la síntesis del factor de coagulación, también puede contribuir la trombocitopenia. El hígado se agranda y aparece la ictericia. El shock, por la hemorragia y miocarditis tóxica, puede ser irreversible. Las convulsiones, delirio y coma reflejan el daño cerebral, al cual puede contribuir la hipoglucemia severa. Comúnmente sobreviene la anuria por el shock y los efectos tóxicos de los productos con fósforo, así como por la acumulación de bilirrubina en los túbulos renales. Del 20 al 50 % de los casos de ingestión de fósforo han terminado fatalmente.

El **fosfuro de zinc** es mucho menos irritante para la piel y las membranas mucosas que el fósforo amarillo, pero es importante tener gran cuidado para evitar la inhalación del polvo, el cual puede producir edema pulmonar. Cuando se ingiere, el efecto emético del zinc liberado en el intestino puede proporcionar alguna protección. Los efectos de la ingestión pueden ser consecuencia de la liberación y absorción intestinal de la fosfina y del zinc. La náusea y el vómito, excitación, escalofríos, opresión en el pecho, disnea y tos pueden progresar hasta edema pulmonar. Si el paciente sobrevive, las manifestaciones del envenenamiento que ponen en riesgo la vida son: shock por la miocardiopatía tóxica; ictericia y hemorragia (por la lesión hepática); delirio, convulsiones y coma (por la encefalopatía tóxica); tetania por la hipocalcemia y anuria por el daño a los túbulos renales.

El **sulfato de talio** es bien absorbido por el intestino y la piel. Tiene un volumen grande de distribución (captación en los tejidos) y se distribuye principalmente al riñón e hígado, los cuales ayudan a su excreción. La mayor parte del talio en la sangre se localiza en los eritrocitos. La vida media para eliminarlo de la sangre en un adulto humano es de 1 a 9 días. La dosis letal para un adulto humano probablemente es de menos de un gramo.

El tracto gastrointestinal, sistema nervioso central, corazón y vasos sanguíneos, riñones, hígado, piel y cabello se afectan de manera particular por ingestas tóxicas. La gastroenteritis hemorrágica se manifiesta de medio día a dos días después de la ingestión de una dosis tóxica, con manifestaciones de: dolor abdominal, náusea, vómito, diarrea sanguinolenta, estomatitis y salivación. Más tarde puede aparecer íleo. El dolor de cabeza, letargo, debilidad muscular, parestesia, temblor, ptosis, ataxia, movimientos mioclónicos, inestabilidad emocional, psicosis, convulsiones, delirio y coma reflejan encefalopatía tóxica, la cual puede retrasarse de 2 a 5 días. La presencia de fiebre es un mal pronóstico e indica que existe daño cerebral. La hipotensión temprana se debe en parte a una miocardiopatía tóxica; posteriormente, la hipertensión es tal vez el resultado de vasoconstricción. La orina puede presentar proteínas y eritrocitos; los niveles elevados de fosfatasa alcalina, deshidrogenasa láctica, transaminasa glutámico oxalacética, alanina aminotransferasa y aspartato aminotransferasa (LDH, TGO, ALT y AST) (siglas en inglés) indican lesión hepática. La pérdida de cabello (en particular **ALOPECIA**) es una característica bastante constante del envenenamiento por talio que con frecuencia ayuda al diagnóstico. La muerte a causa del envenenamiento por talio puede derivarse de parálisis respiratoria o colapso cardiovascular. La absorción de dosis no letales de talio

ha causado prolongadas neuropatías dolorosas y paresia, atrofia del nervio óptico, ataxia persistente y movimientos coreiformes, así como demencia

CONFIRMACIÓN DEL ENVENENAMIENTO POR RODENTICIDAS INORGÁNICOS

Algunas veces el **fósforo** y los **fosfuros** proporcionan al vómito, heces y, a veces, al aliento un olor fétido a pescado podrido. La luminiscencia del vómito o las heces es una característica ocasional de la ingestión de fósforo. En algunos casos, se presenta hiperfosfatemia e hipocalcemia, pero no son hallazgos constantes.

El **talio** puede medirse en suero, orina y cabello. Es probable que el análisis del cabello sólo sea útil para establecer una absorción prolongada previa. Las concentraciones séricas no exceden los 30 microgramos por litro en las personas no expuestas. Las concentraciones urinarias rara vez exceden los 40 microgramos por litro en ausencia de una exposición excepcional. El límite superior aproximado “normal” en el cabello es de alrededor de 50 microgramos por kilogramo de cabello en personas no expuestas de manera importante. En personas clínicamente intoxicadas con talio se han medido concentraciones aproximadas de 10-100 veces respecto a los niveles de la población general.

TRATAMIENTO DEL ENVENENAMIENTO POR FÓSFORO AMARILLO O FOSFURO DE ZINC

1. Cepille o raspe el fósforo que esté sobre la piel. **LAVE LAS QUEMADURAS DE LA PIEL** con cantidades abundantes de agua. Asegúrese de que todas las partículas de fósforo sean eliminadas. Si el área quemada se infectó, cúbrala con crema antimicrobiana.
2. Los envenenamientos por fósforo amarillo o fosfuro de zinc **INGERIDOS** son extremadamente difíciles de manejar. El tratamiento que se aplica es básicamente de apoyo y sintomático.

ADVERTENCIA: El gas fosfina, altamente tóxico, puede desprenderse del vómito, el líquido del lavado y las heces de los envenenados. El cuarto del paciente debe estar bien ventilado. Las personas que atienden al paciente deben usar guantes para evitar el contacto con el fósforo.

- A. **INTUBE y ASPIRE** el estómago después de tomar las precauciones pertinentes para proteger la vía aérea de la aspiración del vómito (vea Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9). **LAVE** con varios litros de una solución de permanganato de potasio 1:5000. Es probable que la administración de un catártico no sea lo indicado, pero puede ser útil administrar aceite mineral. La dosis es de 100 ml para adultos y niños mayores de 12 años, y 1,5 ml/kg de peso corporal para los niños menores de 12 años. No administre aceites vegetales o grasas.
- B. Combata el shock y la acidosis con **TRANSFUSIONES** de sangre total e **INFUSIONES** de soluciones electrolíticas y glucosadas. Monitoree el balance hídrico y la presión venosa central para evitar sobrecarga de líquidos. Vigile los electrolitos sanguíneos y el pH y úselos como guía para elegir las soluciones intravenosas. Si no se

administra glucosa, la hipoglucemia secundaria a la lesión hepática puede contribuir a que sobrevenga el shock.

- C. Administre **OXÍGENO** al 100 % por medio de mascarilla o tubo nasal.
- D. Combata el edema pulmonar con **OXÍGENO MEDIANTE PRESIÓN POSITIVA** intermitente o continua.
- E. **MONITOREE** albúmina, glucosa y sedimentos de la **ORINA** para detectar una lesión renal temprana. Si ocurre insuficiencia renal aguda será necesario llevar a cabo una **HEMODIÁLISIS EXTRACORPÓREA**, aunque ésta no incrementa la excreción del fósforo. Monitoree el ECG para detectar algún deterioro del miocardio. Con el fin de evaluar un daño hepático es necesario vigilar la fosfatasa alcalina sérica, deshidrogenasa láctica, alanina aminotransferasa y aspartato aminotransferasa, (LDH, ALT, AST), (siglas en inglés), tiempo de protrombina y bilirrubina.
- F. Incluya Aquamephyton[®] (vitamina K₁) en las infusiones intravenosas si disminuye el nivel de protrombina. Tal vez sean necesarias dosis de 10-50 mg por día. Administre Aquamephyton[®] lentamente por vía intravenosa. Suspenda la infusión en el caso de que se presenten bochornos, cianosis, parestesia, hipotensión o disnea.
- G. Puede ser necesario administrar de 8 a 16 mg de **SULFATO DE MORFINA** por vía subcutánea cada cierto tiempo para controlar el dolor. La dosis para niños: 0,1-0,2 mg/kg de peso corporal.
- H. Para **CONTROLAR LAS CONVULSIONES** vea el Capítulo 3, TRATAMIENTO, Sección 4, pág. 21.

TRATAMIENTO DEL ENVENENAMIENTO POR SULFATO DE TALIO

1. Si se ingirió sulfato de talio pocas horas antes de iniciar el tratamiento y el paciente está totalmente alerta, vacíe el estómago con **JARABE DE IPECACUANA**, seguido de 1 ó 2 vasos de agua. Dosis para adultos y niños mayores de 12 años: 30 ml; dosis para niños menores de 12 años: 15 ml. Coloque en el lugar adecuado una sonda endotraqueal con balón inflable para proteger la vía aérea, intube el estómago y lave con yoduro de potasio o de sodio al 1 % para formar yoduro de talio insoluble. Administre una suspensión de **CARBÓN ACTIVADO** (para la dosis consulte el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9). Incluya sorbitol con el carbón, a menos que se haya presentado diarrea.
2. Si el tratamiento se ha retrasado mucho, administre carbón activado por vía oral. Incluya sorbitol a menos de que la diarrea ya esté presente. Puede ser benéfico repetir la administración de carbón para apresurar la eliminación del talio. De la mitad o más de la dosis original cada 2-4 horas.
3. Administre soluciones de **ELECTROLITOS** y **GLUCOSADAS** por infusión intravenosa para mantener la excreción urinaria del talio por diuresis. Monitoree el balance hídrico cuidadosamente para evitar la sobrecarga de líquidos. Si se desarrolla shock, suministre sangre total, plasma o expansores del plasma. Utilice aminos presoras con mucho

- cuidado ante la posibilidad de una lesión del miocardio. Monitoree el ECG para identificar arritmias.
4. La inclusión de **CLORURO DE POTASIO** en el fluido de infusión desplaza el talio de las células al compartimento extracelular y, de esta forma, acelera la excreción. Tenga cuidado especial de que no se presente una redistribución excesiva del talio hacia el cerebro. La concentración del potasio en el líquido de infusión no debe exceder a los 10 miliequivalentes por litro. Vigile con atención el estado clínico y suspenda la administración de cloruro de potasio si empeora la encefalopatía.
 5. **CONTROLE LAS CONVULSIONES** y las contracciones mioclónicas. Para las dosis de anticonvulsivantes consulte el Capítulo 3, TRATAMIENTO, Sección 4, pág. 21. Las benzodiazepinas (diazepam o lorazepam) son los agentes predilectos en el envenenamiento por talio. En más de un caso el estado neurológico empeoró cuando se administraron barbituratos.
 6. Se ha probado la eficacia de llevar a cabo **HEMODIÁLISIS Y HEMOPERFUSIÓN COMBINADAS** para reducir la carga corporal del talio en las víctimas de un envenenamiento grave. En un caso no resultó eficaz la diálisis peritoneal.
 7. Se han probado varios métodos para quelar y/o acelerar la eliminación del talio y resultaron ser relativamente ineficaces o peligrosos. Los agentes quelantes no se recomiendan en el envenenamiento con talio.
 8. La administración de ferrocianuro férrico de potasio (Azul de Prusia) por vía oral, incrementa la excreción fecal del talio intercambiando el potasio por talio en el intestino. Aún no se ha probado su uso en humanos y el material adecuado en forma pura no está disponible para fines medicinales.

CONVULSIVANTES

TOXICOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DEL ENVENENAMIENTO POR RODENTICIDAS CONVULSIVANTES

El intestino absorbe el **fluoroacetato de sodio** con facilidad, pero la piel sólo lo hace de manera limitada. El mecanismo tóxico es distinto al de los fluoruros inorgánicos. En el hígado se combinan tres moléculas de fluoroacetato para formar una molécula de fluorocitrato, la cual envenena a las enzimas críticas del ciclo de los ácidos tricarboxílicos y, por consiguiente, impide la respiración celular. El corazón y el cerebro son los órganos más afectados. El efecto en el primero es el origen de arritmias que progresan a fibrilación ventricular, la cual es la causa usual de muerte. La neurotoxicidad se expresa como violentas convulsiones tónico-clónicas, espasmos y rigor que, en ocasiones, no se presentan sino hasta horas después de la ingestión.

La **estricnina** es una toxina natural (*Nux vomica*), la cual causa convulsiones epileptiformes violentas a causa de la excitación directa de las células del sistema nervioso central, principalmente de la espina dorsal. La muerte es causada por la interferencia de las convulsiones con la función pulmonar, por la depresión de la actividad del centro respiratorio o por ambas situaciones. La

estricnina es destoxificada en el hígado. La vida media es de alrededor de 10 horas en los seres humanos. La aparición de los síntomas ocurre, en general, 15-20 minutos después de la ingestión. La dosis letal en humanos es de 5-8 mg/kg de peso corporal.

La **crimidina** es una pirimidina clorada sintética que, en dosis adecuadas, causa convulsiones violentas similares a las producidas por la estriknina.

CONFIRMACIÓN DEL ENVENENAMIENTO POR RODENTICIDAS CONVULSIVANTES

En general, no existen pruebas disponibles para confirmar el envenenamiento por rodenticidas convulsivantes.

TRATAMIENTO DEL ENVENENAMIENTO POR FLUOROACETATO DE SODIO

Los envenenamientos por **fluoroacetato de sodio** se han presentado casi siempre como resultado de ingestiones accidentales o suicidas. Si el veneno se ingirió poco antes del tratamiento y las convulsiones todavía no se presentan, el primer paso en el tratamiento es eliminar el tóxico del intestino. Sin embargo, si la víctima sufre ya de convulsiones, es necesario controlarlas antes de realizar lavado gástrico y catarsis.

1. **CONTROLE LAS CONVULSIONES** administrando **OXÍGENO** y medicamentos **ANTICONVULSIVANTES** (vea el Capítulo 3, TRATAMIENTO, Sección 4, pág. 21). La actividad convulsiva por el fluoroacetato puede ser tan severa que es posible que las dosis necesarias para controlar los ataques paralicen la respiración. Por ello, al iniciar el control de las convulsiones, **INTUBE LA TRÁQUEA** tan pronto como sea posible, y apoye la ventilación pulmonar por medios mecánicos. Ello tiene, además, la ventaja de proteger la vía aérea de la aspiración de los contenidos gástricos regurgitados.
2. Vacíe el estómago mediante **INTUBACIÓN, ASPIRACIÓN y LAVADO** con solución salina isotónica o agua de la llave (vea el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9). Probablemente el carbón activado adsorbe poco al fluoroacetato de sodio. Administre **SORBITOL** como catártico antes de sacar el tubo del estómago (vea la referencia anterior para la dosis).
3. Administre **LÍQUIDOS INTRAVENOSOS** con mucho cuidado para mantener la excreción del fluoroacetato absorbido. Es especialmente importante evitar una sobrecarga de líquidos en presencia de un miocardio irritable y débil.
4. Monitoree el **ELECTROCARDIOGRAMA** para identificar arritmias y, en el caso de que sean detectadas, trátelas con un medicamento antiarrítmico apropiado. Consulte los datos en el paquete para conocer las dosis y los métodos recomendados para su administración. Tenga disponibles instalaciones y equipo adecuados para **CARDIOVERSIÓN** por electrochoque. Algunas víctimas del envenenamiento por fluoroacetato se han recuperado luego de cardioversiones repetidas.

5. Administre por vía intravenosa **GLUCONATO DE CALCIO** (solución al 10 %), lentamente para mejorar el espasmo carpopedal. Se debe tener mucho cuidado para evitar la extravasación.

Dosis de **GLUCONATO DE CALCIO**:

Adultos y niños mayores de 12 años: 10 ml de solución al 10 % administrada lentamente por vía intravenosa. Repita en caso necesario.

Niños menores de 12 años: 0,05 g (medio ml de solución al 10 %) por kg de peso corporal, de preferencia incluida en un fluido de infusión intravenosa. Repita la dosis conforme sea necesario.

TRATAMIENTO DEL ENVENENAMIENTO POR ESTRICNINA O CRIMIDINA

La **estricnina** y la **crimidina** causan convulsiones violentas poco después de que se ingieren dosis tóxicas. Es probable que el carbón absorba bien ambos venenos. Si el paciente se encuentra totalmente consciente y sin convulsiones, momentos después de la ingestión, se puede obtener un gran beneficio administrándole de inmediato **CARBÓN ACTIVADO** (consulte el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9 para la dosis). Si el paciente se encuentra embotado o sufre de convulsiones, controle la actividad motora involuntaria antes de tomar acciones para vaciar el intestino y limitar la absorción del tóxico.

1. **CONTROLE LAS CONVULSIONES.** Consulte el Capítulo 3, TRATAMIENTO, Sección 4, pág. 21.
2. **LIMITE LA ABSORCIÓN DEL TÓXICO** a través del intestino. El vómito inducido es peligroso debido al riesgo de aspiración cuando comienzan las convulsiones. Proteja la vía aérea tan pronto como sea posible, preferentemente con una **CÁNULA ENDOTRAQUEAL** de balón. Elimine contenidos estomacales por **ASPIRACIÓN** y **LAVADO** con una suspensión de carbón activado (consulte el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9). La administración de dosis repetidas de carbón activado puede ser benéfica, dando la mitad o más de la dosis inicial cada 2-4 horas.
3. Administre líquidos intravenosos para mantener la excreción de los tóxicos absorbidos. Puede considerar la posibilidad de realizar una diuresis con manitol. La inclusión de bicarbonato de sodio en el líquido infundido contrarresta la acidosis metabólica generada por las convulsiones. No se ha probado la eficacia de la hemodiálisis y la hemoperfusión.

RODENTICIDAS DIVERSOS

TOXICOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DEL ENVENENAMIENTO POR: ANTU, NORBORMIDA, ESCILA ROJA, PIRIMINILO Y COLECALCIFEROL

La **alfa-naftiltiurea** (ANTU) parece tener efectos específicos en las ratas noruegas. Aunque los perros son algo susceptibles, otras especies, incluida la humana, son resistentes a la toxicidad de este compuesto. Las ratas noruegas envenenadas mueren de edema pulmonar y derrame pleural. Algunos individuos que han resultado envenenados por la ingestión deliberada del ANTU (y cloralosa) desarrollaron hipersecreción traqueobronquial severa de corta duración, pero en apariencia no había edema pulmonar. Aunque algunas personas requirieron ventilación pulmonar con ayuda mecánica, la reacción en la mayoría de los casos desapareció en unas cuantas horas.

La **norbormida** es un compuesto orgánico sintético de una sola dosis que sólo es tóxico para las ratas noruegas y las de azotea, a los que causa una intensa vasoconstricción generalizada que conduce a la muerte por anoxia tisular. Los efectos más graves observados en voluntarios que ingirieron 20-300 mg por vía oral fueron la disminución breve y moderada de la temperatura corporal y leve de la presión sanguínea sistólica. Tales efectos, que se observaron en ausencia de síntomas, fueron máximos en una hora y habían desaparecido dos horas después de la ingestión.

La **escila roja** es un antiguo rodenticida que consiste de las partes internas de una pequeña col que crece en los países del Mediterráneo oriental. Sus propiedades tóxicas tal vez se deben a glucósidos cardíacos. Por varias razones, los mamíferos que no son roedores tienen pocas probabilidades de envenenarse: 1) la escila roja es intensamente nauseabunda, de tal manera que los animales que vomitan (los roedores no lo hacen) son incapaces de retener el veneno; 2) el intestino no absorbe eficientemente el glucósido, y 3) el glucósido absorbido se excreta con rapidez. La inyección de glucósidos conduce a los efectos típicos de la digital: alteraciones en la conducción del impulso cardíaco y arritmias.

El **piriminilo** (Vacor) es un compuesto de urea sustituida, tóxico para los mamíferos incluido el hombre, debido a sus múltiples efectos en órganos y tejidos. Causa un grave daño al sistema nervioso central y periférico, incluyendo tanto al componente autónomo como al somático del este último. Destruye las células beta del páncreas, lo que conduce a una diabetes mellitus deficiente de insulina. Las arritmias cardíacas reflejan probablemente un daño en el sistema de conducción del impulso. La base bioquímica para muchos de sus efectos tóxicos puede ser su antagonismo con la nicotinamida.

Los envenenamientos más graves han sido resultado de ingestiones suicidas. Las primeras manifestaciones del envenenamiento son: dolor abdominal, náusea, vómito, letargo, confusión, alteraciones visuales, parestesia con dolor, retención (o frecuencia) urinaria e hipotensión ortostática (desmayos cuando la persona se incorpora cuando está sentada o se levanta de una posición reclinada). Los efectos tardíos son paresis de las extremidades, arreflexia,

ataxia, anorexia persistente y distonías del intestino. La hipoglucemia temprana conduce a hiperglucemia, con frecuencia acompañada de cetoacidosis. La hipotensión ortostática severa y prolongada es característica. La muerte puede deberse a arritmias cardíacas, cetoacidosis diabética, inanición o neumonía por aspiración.

El **colecalfiferol** es la forma activada de la vitamina D (vitamina D₃) y, probablemente, su efecto tóxico es resultado de una combinación de acciones en el hígado, riñón y, posiblemente, el miocardio. Las dos últimas toxicidades son el resultado de la hipercalcemia. Los síntomas y signos tempranos de la hipercalcemia inducida por la vitamina D en los humanos son fatiga, debilidad, dolor de cabeza y náusea. La poliuria, polidipsia, proteinuria y azotemia son resultado de una lesión aguda en los túbulos renales por la hipercalcemia, lo cual es, en general, la causa de muerte. La hipercalcemia prolongada da como resultado final nefrolitiasis y nefrocalcinosis. La azotemia se presenta conforme avanza el daño en los túbulos renales.

CONFIRMACIÓN DEL ENVENENAMIENTO POR RODENTICIDAS DIVERSOS

La intoxicación con **colecalfiferol** se puede identificar por una concentración elevada de calcio (principalmente la fracción no ligada) en el suero.

Por lo general, no existen pruebas disponibles para los otros rodenticidas o sus productos de biotransformación.

TRATAMIENTO DEL ENVENENAMIENTO POR ALFA-NAFTIL-TIOUREA (ANTU)

Es poco probable que la **alfa-naftil-tiourea** cause un envenenamiento grave, a menos que se hayan ingerido grandes cantidades. Si se ha ingerido una cantidad pequeña, o se ha retrasado el tratamiento, administre **CARBÓN ACTIVADO** y **SORBITOL** por vía oral (consulte el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9 para la dosis).

Si se ingirió una gran cantidad, realice las acciones necesarias para proteger la vía aérea y vacíe el estómago por **INTUBACIÓN, ASPIRACIÓN** y **LAVADO**. Administre **CARBÓN ACTIVADO** y **SORBITOL** antes de sacar el tubo (vea el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9).

Si se presenta disnea, apoye la ventilación pulmonar con ayuda mecánica usando oxígeno. Puede ser conveniente aplicar cuidadosamente una inyección intravenosa de aminofilina para mejorar el broncoespasmo y la broncorrea, a pesar de que no se han probado su eficacia ni su seguridad. Para la dosis, vea las instrucciones anexas en el paquete.

TRATAMIENTO DEL ENVENENAMIENTO POR NORBORMIDA

Es poco probable que la **norbormida** cause envenenamientos en seres humanos a menos que se ingieran grandes cantidades. En este caso administre por vía oral carbón activado y sorbitol (para la dosis consulte el Capítulo 1,

TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9). Vigile la temperatura corporal y la presión sanguínea. Use cobertores abrigadores para corregir la hipotermia. Coloque al paciente en posición reclinada y administre pequeñas dosis de un medicamento presor en caso de que se desarrolle hipotensión. Hasta la fecha no se han presentado envenenamientos en humanos por norbormida y, por lo tanto, no se han probado los procedimientos terapéuticos.

TRATAMIENTO DEL ENVENENAMIENTO POR ESCILA ROJA

Es poco probable que la **escila roja** cause envenenamiento, a menos que se ingiera una dosis sustancial. Por lo general, el problema se corrige por sí mismo debido al intenso efecto emético de la escila. Si por alguna razón se retiene la escila, administre jarabe de ipecacuana seguido de 1 ó 2 vasos de agua para inducir el vómito. Dosis para adultos y niños mayores de 12 años: 30 ml; dosis para niños menores de 12 años: 15 ml. Cuando cese el vómito, administre carbón activado y sorbitol (consulte el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9 para las dosis). Monitoree el estado cardíaco por electrocardiografía.

TRATAMIENTO DEL ENVENENAMIENTO POR PIRIMINILO

Los envenenamientos por **piriminilo** han sido causados por ingestiones accidentales y suicidas. En ocasiones, dosis muy pequeñas han causado efectos graves. Es esencial llevar a cabo medidas inmediatas que limiten la absorción.

1. Si se ingirió piriminilo, y si el paciente está totalmente consciente, administre **JARABE DE IPECACUANA** seguido de varios vasos de agua para inducir el vómito. Dosis para adultos y niños mayores de 12 años: 30 ml; dosis para niños menores de 12 años: 15 ml.
Si se sospecha que existen algunos residuos del compuesto en el estómago, proteja la vía aérea con una cánula endotraqueal con balón. A continuación **INTUBE, ASPIRE y LAVE** el estómago con una suspensión de **CARBÓN ACTIVADO** (consulte el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9 para la dosis). Deje el carbón activado y el sorbitol en el estómago antes de sacar el tubo de lavado. Puede ser conveniente administrar dosis repetidas de carbón, dando la mitad o más de la dosis inicial cada 2 ó 4 horas.
2. Monitoree las concentraciones de glucosa en orina y sangre, la fosfatasa alcalina sérica, las actividades de amilasa, deshidrogenasa láctica, aspartato aminotransferasa y alanina aminotransferasa (LDH, AST y ALT) (siglas en inglés) del suero, las concentraciones de cetonas en orina, electrolitos sanguíneos y nitrógeno ureico sanguíneo. Examine el electrocardiograma para identificar arritmias.
3. Administre **SOLUCIONES DE ELECTROLITOS** por vía intravenosa para acelerar la excreción del tóxico y corregir errores en las concentraciones específicas de electrolitos. Si aparece cetoacidosis incluya bicarbonato de sodio o lactato de Ringer para controlar la acidosis.
4. En caso de que se presente **CETOACIDOSIS DIABÉTICA** (cetonuria, acidosis metabólica, hiperglucemia), administre suficiente insulina regular para controlar la acidosis e hiperglucemia, tal como se hace en la cetosis

diabética natural. La diabetes que resulta de la ingestión de piriminilo tiende a ser lábil, y por consiguiente difícil de controlar.

5. Las secuelas del envenenamiento con este compuesto son esencialmente irreversibles. La diabetes puede controlarse con insulina o, en casos leves, con derivados de la sulfonilurea. La hipotensión ortostática puede mejorarse con medicamentos de sostén, simpatomiméticos o con dihidroergotamina.

TRATAMIENTO DEL ENVENENAMIENTO POR COLECALCIFEROL

El **colecalfiferol** en dosis elevadas puede causar envenenamientos graves y la muerte. No se ha informado de envenenamientos en seres humanos por su uso como rodenticida, pero se ha informado de la ingestión de una sobredosis de vitamina D en circunstancias clínicas. El tratamiento se dirige a limitar la absorción gastrointestinal, acelerar la excreción y contrarrestar el efecto hipercalcémico.

1. Si se ha ingerido colecalfiferol unas cuantas horas antes del tratamiento, y si el paciente está totalmente alerta, induzca al vómito administrando **JARABE DE IPECACUANA** seguida de 1 ó 2 vasos de agua. Dosis para adultos y niños mayores de 12 años: 30 ml; dosis para niños menores de 12 años: 15 ml. Cuando cese el vómito, dé **CARBÓN ACTIVADO** y **SORBITOL** (para la dosis consulte el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9). Puede ser conveniente repetir la administración de carbón a la mitad o más de la dosis inicial cada 2 ó 4 horas.
2. Administre líquidos intravenosos (solución salina normal o glucosa al 5 %) a velocidades moderadas para mantener los mecanismos excretores y la excreción. **MONITOREE EL BALANCE HÍDRICO** para evitar una sobrecarga, y mida los electrolitos séricos periódicamente. Mida los niveles de calcio ionizado y total en la sangre 24 horas después de la ingestión del colecalfiferol para determinar la severidad del efecto tóxico. Monitoree la orina para identificar la presencia de proteínas, eritrocitos y leucocitos con objetos de evaluar el daño renal.
3. Puede administrar 20-40 mg de **FUROSEMIDA** (Lasix) por vía intravenosa, ó 40-120 mg por vía oral diariamente para promover la diuresis. La dosis para los niños menores de 12 años es de más o menos 0,5-1,0 mg/kg de peso corporal por vía intravenosa; 1,0-2,0 mg/kg de peso corporal por vía oral. Monitoree el potasio sérico después de la dosis y, si se presenta hipokalemia, administre cloruro de potasio. Consulte las instrucciones incluidas en el paquete para información adicional y precauciones.
4. La **PREDNISONA** y los glucocorticoides similares a ella reducen los niveles elevados de calcio sanguíneo en ciertas enfermedades. Aunque estos medicamentos no se han probado ante una sobredosis del colecalfiferol, pueden ser de utilidad. La dosis es de aproximadamente 1 mg por kilogramo por día, hasta un máximo de 20 mg por día.
5. La **CALCITONINA** (calcitonina de salmón, *Calcimar^R*) es el antídoto lógico para las acciones del colecalfiferol, aunque no ha sido probada en envenenamientos en seres humanos. En otras condiciones, la dosis usual

es de 4 Unidades Internacionales por kg de peso corporal cada 12 horas, por inyección intramuscular, o subcutánea durante 2 a 5 días. La dosis puede duplicarse si el efecto hipocalcémico no es suficiente. Si aparecen indicios de hipocalcemia (espasmo carpopedal, arritmias cardíacas), tenga a mano gluconato de calcio (10 %) para aplicar una inyección intravenosa. Consulte las instrucciones incluidas en el paquete para información adicional y precauciones.

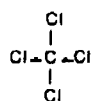
6. Considere la administración de una infusión intravenosa de EDTA si el calcio sérico total se encuentra marcadamente elevado (más de 8 miliequivalentes por litro). Este agente quelante es muy eficaz para reducir el nivel del calcio sérico fisiológicamente activo, pero una sobredosis moderada puede conducir a hipocalcemia, tetania, arritmias ventriculares, paro respiratorio y muerte. Es posible infundir una dosis diaria de 50 mg/kg de peso corporal hasta un máximo de 3 g, diluida en 500 ml de solución de glucosa al 5 % o salina al 0,9 % en un periodo no menor de 4 a 6 horas, mientras se monitorea el ECG y el calcio sérico. Tenga disponible gluconato de calcio (10 %) para revertir la hipocalcemia, en caso de que aparezcan arritmias o espasmo carpopedal. El edetato disódico está **CONTRAINDICADO** si existen indicios de insuficiencia renal, falla cardíaca congestiva o hipokalemia (menos de 3,5 miliequivalentes por litro). Consulte las instrucciones incluidas en el paquete para información adicional y precauciones.

CAPÍTULO 14

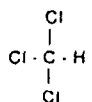
FUMIGANTES

ESTRUCTURAS QUÍMICAS

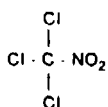
HALOCARBUIROS



Tetracloruro de carbono



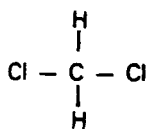
Cloroforno



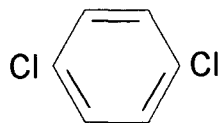
Cloropierina



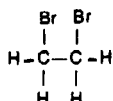
Bromuro de metilo



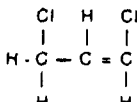
Cloruro de metileno



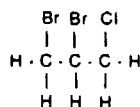
Paradiclorobenceno



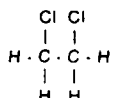
Dibromuro de etileno



1,3-Dicloropropano



Dibromocloropropano

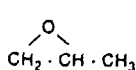


Dicloruro de etileno

ÓXIDOS Y ALDEHÍDOS



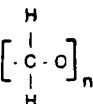
Óxido de etileno



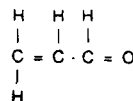
Óxido de propileno



Formaldehído

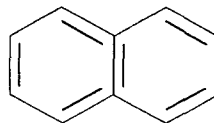


Paraformaldehído



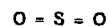
Acroleína

Hidrocarburos

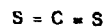


Naftaleno

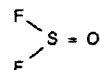
COMPUESTOS DE AZUFRE Y FÓSFORO



Dióxido de Azufre



Disulfuro de carbono



Fluoruro de sulfurilo

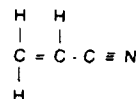


Fosfina
(Al = P + H₂O)

CIANUROS



Ácido cianhídrico



Acrlonitrilo

PRODUCTOS COMERCIALES*

Hidrocarburos: naftaleno (nafteno)[†].

Halocarburos: cloruro de metileno, bromuro de metilo (bromometano, Brom-O-Gas, Brom-O-Sol, Meth-O-Gas, Terr-O-Gas, Brom-O-Gaz, Celfume, Kayafume, MeBr), cloroformo (triclorometano), tetracloruro de carbono, cloropicrina (nitrocloroformo, Chlor-O-Pic, Aquinite, Dojyopicrin, Dolochlor, Larvacide, Pic-Clor, Tri-Clor), dicloruro de etileno (dicloroetano, EDC), dibromuro de etileno (dibromoetano, Bromofume, Celmid, E-D-Bee, EDB, Kopfume, Nephis), dicloropropeno (Telone II Soil Fumigant, D-D92), dicloropropeno más dicloropropano (D-D), dibromocloropropano (Nemafume, Nemanax, Nemaset, DBCP, Nematocide), paradiclorobenceno (PDB, Paracide).

Óxidos y Aldehídos: óxido de etileno (epoxietano, ETO, oxirano), óxido de propileno, formaldehído (la formalina es una solución acuosa al 40 %), paraformaldehído, acroleína (propenal, acrilaldehído, Aqualin).

Compuestos de Azufre: bióxido de azufre, fluoruro de sulfurilo (Vikane), disulfuro de carbono.

Compuestos de Fósforo: fosfina (liberada del fosfuro de aluminio: phostoxin, AIP, Fumitoxin).

Compuestos de Nitrógeno: cianuro de hidrógeno (ácido cianhídrico, ácido prúsico, Cyclon), acrilonitrilo (Acritet, Carbacryl, Acrylofume -todas son mezclas con tetracloruro de carbono).

La formulación y empaque de los fumigantes es compleja. Aquéllos que son gases a temperatura ambiente (bromuro de metilo, óxido de etileno, bióxido de azufre, cianuro de hidrógeno, fluoruro de sulfurilo) se suministran en cilindros como gas comprimido. Los líquidos se comercializan en latas o tambores. Los sólidos que subliman, como el naftaleno y el paradiclorobenceno, deben empacarse de tal manera que se evite el contacto significativo con el aire antes de que sean utilizados.

Las mezclas de fumigantes tienen varias ventajas. El tetracloruro de carbono reduce la explosividad del disulfuro de carbono y del acrilonitrilo. La cloropicrina, que tiene un fuerte olor y efecto irritante, con frecuencia se añade a otros fumigantes líquidos como un “agente de alerta”.

Los halocarburos líquidos y el disulfuro de carbono se evaporan en el aire mientras que el naftaleno y el paradiclorobenceno se subliman. El paraformaldehído se despolimeriza con lentitud para dar formaldehído. El fosfuro de aluminio reacciona lentamente con el vapor del agua presente en el aire para liberar fosfina, un gas extremadamente tóxico.

Los fumigantes tienen una capacidad muy marcada para la difusión (propiedad que es esencial para su función). Algunos penetran con facilidad a través de los aditamentos de protección personal hechos a base de hule y de neopreno, así como de la piel humana. También se absorben con rapidez a través de la membrana pulmonar, el intestino y la piel. Se requieren adsorbentes especiales en los respiradores para proteger a los trabajadores expuestos de los

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

† En algunos países de habla española se le llama naftalina (Nota del editor.)

gases fumigantes que se encuentran en el aire. Es más, cuando las concentraciones de los fumigantes en aire son elevadas, estos aditamentos pueden no ofrecer una protección total.

TOXICOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DEL ENVENENAMIENTO

El naftaleno es un hidrocarburo sólido, de color blanco, que se ha utilizado por mucho tiempo como repelente para las polillas en forma de bolitas, hojuelas o “pastillas”. Este compuesto se sublima con lentitud. El vapor tiene un olor fuerte y picante y es irritante para los ojos y el tracto respiratorio. La inhalación de concentraciones elevadas causa dolor de cabeza, mareo, náusea y vómito. La exposición intensa y prolongada por inhalación, ingestión o exposición cutánea (por el contacto con telas muy tratadas) puede causar hemólisis, en particular en personas con deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa. De hecho, el metabolito alfa-naftol es el responsable de la hemólisis. El naftol y los productos de la hemólisis pueden producir daño secundario en los túbulos renales. Es posible que se presenten convulsiones y coma, particularmente en niños. En infantes, los niveles elevados de hemoglobina, metahemoglobina y bilirrubina en el plasma pueden conducir a encefalopatía (ictericia del sistema nervioso). Algunos individuos presentan sensibilidad cutánea a la naftalina.

El **cloruro de metileno** es uno de los halocarburos menos tóxicos, se absorbe por inhalación y, en cierta medida, a través de la piel. La exposición a concentraciones elevadas puede causar depresión del sistema nervioso central manifestada como fatiga, debilidad y somnolencia. En los seres humanos, parte del cloruro de metileno absorbido se degrada a monóxido de carbono, aumentando las concentraciones de carboxihemoglobina en sangre. Sin embargo, las concentraciones rara vez son suficientes como para causar síntomas de envenenamiento por monóxido de carbono. La ingestión causa la muerte por hemorragia gastrointestinal, daño hepático grave, coma, shock, acidosis metabólica y lesión renal. En animales de laboratorio, las dosis muy elevadas producen irritabilidad, temblor y narcosis, y conducen a la muerte.

El **bromuro de metileno** es incoloro y casi inodoro, pero es un fuerte irritante de las vías respiratorias bajas; algunas veces puede inducir edema pulmonar, hemorragia o neumonía confluyente. El inicio del problema respiratorio puede retrasarse de 4 a 12 horas después de la exposición. Es un compuesto depresor del sistema nervioso central, pero también puede causar convulsiones. Los síntomas tempranos del envenenamiento agudo incluyen dolor de cabeza, mareo, náusea, vómito, temblor y ataxia. En algunos casos, las exposiciones prolongadas y repetidas han producido síndrome de ataxia de larga duración, incoordinación, debilidad muscular y arreflexia. Se reporta un caso de convulsiones mioclónicas recurrentes que requirió tratamiento durante cinco años después de la exposición al bromuro de metileno. Si este compuesto entra en contacto con la piel en su forma líquida, se presenta una quemadura severa, prurito y formación de ampollas. La necrosis puede ser profunda y extensa.

El **cloroformo** tiene un olor dulce agradable y sólo irrita levemente el tracto respiratorio. Es un potente depresor del sistema nervioso central (de hecho, es un anestésico). La inhalación de concentraciones tóxicas en el aire origina mareo, pérdida de sensación y fuerza motriz, y luego inconsciencia. La

inhalación de grandes cantidades causa arritmias cardíacas, que algunas veces progresan a fibrilación ventricular. La absorción de grandes dosis lesiona las células funcionales hepáticas y renales. La ingestión puede originar lesión hepática y renal seria, lo que es más probable que en el caso de la inhalación.

El **tetracloruro de carbono** es menos tóxico que el cloroformo como depresor del sistema nervioso central, pero es mucho más hepatotóxico, particularmente si se ha ingerido. El daño celular hepático al parecer se debe a un radical libre generado durante el proceso inicial de descloración. También se presenta lesión renal, algunas veces aumentada por la ictericia. La inhalación de concentraciones elevadas de tetracloruro de carbono o la ingestión del líquido puede conducir a arritmias cardíacas que evolucionan a fibrilación.

La **cloropicrina** es un fuerte irritante de las vías respiratorias superiores, ojos y piel. La inhalación de una concentración irritante conduce a veces al vómito. Se puede esperar que la ingestión produzca una gastroenteritis corrosiva.

El **dicloruro de etileno** (correctamente, dicloroetano) es moderadamente irritante para los ojos y el tracto respiratorio. También deprime el sistema nervioso central, induce arritmias cardíacas y daña al hígado y riñón, de manera semejante al tetracloruro de carbono. Los signos y síntomas del envenenamiento incluyen dolor de cabeza, náusea, vómito, mareo, diarrea, hipotensión, cianosis e inconsciencia. Además de la necrosis de las células hepáticas y renales, puede destruir la corteza adrenal, en especial, después del envenenamiento por ingestión.

El **dibromuro de etileno** (correctamente, dibromoetano) es un irritante grave de piel, ojos y tracto respiratorio. El líquido causa ampollas, erosión dérmica y es corrosivo para los ojos. Una vez que se absorbe, puede causar edema pulmonar y depresión del sistema nervioso central. La exposición a largo plazo puede tener algún efecto dañino sobre el tejido testicular. Las personas envenenadas por ingestión sufren de gastroenteritis química, necrosis hepática y daño en los túbulos renales. La muerte se debe, en general, a una falla respiratoria o circulatoria. Su olor desagradable es una ventaja para alertar sobre la presencia de este gas a los trabajadores expuestos de manera ocupacional.

El **dibromocloropropano** es irritante para la piel, ojos y tracto respiratorio. La lesión ocular que se presenta es consecuencia de la exposición repetida a los vapores. Cuando se absorbe causa dolor de cabeza, náusea, vómito, ataxia y lenguaje lento. El daño hepático y renal son características importantes del envenenamiento agudo. Algunos trabajadores de una planta manufacturera sufrieron esterilidad permanente por la exposición crónica a concentraciones relativamente bajas de esta sustancia la que las causó necrosis difusa en las células de los túbulos seminíferos. Como tiene un olor más leve que el dibromuro de etileno, es más probable que haya exposición de los trabajadores a concentraciones tóxicas del DBCP.

El **dicloropropeno** y el **dicloropropano** son muy irritantes para la piel, ojos y tracto respiratorio. La inhalación de concentraciones elevadas puede originar broncoespasmo. Probablemente, la toxicidad hepática, renal y cardíaca sea semejante a la producida por el tetracloruro de carbono.

El **paradichlorobenceno** es sólido a temperatura ambiente y en la actualidad se usa ampliamente, en casas y edificios públicos, como repelente de polilla, “aromatizante” y desodorante ambiental. El vapor es poco irritante para la

nariz y ojos. Después de ingerir grandes cantidades, es posible que se presenten lesión hepática y temblores. Si bien las ingestiones accidentales, en especial en niños, han sido bastante comunes, son raros los envenenamientos humanos sintomáticos. Otros isómeros del diclorobenceno son más tóxicos que el *isómero para*.

El **óxido de etileno** y el **óxido de propileno** irritan todos los tejidos con los que entran en contacto. Las soluciones acuosas de óxido de etileno causan ampollas y erosión de la piel afectada y, posteriormente, el área de la piel puede quedar sensible al fumigante. Es probable que la inhalación de altas concentraciones cause edema pulmonar y arritmias cardíacas. El dolor de cabeza, náusea, vómito, debilidad y tos persistente son manifestaciones tempranas comunes del envenenamiento agudo. La expectoración de esputo espumoso y sanguinolento es característica de edema pulmonar.

El **formaldehído** en el aire es irritante para los ojos y las membranas del aparato respiratorio superior. En algunos individuos es un sensibilizador potente que causa asma y dermatitis. Las altas concentraciones en el aire pueden causar edema laríngeo, asma o traqueobronquitis, pero al parecer no producen edema pulmonar. Las soluciones acuosas que entran en contacto con la piel causan callosidades y asperezas por la coagulación superficial de la capa de queratina. El formaldehído ingerido ataca la membrana del estómago e intestino, causando necrosis y ulceración. El compuesto absorbido se convierte de inmediato en ácido fórmico, el cual es parcialmente responsable de la acidosis metabólica característica del envenenamiento con formaldehído. Después de los efectos devastadores en el intestino por el formaldehído ingerido, pueden sobrevenir colapso circulatorio e insuficiencia renal que conducen a la muerte. El paraformaldehído es un polímero que libera formaldehído en el aire con lentitud; su toxicidad es algo menor que la del formaldehído, debido a la lenta emisión del gas.

La **acroleína** (acrilaldehído) es un gas muy irritante que se usa como fumigante, herbicida acuático y “gas lacrimógeno”. El vapor causa lagrimeo e irritación de las vías respiratorias superiores, los que pueden evolucionar a edema laríngeo, broncoespasmo y edema pulmonar tardío. Las consecuencias de la ingestión son semejantes a aquéllas posteriores a la ingestión de formaldehído (vea el párrafo anterior). El contacto con la piel puede causar ampollas.

El **bióxido de azufre** es un gas altamente irritante y tan desagradable que las personas que lo inhalan buscan de inmediato aire no contaminado. Sin embargo, a veces se han presentado laringoespasmo y edema pulmonar, que evolucionan a un problema respiratorio grave y a la muerte. Algunas veces es causa de asma en personas expuestas ocupacionalmente, incluso cuando las concentraciones en el aire son bajas.

El **fluoruro de sulfurilo** se ha utilizado ampliamente para la fumigación de construcciones. Aunque en general la experiencia en su uso ha sido buena, se han presentado algunos fallecimientos cuando, después de fumigar edificios, se ha permitido antes de tiempo la entrada de individuos sin protección. Las manifestaciones del envenenamiento son irritación de nariz, ojos y garganta, debilidad, náusea, vómito, disnea, tos, inquietud, contracción repetida de los músculos y ataques. La lesión renal puede inducir proteinuria y azotemia.

El vapor de **disulfuro de carbono** es moderadamente irritante para las membranas respiratorias superiores, pero tiene un olor desagradable a “col podrida”. Su toxicidad aguda se debe principalmente a los efectos sobre el sistema nervioso central. La inhalación de altas concentraciones por periodos breves causa dolor de cabeza, mareo, náusea, alucinaciones, delirio, parálisis progresiva y muerte por falla respiratoria. La exposición más prolongada a cantidades menores ha causado ceguera, sordera, parestesia, neuropatía dolorosa y parálisis. Se ha demostrado que las exposiciones ocupacionales a largo plazo aceleran la arterioesclerosis, que evoluciona a encefalopatía isquémica, miocardiopatía y disfunción gastrointestinal. El daño tóxico hepático y renal puede originar severas deficiencias funcionales de estos órganos.

El gas **fosfina** sólo irrita levemente el tracto respiratorio pero, desde el punto de vista sistémico, es tan tóxico como el cianuro de hidrógeno. Se libera lentamente a partir de los productos tratados o de los lugares de almacenamiento por hidrólisis del fosfuro de aluminio sólido (phostoxin). Los mecanismos de toxicidad no se conocen bien. Las principales manifestaciones del envenenamiento son fatiga, náusea, dolor de cabeza, mareo, sed, tos, respiración entrecortada, parestesia e ictericia. El edema pulmonar es una causa común de muerte. Se dice que su olor se parece al del pescado podrido.

El **cianuro de hidrógeno** gaseoso causa envenenamiento por inactivación de la citocromo oxidasa, la enzima final y esencial para la respiración celular de los mamíferos. Al parecer, las células del cerebro son las más vulnerables a la acción del cianuro. Cuando se inhala una alta concentración de cianuro, la muerte puede sobrevenir de inmediato, siendo la parálisis respiratoria el principal mecanismo responsable. Exposiciones menores causan contracción y entumecimiento de la garganta, rigidez de mandíbula, salivación, náusea, vómito, mareo y aprehensión. Cuando empeora el envenenamiento, aparecen convulsiones clónicas o tónicas violentas. También se presentan trismo¹ y opistótonos². La parálisis se presenta después de las convulsiones. La incontinencia es característica. La piel permanece de color rosa. Las características típicas de un envenenamiento intenso son las pupilas dilatadas y fijas, la bradicardia y la respiración entrecortada e irregular (o apnea). Es frecuente que el corazón continúe latiendo después de que la respiración ha cesado. Una señal del envenenamiento es el olor a almendras amargas en el vómito o el aliento, aunque no todos los individuos son capaces de detectar el olor. Un signo útil del envenenamiento con cianuro puede ser el color similar de las arterias y venas de la retina, el que se debe a una falla en la reducción de la hemoglobina mientras la sangre perfunde los tejidos envenenados.

El **acrilonitrilo** se biotransforma en el cuerpo para dar cianuro de hidrógeno. La toxicidad y los mecanismos del envenenamiento son, en esencia, los mismos que los descritos para el cianuro, excepto que el acrilonitrilo es irritante para los ojos y las vías respiratorias superiores.

CONFIRMACIÓN DEL ENVENENAMIENTO POR FUMIGANTES

El **naftaleno** se transforma principalmente a alfa-naftol en el cuerpo y se excreta con rapidez en la orina en forma conjugada. El alfa-naftol puede medirse por cromatografía de gases.

¹ Contracción tónica de los músculos de la masticación.

² Espasmo o contracción en la cual las extremidades inferiores y la cabeza forman un arco.

Muchos **halocarburos** pueden medirse en la sangre por métodos de cromatografía de gases, algunos de los cuales utilizan técnicas de análisis del vapor en equilibrio con la muestra (head space). Otros pueden medirse en el aire expirado.

El **cloruro de metileno** se convierte a monóxido de carbono en el cuerpo, dando origen a carboxihemoglobinemia, la cual puede medirse en laboratorios clínicos.

El **paradiclorobenceno** se metaboliza principalmente a 2,5-diclorofenol, que se conjuga y excreta en la orina. Este producto puede medirse por cromatografía.

El **bromuro de metilo** produce bromuro inorgánico en el cuerpo, el anión bromuro se excreta con lentitud en la orina (la vida media en el cuerpo es alrededor de 12 días). El suero de las personas que no están expuestas de manera importante al bromuro, en general contiene menos de 1 mg de ion bromuro por 100 ml. Debe considerarse la posible contribución de los bromuros medicinales a la elevación del contenido sanguíneo y a la excreción urinaria pero, cuando el bromuro de metilo es la única fuente, si el bromuro sérico excede los 5 mg por 100 ml es probable que exista cierta absorción, y 15 mg por 100 ml es compatible con síntomas de envenenamiento agudo. Los bromuros inorgánicos son mucho menos tóxicos que el bromuro de metilo; por lo general las concentraciones en el suero superiores a los 150 mg por 100 ml se presentan en personas que ingieren medicamentos con bromuro inorgánico.

En algunos países europeos, las concentraciones sanguíneas de bromuro se miden con periodicidad en los trabajadores expuestos al bromuro de metilo. Los niveles superiores a los 3 mg por 100 ml de sangre se consideran como señal de la necesidad de mejorar las medidas de protección personal. Una concentración de bromuro superior a los 5 mg por 100 ml requiere la remoción del trabajador del ambiente contaminado con el fumigante hasta que sus concentraciones sanguíneas bajen menos de 3 mg por 100 ml.

El **disulfuro de carbono** puede medirse en la orina por cromatografía de gases pero, por lo general, la prueba no está disponible. Con el fin de medir la exposición ocupacional se utiliza una prueba cualitativa para los metabolitos de disulfuro de carbono en orina (basada en sus propiedades de reducción) (Djuric D., N. Serducki, e I. Burkes. Iodine-azide test on urine of persons exposed to carbon disulfide. *Brit. J. Indus. Med.*, 22:321-3, 1965).

El ion **cianuro** proveniente del cianuro mismo o del acrilonitrilo puede medirse en sangre total y en orina mediante un electrodo específico para el ion o por colorimetría. El límite superior en sangre total de personas no fumadoras ni expuestas es alrededor de 0,02 mg por litro; en fumadores es de 0,04 mg por litro. Los síntomas pueden aparecer con niveles superiores a 0,10 mg por litro. El cianuro en orina es, en general, menor de 0,30 mg por litro en no fumadores y de hasta 0,80 mg por litro en fumadores. El tiocianato, un metabolito del cianuro, también puede medirse en sangre y orina; por lo general está presente en el plasma a niveles menores de 4 mg por litro en no fumadores, pero hasta de 12 mg por litro en personas que fuman. Generalmente la concentración de tiocianato en orina es menor a 4 mg por litro en las personas no fumadoras, pero puede llegar hasta 17 mg por litro en los fumadores.

En una víctima de fumigación con **fluoruro de sulfurilo** se encontró una concentración de fluoruro en el suero de 0,5 mg por litro. En personas no expuestas de manera importante, el fluoruro en el suero rara vez excede de 0,1 mg por litro.

No existen pruebas prácticas para los óxidos de alquilo, aldehídos o fosfina absorbidos, que pudieran ser útiles en el diagnóstico del envenenamiento por estas sustancias.

En las industrias grandes, algunas veces se monitorea la absorción de halocarburos mediante el análisis del aire expirado. Existe tecnología similar en algunos departamentos de anestesiología. Sin embargo, los antecedentes de la exposición ayudan a identificar el tóxico, de modo que los análisis casi nunca son necesarios. No obstante, cuando se manejan casos difíciles de envenenamiento, puede ser útil medir las concentraciones de gas tóxico en el aliento para evaluar la eliminación del fumigante. Es necesario analizar la orina para identificar proteínas y eritrocitos con objeto de detectar algún daño renal. La hemoglobina libre en orina probablemente se debe a la hemólisis, como en el caso de la naftalina. Las elevaciones de fosfatasa alcalina, transaminasa glutámico oxaloacética, lactato deshidrogenasa, alanina aminotransferasa y aspartato aminotransferasa (LDH, GOT, ALT, AST) (siglas en inglés) del suero, y ciertas otras enzimas, son índices sensibles para medir el daño en células hepáticas. Una lesión más grave incrementa las concentraciones plasmáticas de bilirrubina. Puede utilizarse una placa de tórax para confirmar el edema pulmonar. La electromiografía puede ser útil para evaluar la lesión nerviosa periférica. En los trabajadores expuestos al dibromocloropropano y el dibromuro de etileno puede ser apropiado llevar a cabo recuentos espermáticos.

Actualmente, algunas agencias de salud ocupacional exigen que se efectúen pruebas neurológicas y neuropsicológicas periódicas a los trabajadores altamente expuestos a fumigantes y disolventes, con el fin de detectar lo antes posible lesiones en el sistema nervioso. La medida es particularmente deseable en el caso de exposiciones a agentes tales como bromuro de metilo y disulfuro de carbono, cuyos efectos neurotóxicos crónicos están bien documentados.

TRATAMIENTO DE LOS ENVENENAMIENTOS POR FUMIGANTES

1. **LAVE** los fumigantes que contaminan la piel y los ojos con cantidades abundantes de agua o solución salina, por lo menos durante 15 minutos. Algunos fumigantes son corrosivos para la córnea y pueden causar **CEGUERA**. Elimine el tóxico con enjuagues prolongados de agua limpia y obtenga de inmediato tratamiento médico especializado. La contaminación dérmica puede causar **AMPOLLAS** y quemaduras profundas de origen químico. La absorción de algunos fumigantes a través de la piel puede ser suficiente para causar un envenenamiento sistémico aunque no se haya inhalado el fumigante. De ahí que sea conveniente llevar a cabo la descontaminación de ojos y piel de manera **INMEDIATA y MINUCIOSA**.
2. **TRANSLADE** de inmediato a las víctimas que han inhalado el fumigante a una zona donde haya **AIRE FRESCO**. Aunque los síntomas y signos iniciales sean leves, mantenga a la víctima inmóvil en posición semi-

- inclinada. La actividad física mínima reduce la probabilidad de que se presente edema pulmonar.
3. Si la víctima no respira, limpie la vía aérea de secreciones y **RESUCITE** con un aparato de presión positiva de oxígeno. Si no dispone de éste, use compresión torácica para mantener la respiración. Si no hay pulso, emplee resucitación cardíaca.
 4. Si el **EDEMA PULMONAR** es evidente, existen varias medidas para mantener la vida. No obstante, el manejo de cada caso debe depender de la opinión médica. En general se recomiendan los siguientes procedimientos:
 - A. **SIENTE** a la víctima en asiento con un respaldo.
 - B. Use presión positiva de **OXÍGENO** continua y/o intermitente para mejorar la hipoxemia. (No administre oxígeno en concentraciones mayores, o durante periodos más largos de lo necesario, debido a que puede incrementar el daño del fumigante en los tejidos del pulmón. Es necesario monitorear la presión de oxígeno arterial).
 - C. Administre lentamente 40 mg de **FUROSEMIDA** ó 50 mg de **ETACRINATO DE SODIO** por vía intravenosa para reducir la carga venosa por inducción de diuresis. Consulte las instrucciones incluidas en el paquete para información adicional y precauciones.
 - D. Administre **MORFINA** en dosis pequeñas (5-10 mg), por vía intravenosa y lentamente, para calmar la ansiedad y promover movimientos respiratorios más profundos.
 - E. Administre **AMINOFILINA** (0,25-0,50 g) lentamente por vía intravenosa. Consulte las instrucciones incluidas en el paquete.
 - F. Puede considerar la digitalización, pero en un miocardio anóxico que ha sufrido intoxicación existe un riesgo serio de arritmias.
 - G. En algunos casos puede ser necesaria la **TRAQUEOSTOMÍA** para facilitar la aspiración de grandes cantidades de líquidos por el edema pulmonar.
 - H. La epinefrina, atropina y los expectorantes generalmente no son útiles y pueden complicar el tratamiento.
 - I. Esté atento a la aparición de **EDEMA PULMONAR RECURRENTE** hasta 2 semanas después del episodio inicial. Limite la actividad física de la víctima por lo menos durante 4 semanas. Usualmente, una debilidad física severa indica una lesión pulmonar persistente. Puede ser útil realizar pruebas seriadas de la función pulmonar para evaluar la recuperación.
 5. Combata el **SHOCK** colocando a la víctima en posición de Trendelenburg y administre plasma, sangre total y/o soluciones de electrolitos y de glucosa por vía intravenosa, con mucho cuidado, para evitar edema pulmonar. Mida la presión venosa central de manera continua. Administre aminas vasopresoras con precaución, debido a la irritabilidad del miocardio.
 6. Controle las **CONVULSIONES**. Es más probable que se presenten en los envenenamientos con bromuro de metilo, cianuro de hidrógeno, acrilonitrilo, fosfina y disulfuro de carbono.
 - A. Establezca el intercambio de gases pulmonares al mejor nivel posible, administrando **OXÍGENO** por medio de ventilación con presión positiva continua.

- B. En el envenenamiento con **CIANURO** y **ACRILONITRIL** proceda directamente con la terapia de **ANTÍDOTO** (vea a continuación el párrafo 11E).
 - C. Controle las convulsiones causadas por otros agentes administrando, con cuidado, por vía intravenosa, **DIAZEPAM**, 5-10 mg en adultos y niños mayores de 12 años, 0,25-0,40 mg/kg en niños menores de 12 años. (Consulte el Capítulo 3, TRATAMIENTO, Sección 4, pág. 21). En caso necesario, repita la dosis en 4-6 horas.
ADVERTENCIA: Esté preparado para mantener la ventilación pulmonar de forma mecánica y manejar la hipotensión y arritmias cardíacas. La terapia anticonvulsiva suplementaria o alternativa se discute en la referencia citada.
 - D. En envenenamientos con bromuro de metilo puede ser necesario administrar benzodiazepinas o barbituratos por vía oral durante días o semanas después del envenenamiento, para controlar la actividad motora involuntaria. Consulte la información anexa al paquete, para las dosis apropiadas.
7. Si se ha **INGERIDO** un **FUMIGANTE LÍQUIDO O SÓLIDO** pocas horas antes del tratamiento, elimine lo más pronto posible las cantidades remanentes en el estómago, por medio de intubación, aspiración y lavado gástrico, después de tomar todas las medidas posibles para proteger el tracto respiratorio de la aspiración de los contenidos gástricos.
- A. Coloque una **CÁNULA ENDOTRAQUEAL** con balón antes de la intubación gástrica. Administre **OXÍGENO**, usando un ventilador mecánico, si la respiración se encuentra deprimida.
 - B. Lave el estómago con una suspensión de **CARBÓN ACTIVADO** en solución salina o agua. Deje una parte de la suspensión en el estómago con una dosis apropiada de sorbitol como catártico (para las dosis, consulte el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9).
 - C. Si se retrasa el tratamiento, y si el paciente está completamente alerta, administre carbón activado y sorbitol por vía oral. Para la dosis, vea el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9. Tal vez sea conveniente repetir la administración del carbón, a la mitad o más de la dosis inicial, cada 2 ó 4 horas.
 - D. No administre grasas animales o vegetales ni aceites puesto que incrementan la absorción gastrointestinal de muchos de los fumigantes.
8. Son convenientes las infusiones intravenosas de **GLUCOSA** para reducir la hepatotoxicidad de muchas sustancias. Mida la presión venosa central para evitar que ocurra edema pulmonar, o se agrave, a causa de la sobrecarga de líquidos. Vigile a la víctima de cerca para identificar indicios de edema pulmonar retrasado o recurrente y bronconeumonía. Vigile continuamente el balance de líquidos y los sedimentos urinarios para buscar señales de lesión tubular. Mida la fosfatasa alcalina, deshidrogenasa láctica, alanina aminotransferasa y aspartato aminotransferasa (LDH, ALT, AST) (siglas en inglés) y la bilirrubina séricas para evaluar el daño hepático.
9. Para manejar un caso de envenenamiento con tetracloruro de carbono se utilizó la **HEMOPERFUSIÓN SOBRE CARBÓN ACTIVADO**, con

éxito aparente. Se demostró una eficiencia de cerca del 80 % en la extracción, por el sistema empleado (Schwarzbeck, A. y Kusters, W., *Arch. Toxicol.*, 35:207-211, 1976). Es posible que este método sea adecuado para eliminar de la sangre otros fumigantes.

10. Tal vez sea necesaria la **HEMODIÁLISIS EXTRACORPÓREA** para regular la composición de líquidos extracelulares en caso de que haya insuficiencia renal. Probablemente no sea eficaz para eliminar de la sangre fumigantes lipofílicos pero, desde luego, es eficaz para controlar la composición del líquido extracelular en caso de insuficiencia renal.
11. Se recomiendan ciertas **MEDIDAS ESPECÍFICAS** en envenenamientos con algunos fumigantes (naftaleno, bromuro de metilo, tetracloruro de carbono, cianuro de hidrógeno):
 - A. La intoxicación causada por inhalación de vapores de **NAFTALENO** se puede manejar trasladando al individuo al aire fresco. Elimine la contaminación de la piel de inmediato, lavándola con agua y jabón. Trate la contaminación ocular enjuagando con abundante agua limpia. La irritación puede ser severa y, si persiste, la víctima debe recibir atención médica.
 - a. Si se ha **INGERIDO** y retenido naftaleno sólido pocas horas antes del tratamiento, y si el paciente está totalmente alerta, vacíe el estómago administrando jarabe de ipecacuana, seguido de varios vasos de agua. Dosis para adultos y niños mayores de 12 años: 30 ml; dosis para niños menores de 12 años: 15 ml. Cuando se calme el vómito, administre carbón activado y sorbitol (vea el Capítulo 1, **TRATAMIENTO**, Sección 6, pág. 9). Si el paciente está embotado o excitado no administre ipecacuana y tome medidas para proteger la vía aérea, antes de aspirar y lavar el estómago con una suspensión de carbón activado. Deje el carbón y el sorbitol en el estómago antes de sacar el tubo (consulte la referencia anterior). La administración repetida de carbón cada 2 ó 4 horas puede ser útil.
 - b. Si el tratamiento se retrasa por más de varias horas, administre por vía oral tanto carbón activado como el paciente pueda tolerar. Incluya sorbitol en la suspensión de carbón, a menos que se haya presentado diarrea.
 - c. Examine el plasma buscando evidencia de hemólisis: un tinte café-rojizo. Examine un frotis de sangre buscando “espectros” y cuerpos de Heinz. En caso de que se presenten, monitoree la cuenta de eritrocitos y hematocrito para anemia y analice la orina para proteínas y células. Mida bilirrubina directa e indirecta en plasma. Monitoree el balance de líquidos y electrolitos séricos. Si es posible, vigile la excreción urinaria del naftol, para evaluar la gravedad del envenenamiento y la mejoría clínica.
 - d. Si la hemólisis es de importancia clínica, administre líquidos intravenosos para acelerar la excreción urinaria del metabolito naftol y proteger al riñón de los productos de la hemólisis. Utilice lactato de Ringer o bicarbonato de sodio para mantener

el pH urinario por encima de 7,5. Considere el uso de manitol, furosemida o ácido etacrínico para promover la diuresis. Si disminuye el flujo de orina, suspenda las infusiones intravenosas para evitar la sobrecarga de líquidos; instale la hemodiálisis. Considere realizar una hemoperfusión subsecuente sobre carbón para extraer el naftaleno y sus productos finales.

- e. En caso de anemia severa, puede ser necesario administrar transfusiones sanguíneas.
- f. La hidrocortisona puede ayudar si se presenta hemólisis de importancia.

B. La administración de **DIMERCAPROL (BAL)** en aceite vegetal, por vía intramuscular, inmediatamente después de una exposición al **BROMURO DE METILO** que amenace la vida puede ser, en teoría, de algún valor. Para adultos administre 3-5 mg/kg cada 6h de 4 a 6 dosis. No se ha demostrado que este tratamiento sea eficaz o seguro en el envenenamiento por bromuro de metilo.

ADVERTENCIA: El **DIMERCAPROL** puede causar efectos secundarios problemáticos (hipertensión, taquicardia, náusea, dolor de cabeza, parestesia, dolor, lagrimeo, transpiración, ansiedad e inquietud). Pese a que con frecuencia estos efectos no son tan graves como para impedir el tratamiento, tal vez sea necesaria la terapia con antihistamínicos.

C. En los envenenamientos con **TETRACLORURO DE CARBONO** se han sugerido una serie de medidas para reducir la necrosis hepática. No se ha demostrado que estas medidas sean eficaces o seguras.

- a. La inhalación de oxígeno a una o dos atmósferas durante 2 horas, dos veces al día, puede ser útil.
- b. Se ha sugerido la administración de tocoferol (vitamina E) en dosis orales de varios cientos de miligramos por día, con base en su acción como captador de radicales libres.
- c. Puede ser conveniente la administración oral de N-acetilcisteína (Mucomyst) como un mecanismo para reducir el daño debido a los radicales libres. Diluya el producto patentado al 20 % en una proporción 1:3 en bebida gaseosa y administre alrededor de 3 ml/kg de peso corporal de la solución diluida como dosis inicial. Administre la mitad de esta dosis cada 4 horas después de la dosis inicial, hasta un total de 17 dosis. (Este esquema de dosificación se utiliza en el envenenamiento con acetaminofén). En aquellos pacientes que no toleren el Mucomyst, puede ser necesaria la administración a través de un tubo duodenal.
- d. Considere la hemoperfusión sobre carbón activado, ya que aparentemente fue eficaz en un envenenamiento con tetracloruro de carbono. Consulte Schwarzbeck, A. y Kusters, W. *Arch. Toxicol.*, 35:207-211, 1976

- D. En envenenamientos leves por inhalación de **DISULFURO DE CARBONO** lo más conveniente es la observación cuidadosa aunque las alucinaciones sensoriales, delirio y aberraciones conductuales sean alarmantes. Los envenenamientos graves pueden requerir medidas específicas:
- a. Si la conducta maniaca amenaza la seguridad de la víctima, puede ser útil la administración intravenosa lenta de **DIAZEPAM**, 5-10 mg en adultos, 0,2-0,4 mg/kg en niños, para tranquilizarla. Inyecte la cantidad necesaria hasta alcanzar la sedación. No administre agentes liberadores de catecolamina, como reserpina y anfetaminas.
 - b. En los envenenamientos graves con disulfuro de carbono, el clorhidrato de piridoxina (vitamina B6) puede tener algún efecto como antídoto en contra de los efectos neurotóxicos. Su valor es teórico, pues no se han probado su eficacia ni su seguridad en los envenenamientos con disulfuro de carbono. La dosis normal en otros envenenamientos (**ISONIACIDA**) ha sido de 5 g en una solución al 10 %, administrada lentamente por vía intravenosa o incluida en un litro de solución glucosada al 5 % que se administra por la misma. Cuando la víctima pueda deglutir, administre clorhidrato de piridoxina oralmente en dosis diarias tan altas como 25 mg/kg de peso corporal. Probablemente es poco útil extender el tratamiento más de una o dos semanas e, inclusive, puede ser peligroso.
- E. Los envenenamientos con **CIANURO DE HIDRÓGENO** y **ACRILONITRIL** gaseosos o líquidos se tratan básicamente igual que el envenenamiento con sales de cianuro. Debido a que el cianuro se absorbe con rapidez después de la ingestión, el tratamiento debe iniciarse con la **ADMINISTRACIÓN INMEDIATA DE ANTÍDOTOS**, posponiendo la evacuación gástrica (en envenenamientos por ingestión) hasta después de que se hayan administrado los antídotos.

Si la víctima es un **ADULTO**:

- a. Administre **OXÍGENO** de manera continua. Si falla la respiración, mantenga la ventilación pulmonar de manera mecánica.
 - b. Administre **NITRITO DE AMILO** (perlas) por inhalación durante 15-30 segundos de cada minuto mientras prepara una solución fresca de nitrito de sodio al 3 %.
 - c. Tan pronto como esté lista la solución, inyecte por vía intravenosa 10 ml de una solución de **NITRITO DE SODIO** al 3 % durante un intervalo de 2 a 4 minutos, dejando la aguja en su lugar.
- ADVERTENCIA: MIDA EL PULSO y la PRESIÓN SANGUÍNEA durante la administración del nitrito de amilo**

- y el nitrito de sodio. Si la presión sanguínea sistólica cae por debajo de los 80 mm Hg, disminuya la administración del nitrito, o suspéndala hasta que se recupere la presión sanguínea.
- d. Después de la inyección de nitrito de sodio, administre una infusión de 50 ml de una solución acuosa de **TIOSULFATO DE SODIO** al 25 % durante un periodo de 10 minutos. La dosis inicial para adultos no debe exceder de 12,5 g.
 - e. Si los síntomas persisten o reaparecen, **REPITA** el tratamiento con nitrito de sodio y tiosulfato de sodio **A LA MITAD DE LAS DOSIS** mencionadas en los párrafos “c” y “d”.
 - f. Mida la hemoglobina y la metahemoglobina en la sangre. Si se ha convertido más del 50 % de la hemoglobina total en metahemoglobina, considere la posibilidad de llevar a cabo una **TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA** o una exanguinotransfusión, debido a que el proceso de reconversión a hemoglobina normal es lento.

Si la víctima es un **NIÑO**:

- a. Administre nitrito de amilo, oxígeno y apoyo respiratorio de forma mecánica, tal como se recomienda para los adultos.
- b. C.M. Berlin (*Pediatrics*, 46:793-796, 1970) ha recomendado las siguientes dosis de antídotos:
 - i) Los niños de más de 25 kg de peso corporal deben recibir dosis de adulto de nitrito de sodio y tiosulfato de sodio.
 - ii) En niños de menos de 25 kg de peso, tome primero dos muestras de sangre de 3-4 ml y después, a través de la misma aguja, administre 10 mg/kg (0,33 ml/kg de solución al 3 %) de **NITRITO DE SODIO** inyectado en un periodo de 2 a 4 minutos. Después del nitrito de sodio, administre una infusión de 1,65 ml/kg de **TIOSULFATO DE SODIO** al 25 %, a una velocidad de 3-5 ml por minuto.
 - iii) En este momento, determine el contenido de hemoglobina de la muestra sanguínea obtenida antes del tratamiento. Si los síntomas y signos del envenenamiento persisten o reaparecen, administre infusiones suplementarias de nitrito de sodio y tiosulfato de sodio con base en el nivel de hemoglobina, como se indica en el CUADRO 2. Las cantidades que se recomiendan están calculadas para evitar una metahemoglobinemia que amenace la vida de los niños anémicos. Con ellas se intenta convertir aproximadamente el 40 % de la hemoglobina circulante a metahemoglobina. Si es posible, mida las concentraciones de metahemoglobina sanguínea conforme avance el tratamiento.

CUADRO 2. *Dosis recomendadas de nitrito de sodio y tiosulfato de sodio adicionales conforme al nivel de hemoglobina*

Concentración inicial de hemoglobina g/100 ml	Volumen suplementario de nitrito de sodio al 3 % ml/kg	Volumen Suplementario de Tiosulfato de Sodio al 25 % ml/Kg
14,0	0.25	1.25
13,0	0.21	1.05
12,0	0.17	0.85
11,0	0.13	0.65
10,0	0.09	0.45
9,0	0.05	0.25
8,0	0.00	0.00
7,0	0.00	0.00

Aunque varias sales de cobalto, quelatos y combinaciones orgánicas han mostrado alguna utilidad como antidotos en contra del cianuro, desafortunadamente, por lo común no se encuentran disponibles. Ninguna sustancia ha mostrado una eficacia superior a la del tratamiento con tiosulfato-nitrito.

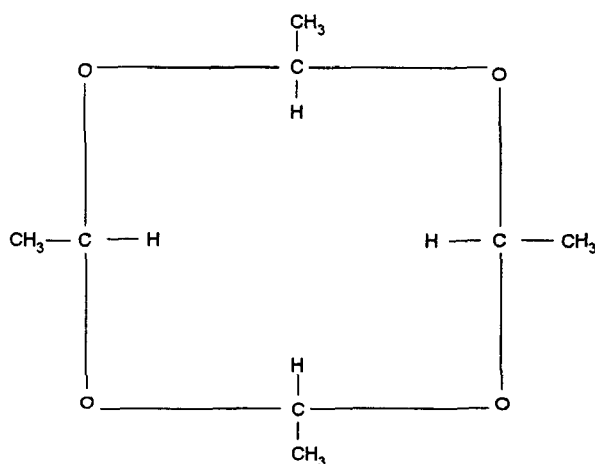
CAPÍTULO 15

PLAGUICIDAS DIVERSOS, DISOLVENTES Y ADYUVANTES

Los siguientes agentes son muy utilizados en el control de plagas y ocasionalmente pueden presentar riesgos de envenenamiento humano.

METALDEHÍDO

ESTRUCTURA QUÍMICA



PRODUCTOS COMERCIALES*

Antimilace, Bug-Geta, Cekumeta, Corry's Slug y Snail Death, Halizan, Metason, Namekil.

TOXICOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DE ENVENENAMIENTO POR METALDEHÍDO

El metaldehído es un polímero cíclico de 4 unidades de acetaldehído que se usa desde hace mucho para matar babosas y caracoles, los cuales son atraídos hacia él sin necesidad de carnadas. Aunque se han presentado envenenamientos ocasionales de animales y niños por ingestión de comprimidos destinados a matar moluscos, con mayor frecuencia las tabletas elaboradas como combustible para lámparas sin humo han sido los agentes responsables de envenenamientos humanos. No se conoce el mecanismo bioquímico del envenenamiento. El

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

acetaldehído derivado de la despolimerización no produce los dramáticos signos y síntomas neurológicos que se presentan en el envenenamiento con metaldehído. Aún más, el acetaldehído no se detecta en la sangre u orina de perros envenenados con metaldehído.

La ingestión de una dosis tóxica puede producir vómito por irritación gástrica. Desde pocos minutos hasta varias horas después de la ingestión del compuesto se presentan salivación, bochorno, espasmos abdominales, vómito y temblores generalizados. Estos últimos pueden originar convulsiones tónico-clónicas violentas. Algunos casos se caracterizan por hipertermia y taquicardia. Los animales envenenados muestran temblores, ataxia, hiperestesia y salivación. Los hallazgos de autopsias realizadas en envenenamientos humanos fatales indican un daño grave en células hepáticas y epitelio de túbulos renales. La acidosis metabólica puede ser un factor importante para causar la muerte.

CONFIRMACIÓN DEL ENVENENAMIENTO POR METALDEHÍDO

Se han descrito métodos cromatográficos para medir metaldehído en sangre pero, por lo general, no están disponibles. En la orina de perros a los que se les administró con metaldehído se excreta muy poco metaldehído o acetaldehído. En pacientes envenenados, deben realizarse pruebas de función hepática y análisis urinarios repetidos buscando proteínas y células con objeto de evaluar cualquier lesión hepática y renal.

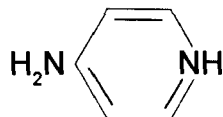
TRATAMIENTO DEL ENVENENAMIENTO POR METALDEHÍDO

A menos de que la ingestión haya ocurrido muchas horas antes del tratamiento, el metaldehído ingerido debe eliminarse del intestino, de preferencia con un lavado gástrico y administración de un catártico (consulte el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9). El carbón activado puede ser de utilidad contra el metaldehído. Si se presentan convulsiones, administre anticonvulsivantes sedantes (vea el Capítulo 3, TRATAMIENTO, Sección 4, pág. 21). Para proteger el hígado, mantener la desintoxicación y facilitar la excreción, es conveniente administrar líquidos intravenosos, incluyendo glucosa. Añada bicarbonato de sodio a los líquidos intravenosos para revertir la acidosis metabólica. Vigile con cuidado el balance hidroelectrolítico para evitar una sobrecarga de líquidos, si sobreviene una insuficiencia renal.

No existe un antídoto específico para el envenenamiento por metaldehído. Tal vez la hemodiálisis no sea eficaz para eliminar el compuesto, pero debe instituirse si se presenta insuficiencia renal. No se ha probado la eficacia de la hemoperfusión.

4-AMINOPIRIDINA

ESTRUCTURA QUÍMICA



PRODUCTOS COMERCIALES¹

Avitrol, 4-Ap.

TOXICOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DEL ENVENENAMIENTO POR AMINOPIRIDINA

La 4-aminopiridina es un polvo blanco altamente tóxico que se usa como repelente de aves. (Sólo en ocasiones mata al pájaro envenenado: los gritos y la conducta excitada del ave afectada provoca el vuelo de las otras). En general se añade a cebos de granos en una concentración de 0,5%-3,0 %, pero también existen concentrados al 25 % y 50 % en azúcar granulada. El intestino la absorbe con rapidez pero no es tan eficaz para atravesar la piel. El principal mecanismo de toxicidad es el aumento de la transmisión colinérgica en el sistema nervioso. La 4-aminopiridina se metaboliza y excreta con rapidez. No se han presentado envenenamientos en humanos por el uso ordinario, pero se reportaron efectos de la ingestión de unos 60 mg en dos adultos que carecían de información adecuada sobre el compuesto. Ambos experimentaron malestar abdominal inmediato, náusea y vómito, debilidad, mareo y diaforesis copiosa. Un paciente sufrió una convulsión tónico-clónica y entró en paro respiratorio. Con tratamiento de apoyo, ambos se recuperaron en 3 días. Los animales de laboratorio envenenados comúnmente presentan excitabilidad, salivación, temblores, incoordinación, convulsiones y paro cardíaco o respiratorio.

TRATAMIENTO DEL ENVENENAMIENTO POR INGESTIÓN DE AMINOPIRIDINA

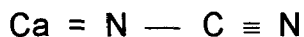
Si la ingestión sucedió pocas horas antes del tratamiento, vacíe el estómago mediante intubación, aspiración y lavado con una suspensión de carbón activado, después de colocar una cánula endotraqueal con balón (consulte el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9). El vómito inducido puede ser una alternativa razonable si el paciente se encuentra totalmente alerta, pero existe un riesgo elevado de aspiración de los contenidos gástricos si se presentan convulsiones, o bien, si se deprimen el nivel de consciencia y los reflejos antes de que ocurra el vómito. La evacuación gástrica debe seguir a la

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

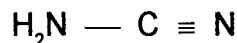
administración de carbón y sorbitol. Si se retrasa el tratamiento, el manejo más adecuado será administrar de inmediato carbón y sorbitol por vía oral. Los ataques pueden requerir medicamentos anticonvulsivantes (vea el Capítulo 3, TRATAMIENTO, Sección 4, pág. 21). Si no es posible retener los líquidos orales, trate la deshidratación con líquidos intravenosos.

CIANAMIDA DE CALCIO

ESTRUCTURA QUÍMICA



Cianamida
de calcio



Cianamida

PRODUCTOS COMERCIALES*

Cianamide, nitrolime.

Este compuesto sintético se comercializa como gránulos que contienen 44 % de cianamida de calcio lo que corresponde a 19,5 % de cianamida. Se incorpora al suelo en donde actúa como fertilizante, fungicida y herbicida. Al contacto con el agua libera cianamida. La hidrólisis se lleva a cabo con mayor rapidez en condiciones ácidas. La cianamida es un sólido con una presión de vapor considerable. **Sus propiedades tóxicas son totalmente diferentes de las del cianuro y no se degrada a cianuro.**

TOXICOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DEL ENVENENAMIENTO POR CIANAMIDA

La cianamida de calcio es un irritante moderado para la piel, pero la cianamida es muy irritante y cáustica para la piel, mientras que si el gas es inhalado es un fuerte irritante de las membranas mucosas.

Se desconoce la eficacia de la absorción cutánea de cualquier forma de cianamida y no se ha informado de envenenamientos por esta vía. Después de inhalar cianamida o de ingerir la sal de calcio pueden surgir envenenamientos sistémicos. Las manifestaciones del envenenamiento son: bochorno, dolor de cabeza, vértigo, disnea, taquicardia e hipotensión, que algunas veces conduce al shock. La cianamida es un inhibidor de la acetaldéhidó deshidrogenasa, por lo que, si se ingieren bebidas alcohólicas, los síntomas aumentarán. (Un derivado citrado de cianamida se ha utilizado en lugar de Antabuse en la terapia de rechazo al alcohol).

TRATAMIENTO DEL ENVENENAMIENTO POR CIANAMIDA

La contaminación de la piel, ya sea por sal de calcio o por la forma libre, debe eliminarse lavando la zona con agua y jabón. Trate la contaminación de

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

los ojos con enjuagues abundantes de agua limpia. Si persiste la irritación en la piel o en los ojos, obtenga atención médica de inmediato.

Si se ingirió una dosis importante, vacíe el estómago con cuidado para proteger la vía aérea (Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9). Si la dosis fue leve, o se retrasa el tratamiento, probablemente el manejo más adecuado sea administrar de inmediato carbón activado y sorbitol.

La hipotensión o la reacción tipo Antabuse se tratan colocando al paciente en posición de Trendelenburg, administrando líquidos intravenosos, incluyendo plasma o sangre si es necesario, así como medicamentos vasopresores por vía parenteral.

La atropina no es un antídoto.

CLORATO DE SODIO

ESTRUCTURA QUÍMICA



PRODUCTOS COMERCIALES*

Atratol, De-Fol-Ate, Dervan, Drexel Defol, Drop-Leaf, Fall, Harvest-Aid, Klorex, KM, Kusatol, Tumbleaf.

El clorato de sodio se utiliza en la agricultura como defoliante, herbicida no selectivo de contacto y esterilizante semipermanente del suelo. Es explosivo, por lo que es importante que se formule con materiales solubles en agua que retarden el fuego tales como metaborato de sodio, ceniza de soda, cloruro de magnesio o urea. En general se aplica en solución acuosa.

TOXICOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DEL ENVENENAMIENTO POR CLORATO DE SODIO

El clorato de sodio irrita la piel, ojos y las membranas mucosas de las vías aéreas superiores; la absorción cutánea es leve. Pese a que la absorción gastrointestinal también es ineficiente, el envenenamiento grave, a veces fatal, sigue a la ingestión de dosis tóxicas que se dice que es de varios gramos, en el adulto humano. En ocasiones, los síntomas se inician con un retraso de hasta 12 horas. La excreción se lleva a cabo principalmente por vía urinaria. Los principales mecanismos de toxicidad son: hemólisis, formación de metahemoglobina, arritmia cardíaca (parcialmente secundaria a la hiperkalemia) y lesión de los túbulos renales. La acción irritativa sobre el intestino causa náusea, vómito, dolor abdominal y diarrea. La hipotensión puede originar shock. La cianosis y la disnea son prominentes si la hemólisis y la

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

metahemoglobinemia son severas. Como resultado de la lesión renal, es posible que se presenten dolor lumbar, proteinuria, hemoglobinuria, oliguria y azotemia. El plasma y la orina son color café oscuro por la presencia de hemoglobina libre y metahemoglobina. La liberación del potasio por la destrucción eritrocitaria origina hiperkalemia, la cual puede ser suficientemente severa como para causar defectos en la conducción cardíaca y amenazar la vida. Con frecuencia, el hígado se agranda y ablanda. La anoxemia puede originar convulsiones. La muerte puede ser resultado de shock, anoxemia, falla cardíaca o coagulación intravascular diseminada.

No hay pruebas específicas para el clorato que están ampliamente disponibles. El color café oscuro de plasma y orina indican la acción de un fuerte agente oxidante sobre la hemoglobina.

TRATAMIENTO DEL ENVENENAMIENTO POR CLORATO

1. Elimine la contaminación de la piel lavándola de inmediato con agua y jabón. En caso de que persista la irritación, obtenga atención médica. Trate la contaminación de los ojos enjuagándolos con cantidades abundantes de agua limpia, y enseguida obtenga con rapidez atención médica especializada debido a que la irritación puede ser severa.
2. Si se ha ingerido clorato de sodio pocas horas antes del tratamiento, coloque una cánula endotraqueal con balón para proteger la vía aérea, intube el estómago y lave con una suspensión de carbón activado (Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9). Después del lavado, instile 200 ml de bicarbonato de sodio al 5 % que contenga 2-5 g de **TIOSULFATO DE SODIO** para descomponer cualquier remanente de clorato. Administre sorbitol en caso de que no haya diarrea.
3. Administre **OXÍGENO** si la respiración se encuentra deprimida y mantenga la ventilación pulmonar con un aparato de respiración con presión positiva intermitente.
4. Al parecer, la infusión intravenosa de **TIOSULFATO DE SODIO** es un antídoto exitoso contra el clorato de sodio absorbido. Infunda de 2 a 5 g disueltos en 200 ml de bicarbonato de sodio al 5 % durante 60 a 90 minutos.
5. Mida la presión sanguínea, el balance de líquidos, electrolitos séricos, nitrógeno ureico sanguíneo, metahemoglobina y bilirrubina, así como proteínas, células y contenido de hemoglobina libre en orina, y efectúe el ECG. Si se ensancha el complejo QRS y se prolonga el intervalo PR (siglas en inglés), indican toxicidad cardíaca hiperkalémica.
6. La **LECHE** puede ser útil para reducir el dolor por irritación gástrica.
7. Administre **LÍQUIDOS INTRAVENOSOS** para mantener la excreción del clorato. Mantenga el pH de la orina en el intervalo alcalino añadiendo bicarbonato de sodio al líquido de infusión. Vigile de cerca la producción de orina para reducir los líquidos intravenosos si sobreviene insuficiencia renal o suspenderlos. La **TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA** puede necesitarse si la hemólisis y la metahemoglobinemia son severas.
8. La **HEMODIÁLISIS** puede salvar la vida en el envenenamiento grave. Es eficaz para eliminar el clorato de la sangre; además, proporciona un mecanismo para controlar la hiperkalemia y posibilita el control del

volumen y composición del líquido extracelular mientras la función renal permanece alterada.

9. Considere la posibilidad de administrar azul de metileno para revertir la metahemoglobinemia, si la hemoglobina se ha convertido entre el 25 y 30 % aunque no se ha probado que su uso en los envenenamientos por clorato sea benéfico. Administre por vía intravenosa 0,1 ml/kg de peso corporal de una solución al 1 %, en un período no menor de 10 minutos. Puede incrementarse la presión sanguínea, así como presentarse náusea y mareo, pero generalmente estos efectos son transitorios.

CREOSOTA

La creosota se obtiene por destilación del alquitrán que se forma al calentar madera o carbón en ausencia de oxígeno. Se purifica por extracción con aceites. La creosota que proviene de la madera consiste principalmente de guayacol (metoxi-fenol) y cresol (metil-fenol). La creosota que se deriva del carbón contiene, además, algo de fenol, piridina y piridinol. La creosota se utiliza ampliamente como conservador de madera, por lo general impregnando ésta a altas temperaturas. También se ha utilizado en baños de animales y como desinfectante.

La creosota irrita la piel, ojos y membranas mucosas. Los trabajadores que están en contacto con creosota técnica o con madera de construcción tratada, a veces desarrollan irritación cutánea, erupciones vesiculares o papulares, pigmentación de la piel y, ocasionalmente, gangrena y cáncer de la piel. También se ha informado fotosensibilización. La contaminación de los ojos causa conjuntivitis y queratitis que algunas veces origina cicatrices corneales. La piel absorbe eficazmente los constituyentes de la creosota, pero rara vez se ha presentado algún envenenamiento sistémico después de la absorción cutánea. La absorción intestinal de la creosota ingerida se efectúa con rapidez y el pulmón puede absorber el vapor de manera importante. Los conjugados de los constituyentes fenólicos que hayan sido absorbidos se excretan principalmente por orina. Los efectos tóxicos agudos son similares a los del fenol, pero la toxicidad es algo menor. Los principales efectos son irritación del tracto gastrointestinal, encefalopatía tóxica y lesión de los túbulos renales. Se ha descrito intoxicación crónica debida a absorción gastrointestinal continua (si la creosota es utilizada con fines médicos) consistente en gastroenteritis y alteraciones visuales.

Las manifestaciones de un envenenamiento sistémico agudo son salivación, vómito, disnea, dolor de cabeza, mareo, pérdida de reflejos de la pupila, cianosis, hipotermia, convulsiones y coma. La hipotensión moderada puede conducir a shock. El colapso vascular es la causa usual de muerte, aunque también puede contribuir la depresión respiratoria. La presencia de productos de oxidación fenólicos da un color oscuro y “humoso” a la orina. Si existe la sospecha de envenenamiento, añada a la orina unas cuantas gotas de solución de cloruro férrico; si se torna color violeta o azul indicará la presencia de compuestos fenólicos.

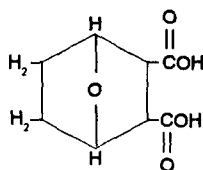
TRATAMIENTO DEL ENVENENAMIENTO POR CREOSOTA

1. Deben tomarse medidas estrictas para evitar la contaminación de la piel, ojos y la inhalación del vapor. Elimine la contaminación cutánea con rapidez lavando la zona con agua y jabón. Enjuague la contaminación de los ojos con agua abundante; obtenga de inmediato atención médica especializada, porque la lesión corneal puede ser severa.
2. Si se ha ingerido una cantidad importante de creosota y, el paciente se encuentra alerta y es capaz de deglutir, administre inmediatamente por la boca una suspensión de carbón activado (para la dosis consulte el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9). Los esfuerzos posteriores para limitar la absorción dependerán de si hay una lesión corrosiva en el esófago. En caso de enrojecimiento e hinchazón de la faringe no es recomendable inducir el vómito, ni realizar el lavado gástrico, ya que el vómito exponería el esófago a la creosota y el tubo gástrico podría perforar el esófago. Si existe la mínima evidencia de alguna lesión faríngea, coloque una cánula endotraqueal con balón para proteger la vía aérea, realice una intubación gástrica cuidadosa y lave con carbón activado. Si la diarrea aún no se ha presentado como respuesta a la creosota, administre sorbitol. La administración repetida de carbón activado por vía oral puede ser benéfica, independientemente de que se lleve a cabo el lavado gástrico, en un mínimo del 50 % de la dosis inicial cada 2 ó 4 horas.
3. En caso necesario, mantenga la ventilación pulmonar mecánica con oxígeno.
4. Obtenga una muestra de sangre para realizar una prueba de metahemoglobinemia con el fin medir el nitrógeno ureico sanguíneo y los electrolitos séricos y para buscar signos de lesión hepática (bilirrubina, deshidrogenasa láctica, alanina aminotransferasa y fosfatasa alcalina (LDH, ALT y AST) (siglas en inglés). Efectúe una prueba urinaria para proteínas, células y productos de excreción fenólicos “humosos”.
5. Administre líquidos intravenosos para corregir la deshidratación y las alteraciones electrolíticas. En caso necesario, incluya glucosa para proteger el hígado y bicarbonato para mitigar la acidosis metabólica. Monitoree el balance de líquidos para descontinuar los líquidos intravenosos en caso de insuficiencia renal. Puede ser necesaria la transfusión sanguínea o de plasma para superar el shock.
6. Vigile el ECG para detectar arritmias y defectos en la conducción que puedan surgir como manifestaciones de la miocardiopatía tóxica.
7. La administración de diazepam puede ser necesaria para controlar los temblores y ataques. Consulte el Capítulo 3, TRATAMIENTO, Sección 4, pág. 21 para la dosis.
8. La hemodiálisis no es eficaz para acelerar la eliminación del fenol (o presumiblemente de la creosota), pero probablemente la **HEMOPERFUSIÓN** sobre carbón si sea útil. Este tratamiento debe aplicarse en envenenamientos graves con creosota.
9. La metahemoglobinemia rara vez es severa, pero puede considerarse la administración intravenosa de azul de metileno al 1 % si está convertido el 25-30 % de la hemoglobina. La dosis es de 0,1 ml de solución al 1 % por

kg de peso corporal, administrada en no menos de 10 minutos. Puede presentarse náusea, mareo y un incremento transitorio de la presión sanguínea.

ENDOTAL

ESTRUCTURA QUÍMICA



PRODUCTOS COMERCIALES*

Accelerate, Endothall Weed Killer, Aquathol, Des-i-cate, Endothall Turf Herbicide, Hydrothol, Herbicide 273.

El endotal, ya sea como ácido libre o como sus sales de sodio, potasio o amina, se utiliza como herbicida de contacto, defoliante, herbicida acuático y alguicida. Se formula en soluciones acuosas y gránulos en diversas concentraciones.

TOXICOLOGÍA Y MANIFESTACIONES DEL ENVENENAMIENTO POR ENDOTAL

El endotal es irritante para la piel, ojos y membranas mucosas; se absorbe bien a través de piel lacerada y por el tracto gastrointestinal. Los mecanismos de toxicidad sistémica que se reconocen en los mamíferos son: 1) efecto corrosivo sobre el tracto gastrointestinal (en particular por concentraciones elevadas del ácido libre); 2) miocardiopatía y lesión vascular que origina shock, y 3) lesión del sistema nervioso central, que causa convulsiones y depresión respiratoria.

No se han descrito envenenamientos por endotal en humanos. No existen pruebas ampliamente disponibles para confirmar la absorción.

TRATAMIENTO DEL ENVENENAMIENTO POR ENDOTAL

1. Lave la sustancia de la piel con agua y jabón. Enjuague la contaminación de ojos con cantidades abundantes de agua limpia. En caso de que persista la irritación de la piel u ojos, obtenga atención médica.
2. Si se ha ingerido endotal, y si el paciente se encuentra totalmente alerta y no convulsiona, administre de inmediato **CARBÓN ACTIVADO** para

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

reducir la concentración del tóxico en el tracto gastrointestinal. Consulte el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9 para la dosis. Repita la administración de carbón cada 2-4 horas a la mitad o más de la dosis original.

3. Si no existe evidencia de efecto corrosivo en los tejidos faríngeos (o, presumiblemente, en el esófago), es conveniente intubar el estómago con todo cuidado y lavarlo con una suspensión de carbón activado, después de tomar medidas pertinentes para proteger las vías aéreas de la aspiración del vómito (vea el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9).
4. Si existen indicios de posibles efectos corrosivos en la faringe, no intente la intubación gástrica porque existe el riesgo de perforar el esófago. Tal vez sea necesario realizar un tratamiento apropiado para la ingestión de corrosivos (ácidos y álcalis fuertes). Debe consultarse un texto común de toxicología clínica.
5. Administre el oxígeno con mascarilla. Si el ritmo respiratorio es débil, apoye la ventilación pulmonar con ayuda mecánica.
6. Vigile estrechamente la presión sanguínea. Puede ser necesario administrar infusiones de plasma o sangre para combatir el shock. Administre líquidos intravenosos para corregir la deshidratación, estabilizar los electrolitos, proporcionar azúcar y apoyar los mecanismos para eliminar el tóxico. Administre con mucho cuidado aminas vasoactivas a causa de la miocardiopatía.
7. Los ataques pueden requerir la administración de diazepam o de otros anti-convulsivantes (vea Capítulo 3, TRATAMIENTO, Sección 4, pág. 21).
8. No se sabe si la hemodiálisis o la hemoperfusión son eficaces para eliminar el endotel de la sangre. Esta opción debe considerarse si la condición del paciente se deteriora a pesar de los cuidados de apoyo.

**SINÉRGICOS: BUTÓXIDO DE PIPERONILO Y n-OCTIL-
BICICLOHEPTEN-
DICARBOXIMIDA (MGK 264)¹**

Los agentes sinérgicos son sustancias químicas que se adicionan a los productos plaguicidas para incrementar el poder mortífero de los ingredientes activos. Los agentes sinérgicos antes mencionados de plaguicidas son ampliamente utilizados; actúan inhibiendo la degradación enzimática de las piretrinas, rotenona, insecticidas N-metil carbámicos y, tal vez, de algunos otros insecticidas. Existe una limitada absorción cutánea al contacto. La toxicidad intrínseca para los mamíferos es baja. En teoría, las grandes dosis absorbidas pueden incrementar el peligro tóxico de los insecticidas de metabolismo rápido que se usan actualmente, pese a que no se ha demostrado que estos agentes inhiban las enzimas humanas que metabolizan medicamentos. Su presencia en plaguicidas a los cuales están expuestos los humanos no cambia el enfoque básico en el manejo del envenenamiento, excepto que debe tenerse en mente la posibilidad de que se incremente la toxicidad de los ingredientes activos de insecticidas.

* Nombres comerciales con los que se conocen en los E.U.A. (Nota del editor.)

DISOLVENTES Y ADYUVANTES

Los productores eligen los materiales líquidos en los que se disuelven los plaguicidas o los sólidos en los que se adsorben (algunas veces llamados acarreadores o vehículos) para asegurar la estabilidad del ingrediente activo, facilitar el manejo y aplicación y obtener el máximo poder mortífero después de aplicarlo. Los disolventes y adyuvantes que escogen los productores son lo que con frecuencia confiere competitividad a los productos comerciales. Por esta razón, en general su inclusión en los productos comerciales es información patentada que no está disponible para el público general, excepto en circunstancias de emergencia. Si se presenta una emergencia por envenenamiento, por lo común las compañías de plaguicidas cooperarán suministrando a los médicos la información necesaria para proporcionar el tratamiento. Es necesario realizar una solicitud directa al productor para obtener esta información.

Los éteres de petróleo son los disolventes más utilizados para los plaguicidas lipofílicos. La mayoría de los insecticidas son lipofílicos. Los éteres de petróleo son mezclas de hidrocarburos aromáticos y alifáticos de bajo punto de ebullición.

En ocasiones, se añaden ciertos hidrocarburos específicos, tales como tolueno o xileno (fuertemente odoríferos), para estabilizar la solución del insecticida o hacerlo más emulsificable. La mayoría de las veces, los plaguicidas que se presentan disueltos en hidrocarburos se diluyen para aplicarlos, añadiendo las cantidades conocidas de agua para formar emulsiones. Algunos hidrocarburos clorados pueden estar presentes en ciertas mezclas técnicas. Un olor fuerte y persistente después de aplicar un aerosol para controlar plagas en construcciones a menudo se debe al disolvente, más que al ingrediente activo.

Algunas veces, los ingredientes activos menos lipofílicos se disuelven en mezclas de alcoholes, glicoles, éteres o disolventes clorados diversos. Es posible que éstos incrementen la capacidad de absorción cutánea de algunos plaguicidas. Además, algunos disolventes, por ejemplo, el metanol y el isopropanol, pueden representar un peligro tóxico significativo si se ingiere una dosis importante.

En las **formulaciones granuladas** se utilizan varios materiales arcillosos que adsorben el plaguicida, lo retienen en una forma más o menos estable hasta su aplicación y liberan lentamente el material en el suelo tratado. Existe una liberación de importancia cuando los gránulos entran en contacto con la piel humana y, si éstos se ingieren, se presenta una liberación muy importante en las secreciones gastrointestinales. Por sí mismos, los materiales arcillosos no representan un peligro tóxico.

Los **polvos** se utilizan muy poco en la actualidad. Varias formas de talco (partículas de silicato-carbonato) se han utilizado en el pasado para adsorber plaguicidas para su aplicación al follaje. Los tamaños de las partículas son tales que, cuando se inhalan, estos polvos son usualmente atrapados por el moco de las vías respiratorias altas. Al tragarse el moco, las partículas liberan el plaguicida en las secreciones gastrointestinales. Por consiguiente, las formulaciones de polvos pueden liberar suficiente cantidad de algunos plaguicidas como para causar envenenamientos sistémicos.

Los **adherentes y los dispersantes** (agentes extensores de película) son sustancias orgánicas que se añaden a las formulaciones para dispersar al

plaguicida en las superficies del follaje tratado e incrementar su adhesión a ellas. Esto incrementa la disponibilidad y persistencia de los residuos en la superficie de las hojas. Las sustancias utilizadas incluyen materiales proteicos (productos lácteos, harina de trigo, albúmina sanguínea, gelatina), aceites, gomas, resinas, arcillas, polioxietilenglicoles, terpenos y otros productos orgánicos viscosos. Algunas formulaciones incluyen también alcoholes sulfatados, ésteres de ácidos grasos, sulfonatos de petróleo y de alquilo. Estos adyuvantes no añaden ningún peligro de importancia para las personas expuestas durante la formulación o la aplicación de los plaguicidas adicional a los que corresponden a los ingredientes activos del plaguicida.

Los **emulsificantes** sirven para estabilizar las emulsiones aceite-agua que se forman al añadir agua a los concentrados técnicos en hidrocarburos. Desde el punto de vista químico, son como detergentes (una parte de la molécula es lipofílica; la otra, hidrofílica). Los éteres de alquil sulfonato del polietilenglicol de cadena larga y el oleato de polioxietileno son ejemplos de emulsificantes. Tienen una baja toxicidad intrínseca para los mamíferos y su presencia posiblemente tiene poco efecto en la toxicidad global de los productos formulados con ellos.

Los **penetrantes** facilitan la transferencia del herbicida a partir de la superficie del follaje hacia los tejidos interiores. Algunos son lípidos, mientras que otros son detergentes (surfactantes). Las sustancias utilizadas incluyen los aceites y éteres pesados del petróleo, ésteres grasos de polioles, ésteres polietoxilados de ácidos grasos, polioxietilenglicoles, acetato de alquilamina, sulfonatos de arilo y alquilo, alcoholes polihídricos y fosfatos de alquilo. Algunos de estos compuestos irritan la piel y los ojos y pueden ser responsables de los efectos irritantes de ciertas formulaciones de herbicidas cuyos ingredientes activos no tienen esta propiedad.

Los **agentes de seguridad para el cultivo** son sustancias que se añaden a las mezclas de fertilizantes con plaguicidas (comúnmente herbicidas) para reducir la formación de productos de reacción indeseables. Algunas de las sustancias utilizadas son: sulfatos de alcoholes, diamato de alquil-butan sodio, poliésteres del dioato de tiobutan sodio, y derivados del acetonitrilbenceno. Algunos compuestos irritan la piel y los ojos de manera moderada; las toxicidades sistémicas en general son bajas.

Los **agentes antiaglomerantes** se agregan a las formulaciones de gránulos y polvos para facilitar la aplicación y evitar la formación de terrones. Entre los diversos productos utilizados están la sal de sodio del sulfonato de mono- y dimetil-naftaleno y la tierra de diatomáceas. Esta última tiene pocos efectos adversos con excepción de una acción deshidratante de la piel. Se dice que los metilnaftalenos son irritantes para la piel y fotosensibilizantes, pero se desconoce si sus derivados tienen tal efecto.

CONSIDERACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO

Los **éteres de petróleo** son hidrocarburos minerales que el intestino absorbe de manera limitada. En general, los toxicólogos clínicos recomiendan no inducir el vómito o realizar lavado gástrico para tratar las ingestiones de estos materiales, debido al gran riesgo de que ocurra neumonitis por

hidrocarburos, incluso si los pulmones aspiran pequeñísimas cantidades del líquido. **No obstante, el precepto que está en contra de vaciar el estómago debe hacerse a un lado cuando el éter de petróleo es un vehículo para plaguicidas tóxicos que se encuentran en una concentración alta.** De preferencia, debe colocarse una cánula endotraqueal con balón antes de que el estómago se aspire y se lave con una suspensión de carbón activado (vea el Capítulo 1, TRATAMIENTO, Sección 6, pág. 9). Si no se dispone de esta protección, es importante tomar todas las precauciones posibles (colocar al paciente con la cabeza hacia abajo, aspirar la faringe con frecuencia) para minimizar las probabilidades de aspiración del hidrocarburo en el tracto respiratorio. Las indicaciones usuales de una neumonitis franca por hidrocarburos son respiración rápida, cianosis, taquicardia y un poco de fiebre. Si ésto se presenta en las 6 u 8 horas después del lavado gástrico se recomienda la hospitalización. Después de unas cuantas horas de la evacuación gástrica tome una placa del tórax para detectar o confirmar signos de neumonitis; analice la orina para buscar proteínas, azúcar, acetona y restos celulares. Examine un ECG para identificar arritmias y defectos en la conducción. Tal vez sea necesaria la ventilación pulmonar con ayuda mecánica con oxígeno puro. La neumonitis por hidrocarburos algunas veces es fatal; usualmente, los sobrevivientes requerirán de varias semanas para su total recuperación.

La presencia de disolventes clorados en algunas formulaciones pueden aumentar el peligro tóxico de manera significativa, en especial cuando el producto se ingiere. Ciertos adyuvantes irritan la piel, ojos y membranas mucosas, y pueden ser responsables de la irritación que producen algunos productos cuyos ingredientes activos no tienen este efecto. Sin embargo, con estas excepciones, la presencia de adyuvantes en la mayoría de productos plaguicidas probablemente no incrementa ni reduce en gran medida la toxicidad sistémica de los productos para los mamíferos.

CAPÍTULO 16

RELACIÓN DE ENVENENAMIENTO POR PLAGUICIDAS SEGÚN SÍNTOMAS Y SIGNOS

En este capítulo se presenta una lista de plaguicidas que han sido descritos como causantes de síntomas y signos específicos, o combinación de ellos, en individuos envenenados. La lista puede dirigir, en ocasiones, la atención de los profesionales de la salud hacia posibles causas tóxicas de varias manifestaciones de enfermedades, y sugerir la búsqueda de la exposición hacia los compuestos químicos enlistados. Si se sospecha de ciertos agentes, pueden buscarse manifestaciones típicas adicionales que sean características del envenenamiento por estas sustancias.

Es importante entender las limitaciones de este enfoque para hacer el diagnóstico. Primero, todas las manifestaciones de enfermedad tienen causas múltiples, tanto debidas a los plaguicidas, como ajenas a éstos. Segundo, no existen síntomas y signos específicos que estén presentes invariablemente en los envenenamientos por ciertos plaguicidas. Tercero, muchos envenenamientos se caracterizan por manifestaciones inesperadas.

Por último, es evidente que en este listado no se considera la ruta de exposición ni la dosis del plaguicida. Por ejemplo, los efectos de la ingestión de dosis elevadas no se distinguen de los efectos de la absorción cutánea de dosis relativamente bajas, como tampoco se distinguen los efectos tópicos de las manifestaciones cutáneas de origen sistémico. Es claro que las listas de plaguicidas sólo pueden considerarse como *claves* para sugerir una investigación más profunda al profesional que hace la entrevista.

El término manifestación significa síntoma o signo. La palabra “envenenamiento” se usa ampliamente en estos encabezados para incluir tanto efectos tópicos como sistémicos. Los plaguicidas que son relativamente consistentes en causar ciertas manifestaciones se colocan a la mitad de la columna con el nombre “Característica del Envenenamiento por”. Los agentes que han causado varias condiciones con menos consistencia o con características menos notorias de envenenamiento, se señalan en la columna de la derecha con el título “Puede presentarse en envenenamiento por”. Cabe decir que la distinción no es precisa.

Algunos síntomas (malestar, fatiga, mareo) se presentan tan frecuentemente en los individuos envenenados que tienen un valor nulo o escaso para el diagnóstico diferencial y, por consiguiente, no se incluyen en estas tablas.

SISTEMA	MANIFESTACIÓN	CARACTERÍSTICA DEL ENVENENAMIENTO POR	SE PRESENTA EN EL ENVENENAMIENTO POR
General	Olor del aliento a: Ajo	Arsénico Fósforo Fosfuros Fosfina	Thiram
	Almendras amargas Col podrida	Cianuro Disulfuro de carbono	
	Huevo podrido Cacahuates	Azufre Piriminilo	
	Hipotermia	Croesota Norbormida	
	Hipertermia (fiebre, pirexia)	Nitrofenoles Pentaclorofenol	Borato Talio Metaldehído Arsenicales inorgánicos Compuestos clorofenólicos Polvos de cadmio Naftaleno
	Escalofríos	Fosfina Arsina	
	Sensaciones de calor	Nitrofenoles Clordimeform	Pentaclorofenol
	Mialgia	Paraquat Compuestos clorofenólicos	
	Sed	Pentaclorofenol Nitrofenoles Arsenicales inorgánicos Fósforo Fosfuros Fosfina Fluoruro de sodio Colecalciferol Aminopiridina	Borato Endotal
	Anorexia	Organofosforados Insecticidas carbámicos Nicotina Pentaclorofenol Hexaclorobenceno Clordimeform Colecalciferol	Fumigantes halocarburos Nitrofenoles Arsenicales inorgánicos Aminopiridina Piriminilo
	Intolerancia al alcohol	Thiram Cianamida de calcio	
	Sabor dulce en la boca	Clordimeform	
	Sabor metálico en la boca	Arsenicales inorgánicos Mercurio orgánico	
	Sabor salado, jabonoso en la boca	Fluoruro de sodio	

SISTEMA	MANIFESTACIÓN	CARACTERÍSTICA DEL ENVENENAMIENTO POR	SE PRESENTA EN EL ENVENENAMIENTO POR
Piel	Irritación, salpullidos, ampollas o erosión (sin sensibilización)	Compuestos de cobre cadmio, organoestaño	Pentaclorofenol
		Metam sodio	Picloram
		Paraquat	Compuestos clorofenólicos
		Diquat	Captán
		Clorato de sodio	Rotenona
		Fósforo	Dictitolumamida
		Azufre	Creosota
		Thiram	Fungicidas y herbicidas con propiedades irritantes
		Oxido de etileno	Éter de petróleo
		Formaldehído	
		Acroleína	
		Bromuro de metilo	
		Dibromuro de etileno	
		Oxido de etileno	
		Dibromocloropropano	
		Dicloropropano	
		Endotal	
		Ácidos alifáticos	
	Enrojecimiento	Cianamida	Thiram más alcohol
		Nitrofenoles	
	Sensibilización dérmica	Propaclor	Anilazina
		Propargita	Clorotalonil
		Óxido de etileno	Barbán
			Captafol
	Palmas rojizas y carnosas		Formaldehído
	Urticaria		Fluoruro
	Ampollas	Fumigantes líquidos	Hexaclorobenceno
	Parestesia (especialmente en la cara, transitoria)	Fenvalerato	
		Fluvalinato	
		Cipermetrina	
		Flucytrinato	
	Palidez	Organoclorados	Cumarinas
		Fumigantes	Indandionas
		Fluoruro de sodio	
		Creosota	
	Cianosis	Clorato de sodio	Organofosforados
		Paraquat	Insecticidas carbámicos
		Polvos de cadmio	Agentes que pueden causar shock, miocardiopatía, arritmias severas o convulsiones
		Fluoroacetato de sodio	
		Estricnina	
		Crimidina	
		Nicotina	
		Hidrocarburos clorados	
	Coloración amarilla	Nitrofenoles	
	Queratosis, hiperpigmentación	Arsenicales inorgánicos	
	Esquimosis	Cumarinas	Fósforo
		Indandionas	Fosfuros

SISTEMA	MANIFESTACIÓN	CARACTERÍSTICA DEL ENVENENAMIENTO POR	SE PRESENTA EN EL ENVENENAMIENTO POR
Ojos	Ictericia	Tetracloruro de carbono Cloroformo Fósforo Fosfuros Fosfina Paraquat Clorato de sodio	Arsenicales inorgánicos Diquat Compuestos de cobre
	Crecimiento excesivo del cabello		Hexaclorobenceno
	Pérdida del cabello	Talio	Arsenicales inorgánicos
	Pérdida de las uñas		Paraquat Arsenicales inorgánicos
	Uñas quebradizas, estrías blancas		Arsenicales inorgánicos Talio
	Sudor, diaforesis	Organofosforados Insecticidas carbámicos Nicotina Nitrofenoles Pentaclorofenol Naftaleno Aminopiridina	Compuestos de cobre
	Conjuntivitis (irritación de las membranas mucosas, lagrimeo)	Compuestos de cobre Compuestos organoestánicos Compuestos de cadmio Metam sodio Paraquat Diquat Acroleína Cloropierina Bióxido de azufre Naftaleno Formaldehído Bromuro de metilo Óxido de etileno Endotal Tolueno Xileno	Tioftalimidas Thiram Tiocarbamatos Pentaclorofenol Compuestos clorofenólicos Clorotalonil Piclorán Creosota Ácidos alifáticos
	Lagrimeo	Organofosforados Insecticidas carbámicos Cloropierina Acroleína	Pentaclorofenol Piretrinas
	Esclerótica amarilla	Nitrofenoles	Agentes que causan ictericia (ver bajo el rubro de piel)
	Queratitis	Paraquat	
	Ptoxis	Talio	
	Diplopia	Organofosforados Insecticidas carbámicos Nicotina	
	Fotofobia		Compuestos de organoestánicos

SISTEMA	MANIFESTACIÓN	CARACTERÍSTICA DEL ENVENENAMIENTO POR	SE PRESENTA EN EL ENVENENAMIENTO POR
Sistema Nervioso	Estrechez del campo visual	Mercurio orgánico	
	Atrofia óptica		Talio
	Miosis	Organofosforados Insecticidas carbámicos	Nicotina (tempranamente)
	Pupilas dilatadas	Cianuro Fluoruro	Nicotina (tardíamente)
	Pupilas no reactivas	Cianuro	
	Dolor de cabeza	Organofosforados Insecticidas carbámicos Nicotina Arsenicales inorgánicos Mercurio orgánico Compuestos de cadmio Compuestos organocstánicos Compuestos de cobre Talio Fluoruro Boratos Naftaleno Fosfina Fumigantes halocarburos Creosota Diquat Colecalciferol Cianamida	Organoclorados Nitrofenoles Thiram Pentaclorofenol Paraquat Dietiltoluidamida
	Alteraciones conductuales (confusión, excitación, manía, desorientación, labilidad emocional)	Mercurio orgánico Arsenicales inorgánicos Compuestos organocstánicos Talio Nicotina Fluoracetato de sodio Diquat Cianuro Nitrofenoles Piriminilo Aminopiridina Disulfuro de carbono Bromuro de metileno	Organofosforados Insecticidas carbámicos Pentaclorofenol Fluoruro de sodio Dietiltoluidamida Organoclorados
	Depresión del sistema nervioso, estupor, coma, insuficiencia respiratoria, frecuentemente sin convulsiones	Organofosforados Insecticidas carbámicos Fluoruro de sodio Borato Diquat	Arsenicales inorgánicos Metaldehído Fluoruro de sulfuro Fumigantes halocarburos Fósforo Fosfuros Fosfina Paraquat Compuestos clorofenólicos Dietiltoluidamida Ftalatos de alquilo

SISTEMA	MANIFESTACIÓN	CARACTERÍSTICA DEL ENVENENAMIENTO POR	SE PRESENTA EN EL ENVENENAMIENTO POR
	Convulsiones (clónico-tónicas), algunas veces conducen a coma	Organoclorados Estricnina Crimidina Fluoroacetato de sodio Nicotina Cianuro Acilonitrilo Metaldehído	Nitrofenoles Pentaclorofenol Arsenicales inorgánicos Compuestos organoestánicos Diquat Borato Fluoruro de sulfurilo Bromuro de metilo Compuestos clorofenólicos Organofosforados Insecticidas carbámicos Aminopiridina
	Espasmos musculares	Organofosforados Insecticidas carbámicos Nicotina Fluoruro de sulfurilo	Mercurio orgánico Compuestos clorofenólicos
	Miotonía		Compuestos clorofenólicos
	Tetania, espasmos carpopedales	Fluoruro Fosfuros Fósforo	
	Temblor	Mercurio orgánico Talio Organofosforados Insecticidas carbámicos Nicotina Metaldehído Boratos	Pentaclorofenol Nitrofenoles Thiram
	Incoordinación (incluyendo ataxia)	Fumigantes halocarburos Organofosforados Insecticidas carbámicos Disulfuro de carbono Nicotina Talio	Mercurio orgánico Organoclorados
	Parálisis, paresis, debilidad muscular	Arsenicales inorgánicos Organofosforados Insecticidas carbámicos Nicotina	Mercurio orgánico Dietiltoluidamida
	Parestesia de las extremidades	Arsenicales inorgánicos Mercurio orgánico Fluoroacetato de sodio Disulfuro de carbono Piriminilo Talio	Piretroides (transitorio)
	Pérdida de la audición	Mercurio orgánico	
Sistema cardiovascular	Hipotensión, shock	Fósforo Fosfuros Fosfina Fluoruro de sodio Clorato de sodio Borato Talio Compuestos de cobre Endotal Cianamida	Arsenicales inorgánicos Nicotina (tardíamente) Creosota Ftalato de alquilo Cicloheximida Formaldehído Norbormida

SISTEMA	MANIFESTACIÓN	CARACTERÍSTICA DEL ENVENENAMIENTO POR	SE PRESENTA EN EL ENVENENAMIENTO POR
Sistema respiratorio	Hipertensión	Talio (tempranamente) Nicotina (tempranamente)	Organofosforados
	Arritmias cardíacas	Fluoroacetato de sodio Fumigantes halocarburos Nicotina Fluoruro de sodio Óxido de etileno Clorato de sodio Piriminilo	Arsenicales inorgánicos Fósforo Fosfuros Fosfina Organoclorados Cianuro Acrilonitrilo
	Bradicardia (algunas veces hasta asistolia)	Cianuro Organofosforados Insecticidas carbámicos	Nicotina
	Taquicardia	Nitrofenoles Pentaclorofenol Cianamida	Metaldehído Organofosforados
	Irritación del tracto respiratorio superior: rinitis, garganta irritada, tos	Naftalina Paraquat Cloropicrín Acroleína Dicloropropeno Dibromuro de etileno Dióxido de azufre Fluoruro de sulfurilo Acrilonitrilo Formaldehído Polvos de cadmio ANTU	Formulaciones secas de compuestos de cobre, estaño y zinc Polvos de tiocarbamato y otros plaguicidas orgánicos Compuestos clorofenólicos Ácidos alifáticos Rotenona
	Estornudos	Cebadilla	
	Nariz que gotea	Piretrinas Arsenicales inorgánicos Organofosforados Insecticidas carbámicos	(Irritantes antes señalados)
	Edema pulmonar	Bromuro de metilo Fosfina Fósforo Fosfuros Óxido de etileno Dibromuro de etileno Acroleína	Organofosforados Insecticidas carbámicos Paraquat Fosfuros
	Consolidación pulmonar	Paraquat Polvo de cadmio Bromuro de metilo	Diquat
	Disnea	Organofosforados Insecticidas carbámicos Nicotina Paraquat ANTU Polvo de cadmio Cianamida Fluoruro de sulfurilo Pentaclorofenol Bromuro de metilo Dióxido de azufre Cloropidrina	Nitrofenoles Cianuro Creosota Piretrinas

SISTEMA	MANIFESTACIÓN	CARACTERÍSTICA DEL ENVENENAMIENTO POR	SE PRESENTA EN EL ENVENENAMIENTO POR
Tracto gastrointes- tinal e hígado	Náusea, vómito comúnmente seguidos por diarrea	Organofosforados	Pentaclorofenol
		Insecticidas carbámicos	B. thuringiensis
		Nicotina	Colecalciferol
		Arsenicales	Thiram
		Fluoruro	Diversos plaguicidas que tienen alguna propiedad irritante
		Compuestos de cadmio	
		Compuestos organoestánicos	
		Compuestos de cobre	
		Clorato de sodio	
		Borato	
		Cianuro	
		Compuestos clorofenólicos	
		Fósforo	
		Fosfuros	
		Fosfina	
		Disulfuro de carbono	
		Cloropirina	
		Fumigantes halocarburos	
		Endotal	
	Diarrea con sangre	Fluoruro	Fósforo
		Paraquat	Fosfuros
		Diquat	Cicloheximida
		Talio	
		Cumarinas	
		Indandionas	
		Endotal arsenicales	
	Dolor abdominal	Organofosforados	Compuestos clorofenólicos
		Insecticidas carbámicos	Ácidos alifáticos
		Paraquat	Clorato de sodio
		Diquat	Creosota
		Nicotina	Endotal
		Metaldehído	Aminopiridina
		Fluoruro	Cumarinas
		Borato	Indandionas
		Fósforo	Fumigantes (ingeridos)
		Fosfuros	Cicloheximida
		Arsenicales inorgánicos	
		Compuestos de cadmio	
		Compuestos de cobre	
		Talio	
		Compuestos organoestánicos	
	Estomatitis	Arsenicales	Talio
		Paraquat	
		Diquat	
		Compuestos de cobre	
	Salivación	Organofosforados	
		Insecticidas carbámicos	
		Nicotina	
		Aminopiridina	
		Fluoruro de sodio	
		Cianuro	
		Compuestos de cadmio	
	Íleo	Talio	
		Diquat	
	Constipación	Piriminilo	

SISTEMA	MANIFESTACIÓN	CARACTERÍSTICA DEL ENVENENAMIENTO POR	SE PRESENTA EN EL ENVENENAMIENTO POR
Hígado	Agrandamiento	Compuestos de cobre Clorato de sodio Fosfina Tetracloruro de carbono Cloroformo	Arsenicales inorgánicos Hexaclorobenceno Otros organoclorados
	Ictericia (vea la sección de "Piel")		
Riñón	Proteinuria, hematuria que algunas veces conduce a oliguria, insuficiencia renal aguda con azotemia	Arsenicales inorgánicos Compuestos de cobre Fluoruro de sodio Naftaleno Borato Nitrofenoles Pentaclorofenol Clorato de sodio Fluoruro de sulfuro Paraquat Diquat Arsina Dibromuro de etileno	Compuestos de cadmio Fósforo Fosfuros Fosfina Compuestos clorofenólicos Creosota Compuestos organoestánicos
	Disuria, hematuria, piuria	Clorodimeform	
	Retención urinaria	Piriminilo	
	Poliuria	Colecalciferol	Fluoruro
	Hemoglobinuria	Naftaleno Clorato de sodio Arsina	
	Orina rojo-vino (porfirinuria)	Hexaclorobenceno	
	Orina humosa	Creosota	
	Glicosuria	Piriminilo	Compuestos organoestánicos
	Cetonuria	Piriminilo	Borato
Sangre	Hemólisis	Naftaleno Clorato de sodio Arsina	Compuestos de cobre
	Methemoglobinemia	Clorato de sodio Creosota	
	Hipoprotrombinemia	Cumarinas Indandionas	Fósforo Fosfuros Tetracloruro de carbano
	Hiperkalemia	Clorato de sodio Naftaleno Arsina	Fluoruro de sodio
	Hipocalcemia	Fluoruro	Talio Fósforo Fosfuros
	Hipercalcemia	Colecalciferol	
	Carboxi-hemoglobinemia		Cloruro de metileno

SISTEMA	MANIFESTACIÓN	CARACTERÍSTICA DEL ENVENENAMIENTO POR	SE PRESENTA EN EL ENVENENAMIENTO POR
	Hiperglucemia	Piriminilo	Compuestos organoestánicos
	Cetoacidosis	Piriminilo	
	Anemia	Naftaleno Clorato de sodio Arsina Arsenicales inorgánicos	
	Leucopenia, trombocitopenia	Arsenicales inorgánicos	
	Elevación de LDH, GOT, GPT, fosfatasa alcalina, enzimas ALT, AST	Tetracloruro de carbono Cloroformo Fosfina	Arsenicales inorgánicos Fósforo Fosfuros Fosfina Clorato de sodio Nitrofenoles Pentaclorofenol Talio Organoclorados Compuestos clorofenólicos
	Depresión de la acetil colinesterasa eritrocitaria y la pseudocolinesterasa plasmática	Organofosforados	Insecticidas carbámicos
Sistema Reproductivo	Cuenta espermática disminuida	Dibromocloropropano	Kepona

Índice de Nombres Químicos y Productos

1080 116
2,3,6-TBA 84
2,4-D 63-65, 67
2,4-DB 63
2,4-DP 63
2,4,5-T 63-65
4-aminopiridina 148
4-Ap 148

A

A7 Vapam 98
AASTAR 1, 34
AAtack 96
Aaterra 113
AAtrex 86
Abate 2
Abathion 2
Abol 12
Acaraben 46
acaricidas 34, 68
Accelerate 154
Accotab 85
Accothion 2
acefato 2
Acetamidas 84
acetato de alquilamina 157
Acetato de cobre 103
acetato de dinoseb 68
acetato de dinoterb 68
Acetato de fenilestaño 108
acetato de fenilmercurio 105-106
acetato de fenilmercurio y amonio 105
acetato de metilmercurio 105
Acetato de metoxietilmercurio 105
Acetoarsenito de cobre 54
ácido 2-metil-3,6-diclorobenzoico 64
ácido 2,4-diclorofenoxiacético 63
ácido 2,4-diclorofenoxibutírico 63
ácido 2,4-diclorofenoxipropiónico 63
ácido 2,4,5-triclorofenoxiacético 63
Ácido arsénico 55
Ácido bórico 40
ácido cacodílico 56-57
ácido cianhídrico 132
ácido dicloropropiónico 84
ácido giberélico 25, 33

Ácido metanoarsónico 56
ácido tricloro benzoico 84
Ácidos alifáticos 84, 161-162, 165-166
ácidos y ésteres alifáticos derivados del 2-metil- 64
Acme Amine 4 63
Acme Buyl Ester 4 63
Acme LV 4 63
Acme LV 6 63
Acrex 68
Acracid 68
acrilaldehído 132, 135
acrilonitrilo 131-132, 136-137, 139-140, 143
Acritet 132
acroleína 131-132, 135
Acrylofume 132
Actellic 2
Acti-dione 112
Actispray 112
Activol 33
Actor 76
adherentes 156
adyuvantes 65, 83, 146, 156-158
Afolon 87
Afesin 87
Aficida 12
Afugan 2
agentes antiaglomerantes 157
agentes extensores de película 156
Agritox 1
Agrosan 105
Agrotect 63
Agrothion 2
Agroxone 64
Akar 46
Akso Chemie Maneb 101
Akzo Chemie Mancozeb 101
alaclor 84
Alanox 84
alcoholes polihídricos 157
alcoholes sulfatados 157
aldicarb 12, 14
aldrín 17-18, 20
Aldrite 17
aletrina 34, 36
alfa-naftiltiourea 116, 126
alfametrina 34

alidoclor	84		Arseniato de plomo	55
Allisan	94		Arseniato de sodio	55
Alon	87		Arseniato de zinc	55
AIP	132		Arseniato disódico	55
Altosid SR-10 y CP-10		48	Arseniato tricálcico	55
aluminofluoruro de sodio	37		Arsénico blanco	54
Amaze	1		Arsenito de calcio	54
Ambox	68		Arsenito de cobre	54
Ambush	34		Arsenito de sodio	54
Amerol	86		Arsenito monocalcico	54
Ametrex	86		arsina	54, 57, 59, 61-62
ametrina	86		Arsinyl	56
Amex	85		Arsonate Liquid	56
Amiben	84		Asana	34
Amine 2,4,5-T para arroz	63		Aspon	2
aminocarb	12		Aspor	101
aminotriazol	86		asulam	84
Amiral	113		Asulox	84
amitrol	86		Asuntol	1
Amitrol-T	86		AT-90	86
Ammo	34		Atranex	86
Amoxone	63		Atratol	150
Anilazina	111, 114, 161		atratón	86
Anilidas	84		Atratone	86
Ansar 170		56	atrazina	86
Ansar 8100		56	Aules	96
Anthio	2		Avadex	84
Anticarie	90		Avadex BW	84
Antimilace	146		Avicol	93
ANTU	116, 126-127		Avitrol	148
Apachlor	1		Azac	84
Apex 5E	48		Azar	84
Aphox	12		azinfós metílico	1
Apl-Luster	113		Azodrin	1
Appex	2		Azolan	86
aprocarb	12		Azole	86
Apron 25 WP	113		azufre	31, 34, 49, 57
Aqua-Kleen	63			
Aquacide	76		B	
Aqualin	132		Bacillus thuringiensis	25, 32-33
Aquathol	154		Bactimos	32
Aquatin	108		Bactospeine	32
Aquazine	86		Bactur	32
Aquinite	132		Balan	85
Arbotect	113		Balfin	85
Arelon	87		Ban-Hoe	86
Aresin	87		Banvel	64
Aretit	68		Barbán	84, 161
Arresin	87		Barricade	34
Arrhenal	56		Barrier	84
Arsenal	85		bartrina	34
Arseniato de calcio	55			

Basagran 84
 Basalin 85
 Basanite 68
 BASF-Maneb Spritzpulver 101
 Basfapón 84
 Bash 1
 Batasan 108
 Baygon 12
 Bayleton 113
 Bayrusil 1
 Baytex 2
 Baythion 2
 Baythion-C 2
 Baythroid 34
 Beet-Kleen 84
 Belgran 87
 Belmark 34
 Bencenos Substituidos 89-90
 bendiocarb 12
 Benefin 85
 Benex 112
 benfluralina 85
 Benlate 112
 benomilo 112, 114
 bensulide 2
 bentasón 84
 Benzac 84
 Benzamida 84
 Benzilan 46
 benzoato de bencilo 34, 53
 benzoato de metilmercurio 105
 Benzofurolina 34
 Benzonitrilos 84
 Berelex 33
 Bermat 43
 Betasan 2
 Bexton 84
 BH 2,4-D 63
 BH 2,4-DP 63
 BHC 17-18
 Bicep 84
 Bidrin 1
 binapacryl 68
 biopermetrina 34
 bioresmetrina 34
 bióxido de azufre 132, 135
 bupiridilos 76, 79, 82-83
 Birlane 1
 Black Leaf 40 27
 Bladafum 1
 Bladex 86
 Bo-Ana 1
 Bolate 56
 Bolero 84
 Bolls-Eye 56
 Bolstar 1
 bomil 1
 Bophy 56
 boratos 34, 40-41
 bórax 40
 Borea 86
 Botran 94
 Botrilex 93
 Bravo 95
 Brestan 108
 Brimstone 49
 Brodan 1
 brodifacum 116-118
 Brom-O-Gas 132
 Brom-O-Gaz 132
 Brom-O-Sol 132
 bromacilo 86
 bromadiolona 116, 118
 Bromax 86
 bromofós 2
 bromofós etil 1
 Bromofume 132
 bromometano 132
 Bromone 116
 bromuro de metilo 131-132,
 137-142, 161-162, 164-165
 Broot 12
 Bud-Nip 84
 Bueno 6 56
 bufencarb 12
 Bug-Geta 146
 Busan 1020 98
 butilato 84
 butóxido de piperonilo 25-26, 30,
 155
 Butoxon 63
 Butoxone 63
 butralin 85
 Butyrac 63
 Bux 12
 BW-21-Z 34

C

 Cad-Trete 109
 Caddy 109
 Cadminate 109
 cacodilato de sodio 56
 Caid 116

Calar	56	
Caldon	68	
Caliber	90	86
CAMA	56	
Can-Trol	64	
Canadien	2000	116
Caparol	86	
Captaf	102	
Captafol	102	
Captán	102	
Captanex	102	
Carbacryl	132	
Carbamate	100	
Carbamult	12	
Carbanilatos	84	
carbarilo	12, 14	
Carbazinc	99	
carbofenotión	1	
carbofurán	12-14	
Carbonato básico de cobre	103	
carbonato de cobre y amonio	103	
Carbyne	84	
Carpene	112	
Carzol	12	
Casoron	84	
Castrix	116	
CCN52	34	
CDAA	84	
cebadilla	25, 31-32	
Cekiuron	87	
Ceku C.B	90	
Cekugib	33	
Cekumeta	146	
Cekuquat	76	
Cekusan	86	
Cekusil	105	
Cela W-524	114	
Celathion	1	
Celfume	132	
Celmer	105	
Celmide	132	
Ceresan	105	
Certan	32	
Chem Bam	101	
Chem Pels C	54	
Chem Rice	84	
Chem Zineb	101	
Chem-Fish	30	
Chem-Sen	56	54
Chemox General	68	
Chemox PE	68	
Chemsect DNBP	68	
Chemsect DNOC	68	
Chipco Thiram	75	96
Chipco Turf Herbicide "D"	63	
Chlor-O-Pic	132	
Chlordan	17	
Chloro-IPC	84	
Chlorophen	73	
chlorophenothane	17	
Chloroxone	63	
Chrysron	34	
Cianamida	149	
Cianamida de calcio	149	
Cianamide	149	
cianazina	86	
cianofenfós	1	
cianofós	2	
cianuro	136-137, 140, 143, 145, 149	
cianuro de hidrógeno	132, 136, 139, 141, 143	
cicletrina	34	
cicloato	84	
Cicloheximida	112, 114, 164, 166	
cicloheximida	112	
ciflutrina	34	
cihexatín	34, 47-48	
cinerinas	25	
Ciodrin	2	
cipermetrina	34-35	
cismetrina	34, 36	
citioato	2	
Classic	87	
Clifton Sulfur	49	
cloetocarb	12	
cloramben	84	
Clorato de sodio	150-151, 161-162, 164-168	
clordano	17-20	
clordecona	17, 20	
clordimeform	34, 42-44	
clorfacinona	116	
clorfenvinfós	1	
clorfoxim	2	
Clorimurón etílico	87	
clormefós	1	
clorobencilato	18, 20, 34, 46-47	
cloroformo	131-134	
cloroneb	95-96	
cloropicrina	131-132, 134	
Cloropiridinilo	84	
cloropirifós	1	
clorotalonil	95	
clorotolurón	87	

Cloroxurón 87	Crisazina 86
clorprofán 84	Crisfolatan 102
clortalidimetil 85	Crisfuran 12
clortiofós 1	Crisquat 76
ClortoCaffaro 95	Crisuron 87
Clortosip 95	Crop Rider 63
cloruro de cadmio 109	Crossbow 84
cloruro de fenilestaño 108	Crotothane 68
cloruro de metileno 131-133, 137, 167	crotoxifós 2
Cloruro de metoxietilmercurio 105	crufomato 2
Co-Ral 1	cumacior 116
Co-Rax 116	cumafeno 116
Cobex 85	cumafós 1
Codal 84	cumafurilo 116
colecalfiferol 116, 126-127, 129	Cuman 99
Comite 44	Cumarinas 116
Command 85	cumatetralilo 116
Compound 1080 116	Curacron 2
Compuestos del ácido picolínico 85	Curamil 2
Compuestos de arsénico 59	Curaterr 12
Compuestos de Cadmio 89, 109-110	Curitan 112
Compuestos de Cobre 89, 103	Cyanox 2
compuestos de cobre 103	Cyclon 132
Compuestos de fluoro-	Cyfree 2
dinitro-toluidina 85	Cygon 2
Compuestos de Fósforo 132	Cylan 1
compuestos de mercurio 5, 107	Cymbush 34
compuestos de metilmercurio 105	Cymperator 34
compuestos de metoxietilmercurio 105	Cyolane 1
compuestos EBDC 100-101	Cyperkill 34
Compuestos organoestánicos 48, 89, 108-109, 162-164, 166-168	Cypona 2
compuestos organomercuriales 89, 105-107	Cyprex 112
Contrac 116	Cyrux 34
Contraven 1	Cythion 2
Corozate 99	Cytrol 86
Corry's Slug y Snail Death 146	Cytrolane 1
Cosan 49	
Cotoran 87	D
Cottonex 87	D-D 132
Counter 1	D-D92 132
Cov-R-Tox 116	D50 63
Crab-E-Rad 56	Dacamine 63
Crag Turf Fungicide 531 109	Daconate 6 56
creosota 152-153	Daconil 2787 95
crimidina 116, 124-125	Dacthal 85
criolita 37, 39	Dailon 87
Crisalamina 63	Dal-E-Rad 56
Crisamina 63	Dalapón 84
	Danitol 34
	Dapacryl 68
	Dart 45

Dasanit 1		diborato de sodio 40
DBCP 132, 134		Dibrom 2
DCNA 94		dibromocloropropano 131-132, 134,
DCPA 85		138
DDD 17, 19		dibromoetano 132, 134
DDT 17-20, 46, 83		Dibromuro de etileno 161, 165, 167
DDVP 1		dibromuro de etileno 132, 134, 138
De-Fol-Ate 150		Dicamba 64
De-Green 2		Dicarbam 12
Debroussaillant 600	63	diclobenilo 84
Decabane 84		diclofentión 2
decamethrin 34		diclorán 94
Dechlorane 17		dicloroetano 132, 134
Decis 34		dicloropropano 134
Ded-Weed 63		dicloropropeno 132, 134
Ded-Weed SULV 63		dicloropropeno más dicloropropano
DEET 50-52		132
DEF 2		dicloruro de etileno 132, 134
DeFend 2		diclorvós 1
Deflor 87		dicofol 17-18, 20
deiquat 76		dicrotófos 1
Delnav 1		Dicurán 87
deltametrina 34, 36		dieldrín 17-20
demetón 1		Dieldrite 17
Denarin 114		dienoclor 17-18, 20
Derivados de la ciclo-hexanona 84		dietiltoluamida 34, 50-51
Derivados de los ácidos anísico y		difacin 116
benzoico 84		difacinona 116
derivados del acetonitrilbenceno 157		difenacum 116-117
Derivados del dinitroamino-benceno		difenoxurón 87
85		diflubenzurón 45
Dervan 150		Difolatan 102
Des-i-cate 154		Dilic 56
desmetrina 86		Dimecron 1
Desormone 63		dimefox 1
Dessicant L-10	55	dimephenthoate 2
Dessin 68		dimetán 12
Detamide 50		Dimethan 12
Dethdiet 116		dimetoato 2
Devizeb 101		dimetrina 34
Dextrone 76		Dimilin 45
Dexuron 76		dinitramina 85
Di-on 87		Dinitro 68
Di-Tac 56		Dinitro General 68
Diacon 48		Dinitro Weed Killer 5 68
dialato 84		Dinitro-3 68
dialifor 1		dinitrocresol 68
diamato de alquil-butan 157		dinitrofenol 68-69
Dianex 48		dinobutón 68
Diaract 45		dinocap 68
Diater 87		Dinofen 68
diazinón 2		dinopentón 68

dinoprop	68	Drexar	530	56
dinosam	68	Drexel Defol	150	
dinoseb	68	Drinox	17	
dinosulfón	68	Drop-Leaf	150	
dinoterbón	68	Drupina	90 99	
Dinoxol	63	DSE	101	
dioxacarb	12	DSMA	56	
dioxatión	1	Du-Ter	108	
Dióxido de benzotiadiazinona	84	Dual	84	
Dipel	32	Duraphos	1	
Dipher	101	Duratox	1	
Dipterex	2	Dursban	1	
Diquat	76, 78	Duter	108	
diquat	76, 78-82	Dwell	113	
Direx	87	Dycarb	12	
Dirimal	85	Dyclomec	84	
disolventes	18, 35, 68, 138, 146, 156, 158	Dyfonate	1	
dispersantes	156	Dylox	2	
disulfotón	1	Dynamyte	68	
disulfuro de carbono	5, 97, 131-132, 136-139, 143	Dyrene	111	
Disyston	1			
Dithane M-22	101	E		
Dithane M-45	101	E 601	1	
Dithane Z-78	101	E-48	2	
Dithione	1	E-D-Bee	132	
ditranil	94	E-Z-Off D	2	
Diurex	87	E605	1	
Diuról	86-87	Earthcide	93	
diurón	76	Easy off-D	2	
DLP-87	116	Ectiban	34	
DMA	56	EDB	132	
DMA 4	63	EDC	132	
DMP	52	edifenfós	1	
DNAP	68	Ekamet	2	
DNBP	68	Ekatin	2	
DNC	68	Eksmin	34	
DNOC	68	Elgetol	30 68	
dodina	112, 114	Elgetol	318 68	
Dojyopicrin	132	Elocron	12	
Dolochlor	132	Embutox	63	
Dormone	63	Emisan	6 105	
Dosaflo	87	Emulsamine BK	63	
Dosanex	87	Emulsamine E-3	63	
Dotan	1	emulsificantes	157	
Dowpon	84	Endosan	68	
DPA	84	endosulfán	17-19	
DPX	1410 12	endotal	88, 154-155	
Drat	116	Endothall Turf Herbicide	154	
Drawinol	68	Endothall Weed Killer	154	
Draza	12	endoti3n	1	
		Endrín	17	

endrín 18
 Entex 2
 Envert 171 63
 Envert DT 63
 EPBP 2
 EPN 1
 epoxietano 132
 Eptam 84
 EPTC 84
 Eradicane 84
 Erazé 116
 Erban 84
 escila roja 115-116, 126, 128
 escilarosido 115
 esfenvalerato 34
 Esgram 76
 ésteres de ácidos grasos 157
 ésteres polietoxilados de ácidos grasos 157
 Estone 63
 estricnina 116, 123-125, 161, 164
 etalfluralina 85
 éter de petróleo 158
 éteres de petróleo 25, 156-157
 Ethanox 1
 Ethazol 113
 etilán 17
 Etilén-bis-Ditiocarbamatos 89
 etilparatión 1
 etión 1
 ETO 132
 etoprop 1
 etrimfós 2
 Etrofolan 12
 Evik 86
 Exotherm Termil 95

F

Fac 1
 Fall 150
 Famfos 1
 famfur 1
 Famid 12
 Farmco 63
 Farmco Fence Rider 63
 fenamifós 1
 fencaptón 2
 fenclorophos 2
 fenilsalicilato de cobre 103
 fenitrotión 2
 Fenkill 34

fenofosfón 1
 fenpropatrina 34
 fensulfotión 1
 fentión 2
 fentoato 2
 fenvalerato 34-36, 161
 Ferbam 99, 100
 ferbam 100
 Ferberk 100
 Fermide 850 96
 Fernasan 96
 Fernesta 63
 Fernimine 63
 Fernos 12
 Fernoxone 63
 Ferxone 63
 Ficam 12
 Final 116
 Electron 34
 Florocid 37
 flucitrinato 34-35
 flucloalinalina 85
 fluoaluminato de sodio 37, 39
 fluometurón 87
 Fluoroacetato de sodio 116, 123-124, 161, 164-165
 Fluoruro de sodio 37-38, 160-167
 Fluoruro de sulfurilo 37, 131-132, 135, 138, 163-165, 167
 fluoruros 34, 37-39, 123
 Fluosilicato de sodio 37-38
 fluvalinato 34-36, 161
 FMC 9044 68
 Folbex 46
 Folcord 34
 Folex 2
 Foliafume 30
 Folosan 93
 Folpan 102
 Folpet 102
 Foltaf 102
 fonofós 1
 forato 1, 34
 Formaldehído 131-132, 135, 161-162, 164-165
 formalina 132
 formetanato 12
 formotión 2
 Formula 40 63
 Forron 63
 Fortrol 86
 fosadona 2

fosamina de amonio 85
 fosfamidón 1
 fosfatos de alquilo 3, 5, 157
 Fosfina 120-121, 131-132, 136,
 138-139, 160, 162-167
 fosfolán 1
 fosfonatos 1, 85
 fósforo amarillo 116, 119-121
 fósforo blanco 119
 fosfuro de aluminio 132, 136
 fosfuro de zinc 116, 120-121
 Fosfuros 160-168
 fosmet 2
 fostietán 1
 foxim 2
 Fratol 116
 ftalato de dibutilo 52
 ftalato de dimetilo 52
 Ftalatos 85
 ftalatos de alquilo 34, 52
 ftaltrina 34
 Fumarin 116
 136, 138
 fumigantes 37, 99, 131-133, 136,
 138, 140-141, 161, 166
 Fumigantes halocarburos 160,
 163-166
 Fumitoxin 132
 Fundal 43
 fungicidas 48, 68, 89, 96, 100-104,
 106, 108, 111-112, 114, 161
 Funginex 114
 Fungitrol II 102
 Fungostop 99
 Furadan 12
 furetrina 34
 Furloe 84
 furmarina 116
 Futura 32

G

G 28029 2
 GA3 33
 Galecron 43
 Gallotox 105
 gamma BHC 17
 gamma HCH 17
 Gardona 2
 Gardoprim 86
 Garlon 84
 Gebutox 68

Gesafram 50 86
 Gesagard 86
 Gesamil 86
 Gesapax 86
 Gesatamin 86
 Gesatop 86
 Gibberellin 33
 Gibrel 33
 glicoles 156
 Glifonox 85
 glifosato 85
 Glycophene 112
 Go-Go-San 85
 Golden Dew 49
 Goldquat 276 76
 Gordon's Amine 400 63
 Gordon's Butyl Ester 600 63
 Gordon's Dymec Turf Herbicide
 Amine 2,4-D 63
 Gordon's LV 400 2,4-D 63
 Gordon's Mecomec 64
 Gordon's Phenaban 801 63
 Graminon 87
 Gramocil 76
 Gramonol 76
 Gramoxone 76
 Gramuron 76
 Granurex 87
 Graslan 87
 Grazon 85
 Griffex 86
 Grocel 33
 Gusathion 1
 Guthion 1
 Gypsine 55

H

Haipen 102
 Haitin 108
 Halizan 146
 Hanane 1
 Harvest-Aid 150
 Havoc 116
 HCB 90, 91, 92
 Hedonal 63
 Hedonal DP 63
 Hel-Fire 68
 Helothion 1
 heptacloro 17-18, 20
 Heptagran 17
 heptenofós 2

Herald 34
 Herb-All 56
 Herbalt 87
 Herbaxon 76
 herbicidas clorofenólicos 63
 herbicidas nitrofenólicos 68, 75
 Herbicide 273 154
 Herbidal 63
 Herbizole 86
 Herbodox 85
 Herboxone 76
 Hexaclorobenceno 90-91, 93-96,
 102, 111, 114, 160-162, 167
 hexaclorobenceno 18-19, 89-90, 93
 hexaclorociclohexano 17-18, 90
 Hexadrín 17
 Hexaferb 100
 Hexathane 101
 Hexathir 96
 Hexazir 99
 Hi-Yield Dessicant H-10 55
 hidrocarburos clorados 24, 156
 hidróxido de cobre 103
 Hidróxido de fenilestaño 108
 hidróxido de metilmercurio 105
 hidróxido de triciclohexil estaño 47
 Hoe 002784 68
 Hong Nien 105
 Hostaquick 2
 Hostathion 1
 Hydrothol 154
 Hyvar 86

I

IBP 2
 Igran 86
 Imidan 2
 Indandionas 116-118, 161, 166, 167
 indotrina 34
 Insecticidas carbámicos 96,
 160-166, 168
 insecticidas de origen biológico 25
 insecticidas N-metil carbámicos
 13-16, 155
 insecticidas organoclorados 17, 83
 insecticidas organofosforados 1
 Inverton 245 63
 iodofenfós 2
 IP50 87
 Iprodiona 112
 isofenfós 1

isolán 12
 isometiozina 86
 Isopestox 1
 isoprocab 12
 isopropalina 85
 isopropanol 156
 isoproturón 87
 Isotox 17
 isoxatión 2
 isoxazolidinona 85

J

jasmolinas 25
 Jones Ant Killer 55

K

Kabat 48
 Kack 56
 Kafil 34
 KafilSuper 34
 Karathane 68
 Karbation 98
 Karmex 87
 Karphos 2
 Kayafume 132
 Kelthane 17
 Kemate 111
 Kepone 17
 Kerb 84
 Kildip 63
 Kill-All 54
 Kill-Ko Rat Killer 116
 Kiloseb 68
 Kitazin 2
 Kiwi Lustr 277 94
 Klerat 116
 Klorex 150
 KM 150
 Knockmate 100
 Koban 113
 Kobu 93
 Kobutol 93
 Kopfume 132
 Korlan 2
 Krenite 85
 Kromad 109
 Kryocide 37
 Krysíd 116
 Kumulus S 49
 Kusatol 150

Kypfarin 116
 Kypman 80 101
 Kypsin 101

L

Lacco Sulfur 49
 Lance 12
 Landrin 12
 Lannate 12
 Lanox 12
 Larvacide 132
 Lasso 84
 Lawn-Keep 63
 Lazo 84
 lenacilo 86
 leptofos 1
 Lexone 86
 lindano 17-20, 90
 Line Rider 63
 Linex 4L 87
 linoleato de cobre 103
 Linorox 87
 Linurex 87
 linurón 87
 Liphadione 116
 Liqua-Tox 116
 Liquid Sulfur 49
 Liquiphene 105
 Lironion 87
 LM91 116
 Lonacol 101
 Lorox 87
 Lorsban 1

M

M-Diphar 101
 MAA 56
 Macondray 63
 Magnetic 6 49
 Maki 116
 malatión 2, 3
 MAMA 56
 mancozeb 100-101
 Mancozin 101
 maneb 100-101
 Maneba 101
 Manesan 101
 Manex 101
 Manex 80 101
 Manzate 101

Manzate 200 101
 Manzate D 101
 manzeb 101
 Manzin 101
 Maposol 98
 Marlate 17
 Mavrik 34
 Mavrik Aquaflow 34
 MCPA 64
 MCPB 64
 MCPP 64
 MeBr 132
 Mecopex 64
 mecoprop 64-65, 67
 mefosfolán 1
 Melprex 112
 MEMA 105
 MEMC 105
 Meothrin 34
 mercaptophos 2
 Mercuram 96
 merfós 2
 Merge 823 56
 Merpafol 102
 Merpan 102
 Mersolite 105
 Mertect 113
 Mesamate 56
 Mesurol 12
 metabenzo-tiazurón 87
 Metacil 12
 metacrilato de dinoseb 68
 Metadelphene 50
 Metalaxil 113, 114
 metaldehído 146-147, 160, 163-166
 metalkamate 12
 Metam-Fluid BASF 98
 metam-sodio 98-99
 metamidofós 1
 Metanoarsonato ácido de calcio 56
 Metanoarsonato disódico 56
 Metanoarsonato monoamónico 56
 Metanoarsonato monosódico 56
 metanol 156
 Metason 146
 Metasystox (i) 1
 Metasystox-R 1
 Metasystox-S 1
 metaxon 64
 Meth-O-Gas 132
 Methar 30 56
 Methoxone M 64

metidati3n 1
 metil-S-demet3n 1
 metilnaftalenos 157
 metiltriti3n 2
 metiocarb 12
 metobromur3n 87
 metolacior 84
 metomil 12
 metopreno 34, 48
 metoxicloro 17
 metoxicloro 17-18, 20
 metoxur3n 87
 metribuzina 86
 mevinf3s 1
 mezcla de Burdeos 103
 Mezene 99
 MGK 50
 MGK 264 155
 Micromite 45
 Microzul 116
 Miller 531 109
 Milo-Pro 86
 Milogard 86
 Minex 48
 mipafox 1
 MIPC 12
 Miracle 63
 mirex 17-20
 Mocap 1
 Monitor 1
 monocrotof3s 1
 monolinur3n 76, 87
 monur3n 87
 Morocide 68
 Morrocid 68
 MSMA 56
 Multamat 12
 Mycodifol 102

N

N-2790 1
 n-octil-biciclohepten-dicarboximida
 25-26, 155
 Nabam 100-101
 Nabasan 101
 Naftaleno 100, 131-133, 136,
 141-142, 160, 162-163, 167
 naftenato de cobre 103
 nafteno 132
 naled 2
 Namekil 146

naramycin 112
 NaTA 84
 Neburex 87
 nebur3n 87
 Neguvon 2
 Nem-A-Tak 1
 Nemacide 2
 Nema-cur 1
 Nema-fume 132
 Nemanax 132
 Nemaset 132
 Nemasol 98
 Nematocide 132
 Nemi 101
 Neopynamin 34
 Neosorexa PP580 116
 Nephis 132
 Netagrone 600 63
 Nexagan 1
 Nexion 2
 NIA 9044 68
 Nicotina 25, 27-29, 160-166
 nicot3nicos 2, 7, 12, 15
 Niomil 12
 Nitrador 68
 nitrilo de metilmercurio 105
 nitrocloroformo 132
 nitrores3licos 68, 75
 nitrolime 149
 Nitropone C 68
 Nix 35
 No Bunt 90
 Nomersam 96
 Nomolt 45
 Norbormida 116, 126-128, 160, 164
 Noxfire 30
 Noxfish 30
 NRDC 149 34
 Nudrin 12
 Nusyn-Noxfish 30
 Nuvanol-N 2

O

Oftanol 1
 Ofunack 2
 oleato de cobre 103
 oleato de polioxi-etileno 157
 Omite 44
 OMPA 1
 Ontraclic 800 86
 orizalina 85

Orthene 2
 Ortho Danitol 34
 Ortho Diquat 76
 Ortho Paraquat CL 76
 Ortho Paraquat Plus 76
 Orthocide 102
 Osaquat Super 76
 Oust 87
 Outflank 4
 Ovatoxin 43
 Oxadiazolinona 85
 oxadiazon 85
 oxamil 12
 oxiclورو de cobre 103
 oxidemetón-metil 1
 oxideprofós 1
 óxido arsenioso 54
 óxido cúprico 103
 Óxido cuproso 103
 Óxido de etileno 131-132, 135,
 161-162, 165
 óxido de propileno 132
 oxirano 132

P

P.C.Q. 116
 Paarlán 85
 Pamisan 105
 Panogen 105
 Panogen M 105
 Pansoil 113
 Para-col 76
 Paracide 132
 paradiclorobenceno 131-132, 134,
 137
 paraformaldehído 132, 135
 paraquat 76-82, 160-163, 165-167
 paratión metílico 1
 Parzate C 101
 Pathclear 76
 Patoran 87
 Pattonex 87
 Pay-off 34
 PB-Nox 30
 PCNB 93
 PCP 73-75
 PDB 132
 PDQ 64
 PEBC 84
 pebulato 84
 Pencal 55
 Pencilorol 73
 pendimetalina 85
 penetrantes 83, 157
 Penite 54
 Pennamine D 63
 Pennant 84
 Penncap-M 1
 Penncozeb 101
 Penta 73
 pentaborato de sodio 40
 Pentac 17
 pentacloroanilina 93
 pentaclorofenato 105
 pentaclorofenato de metilmercurio
 105
 pentaclorofenato de sodio 73
 Pentaclorofenol 73, 93, 160-168
 pentacloronitrobenceno 93
 Pentacon 73
 Pentagen 93
 Penwar 73
 Permasect 34
 permetrina 34, 35
 Perthane 17
 Perthrine 34
 Pestox XIV 1
 Pestox XV 1
 Phaltan 102
 Pharorid 48
 Phenostat-A 108
 Phenostat-A H 108
 Phenostat-C 108
 Phentinoacetate 108
 Phix 105
 Phosdrin 1
 phostoxin 132, 136
 Phosvel 1
 Phosvin 116
 Phytar 560 56
 Pic-Clor 132
 Piclorán 85, 162
 Pillarquat 76
 Pillarxone 76
 pindona 116
 pirazofós 2
 Piretrinas 25-27, 34, 155, 162, 165
 piretroides 25-26, 34-36, 164
 piridafentión 2
 pirimicarb 12
 pirimifós etil 2
 pirimifós metil 2
 Piriminilo 116, 126, 128-129, 160,
 163-168

Pirimor 12
 Pivacin 116
 pival 116
 pivaldiona 116
 Pivalyn 116
 Place-Pax 116
 plaguicidas arsenicales 54, 103-104, 107
 Planotox 63
 Plantgard 63
 Plictran 47
 PMAA 105
 PMAS 105
 PMP Tracking Powder 116
 Poast 84
 Policar MZ 101
 Policar S 101
 poliésteres del dioato de tiobutan sodio 157
 polietilenglicol 157
 polioxietilenglicoles 157
 Polvo de cobre y cal 103
 Polybor 40
 Polymone 63
 Polyram M 101
 Polyram Z 101
 Polyram-Ultra 96
 Polytrin 34
 Pomarsol forte 96
 Pounce 34
 PP581 116
 Pramex 34
 Pramitol 25 E 86
 Prebane 86
 Precor 48
 Preeglone 76
 Prefar 2
 Preglone 76
 Premerge 3 68
 Prentox 30
 Priglone 76
 Primagram 84
 Primatol M 86
 Primatol P 86
 Primatol Q 86
 Primatol S 86
 Primextra 84
 Primicid 2
 Primin 12
 Princep 86
 Pro-Gibb Plus 33
 Proban 2
 Prodalumnol Double 54
 Prodan 37
 Prodaram 99
 profenofós 2
 profluralina 85
 Prolate 2
 prolina 116
 promecarb 12
 prometón 86
 Prometrex 86
 prometrina 86
 pronamida 84
 propaclor 84, 161
 Propanex 84
 propanilo 84
 propargita 34, 44-45, 161
 propazina 86
 propenal 132
 propetanfós 2
 propiltiopirofosfato 2
 propionato de metilmercurio 105
 propoxur 12, 14
 protoato 1
 Prowl 85
 Proxol 2
 Purivel 87
 Pydrin 34
 Pynamin 34
 Pynosect 34
 Pyradex 84
 Pyrobor 40

Q

quinalfós 1
 quinolinolato de cobre 103
 quinolinolato de metilmercurio 105
 quintoceno 93
 Quintox 116

R

Racumin 116
 Rad-E-Cate 25 56
 radiona 116
 Rampage 116
 Rampart 1
 Ramrod 84
 Ramucide 116
 Radox 84
 Rapid 12
 Ratak Plus 116

Raticate 116
 Ratilan 116
 Ratimus 116
 Ratomet 116
 Raviac 116
 RAX 116
 Rax 116
 Reglone 76
 Regulex 33
 Remasan Chloroble M 101
 repelentes 34
 Resisan 94
 resinato de cobre 103
 resmetrina 34
 Revenge 84
 Rh-787 116
 Rhodianebe 101
 Ridall-Zinc 116
 Ridomil 113
 Ripcord 34
 Riselect 84
 Ro-Neet 84
 Rodent Cake 116
 rodenticidas 115-119, 121, 123-124,
 126-127
 Rodex 116
 Rodex-Blox 116
 Rodine 116
 Rody 34
 ronnel 2
 Ronstar 85
 Rotacide 30
 rotenona 25
 Rotenone Solution FK-11 30
 Roundup 85
 Rout 86-87
 Rozol 116
 Ruelene 2

S

S-Seven 2
 Safrofin 2
 Safsan 37
 sales de dinoterb 68
 Salvo 56, 63
 Sanspor 102
 Santophen 73
 Saprol 114
 Sarclex 87
 Saturn 84
 schradán 1

Scout 34
 sebacato de cadmio 109
 Seedtox 105
 Selinon 68
 Semeron 86
 Sencor 86
 Sencoral 86
 Sencorex 86
 Seritox 50 63
 Setrete 105
 Sevin 12
 Shimmer-ex 105
 sidurón 87
 silicato de cobre 103
 silicofluoruro de sodio 37
 simazina 76, 86
 Simazol 86
 Sinbar 86
 Sinérgicos 155
 Sinituho 73
 Sinox 68
 Sinox General 68
 Siperin 34
 Skeetal 32
 Sodar 56
 sodio 9, 39, 63-64, 73, 144
 Sok-Bt 32
 Solasan 500 98
 Sometam 98
 sonalan 85
 Soprable 55
 Sopranebe 101
 Spectracide 2
 Spike 87
 Spotrete WP 75 96
 Spotrete-F 96
 Spra-cal 55
 Spring Bak 101
 Spritz-Hormit/2,4-D 63
 Sprout-Nip 84
 Spur 34
 Stam 84
 Stampede 84
 Stirofos 2
 Stomp 85
 Strobane 17
 Strobane-T 17
 Subdue 2E 113
 Subitex 68
 Succinato de cadmio 109
 Sul-Cide 49
 Sulerex 87

Sulfato de cadmio 109
 sulfato de cobre 103
 sulfato de nicotina 27
 sulfato de sodio 9
 sulfato de talio 116, 120, 122
 sulfato tribásico de cobre 103
 sulfatos de alcoholes 157
 Sulfex 49
 sulfometurón 87
 sulfonato de mono- y dimetil-naftaleno 157
 sulfonatos de arilo y alquilo 157
 sulfonatos de petróleo 157
 sulfotep 1
 sulfuro de cobre y potasio 103
 sulprofós 1
 Sumicidin 34
 Sumithion 2
 Super Crab-E-Rad-Calar 56
 Super D Weedone 63
 Super Dal-E-Rad 56
 Supernox 84
 Superormone Concentre 63
 Supracide 1
 Surecide 1
 Surflan 85
 Surpass 84
 Surpur 84
 Sutan 84
 Suzu 108
 Suzu-H 108
 Swat 1
 Sweep 76
 Syllit 112
 Synthrin 34
 Systox 1

T

T-Nox 63
 Tag HL 331 105
 Talan 68
 Talbot 55
 talco 156
 Talcord 34
 Talio 120-123, 160, 162-168
 Talon 116
 Tamex 85
 Tantizon 86
 Target MSMA 56
 Tattoo 12
 TBZ 113

TCA 84
 TCBA 84
 TDE 17
 tebutiurón 87
 Tecto 113
 Teflubenzurón 45
 Teknar 32
 Telone II Soil Fumigant 132
 Temik 12
 Tenoran 87
 TEPP 1
 terbacilo 86
 terbucarb 84
 terbufós 1
 terbutilazina 86
 Terbutrex 86
 terpenos policlorados 17
 Terr-O-Gas 132
 Terraclor 93
 Terraklene 76
 Terraneb SP 95
 Terrazol 113-114
 Terro Ant Killer 55
 Tersan 112
 tetraborato de sodio decahidratado 40
 tetracloruro 131-132, 134, 140-142
 tetracloruro de carbono 132, 134, 140-142
 tetraclorvinfós 2
 tetraetilo 1
 tetrafluorón 87
 tetrametrina 34
 Tetrapom 96
 Thibenzole 113
 Thimer 96
 Thimet 1
 Thiodan 17
 Thioknock 96
 Thiolux 49
 Thion 49
 Thiophal 102
 Thiophos 1
 Thiotep 1
 Thiotex 96
 Thiovit 49
 Thiram 96-98, 100, 109
 Thiramad 96
 Thirasan 96
 Thistrol 64
 Thiuramin 96
 Thuricide 32

Tiabendazol 113-114
tierra de diatomeas 157

Tieze 101
Tiguvon 2

Tilcarex 93
Tillam 84

Tinestan 108
Tinnate 108

tiobencarb 84
Tiocarbamatos 89

Tioftalimidas 89, 102
tiometon 2

tiosulfato de sodio 144-145, 151
Tirampa 96

TMTD 96
TMTDS 96

Tolban 85
Tolcan 86

tolueno 156
Tolurex 87

tomarina 116
Tomorin 116

Topitox 1
Torak 85

Tordon 85
Tolcol 76

116
18, 20

trichlorfon 2
trichlorofenoles 90
trichlorometano 132

trifenilestano 108
trifluralina 85

Triflorina 114
Trifungol 100

Trimangol 101
Trimaton 98

trimetacarb 12
Trinoxol 63

Trióxido de arsénico 54
Trióxido de boro 40

Triple Tin 108
Tripomol 96

Triscabol 99
Tritoflorol 101

Truban 113
Tuads 96

Tuban 63
Tubothane 101

Tubotin 108
Tufficide 95

Turcam 12
Turf-Cal 55

Turfion 84

U

U 46 63
U 46 D-Ester 63
U 46 D-Fluid 63

U 46 DP-Fluid 63
Ucide 1
DNBP 68
eb 101
84

ona 98 96

Varitox 84

VC-13

Vectal SC 86 2

Vectoac 32 112

Venturoi 86

Venzar 31

veratrina 54, 103

verde de París 54

verde esmeralda 54

verde francés 54

verde mitis 54

vermolato 84

Vertac 68

Vertac General Weed Killer 68

Vertac Selective Weed Killer 68

VI-Cad 109

Vikane 132

Volid 116

Vondcaptan 102

Vondodine 112

Vondozeb 101

Vonduron 87

VPM 98

Vydate L 12

W

warfarina 116-117

Wax Up 85

NBA 8107

eed Tox 63

ed-B-Gon 116

E-Rad 63

Z

ZP

Y

Yasoknock 116

Z

Zebtox 101

Zerlate 99

Ziman-Dithane 101

Zinc-Tox 116

Zincmate 99

Zineb 100-101

Zinosan 101

ziram 100

Ziram F4

Ziram Technical 99

Ziram W76 99

Ziramvis 99

Zirasan 90 99

Zirberk 99

Zirex 90 99

Ziride 99

Zitox 99

Zolone 2

Zolvis 49

zoocumarina

Zotox 55

Tiabendazol 113-114
 tierra de diatomáceas 157
 Tiezene 101
 Tiguvon 2
 Tilcarex 93
 Tillam 84
 Tinestan 108
 Tinmate 108
 tiobencarb 84
 Tiocarbamatos 89
 Tioftalimidaz 89, 102
 tiometón 2
 tiosulfato de sodio 144-145, 151
 Tirampa 96
 TMTD 96
 TMTDS 96
 Tolban 85
 Tolkan 86
 tolueno 156
 Tolurex 87
 tomarina 116
 Tomorin 116
 Topitox 116
 Torak 1
 Tordon 85
 Total-col 76
 Tox-Hid 116
 toxafeno 17-18, 20
 Toxakil 17
 Toxer Total 76
 TPTA 108
 TPTH 108
 TPTOH 108
 TR-10 85
 tralometrina 34
 Trametan 96
 Trans-Vert 56
 Transamine 63
 Treflan 85
 Tri-ban 116
 Tri-Clor 132
 Tri-PCNB 93
 Triadimefón 113-114
 trialato 84
 Triasyn 111
 Triazinas 86
 triazofós 1
 Triazoles 86
 Tribactur 32
 Tribunil 87
 Tributon 63
 Tricarbamix Z 99

triclorfón 2
 tricolorofenoles 90
 tricolorofenoxiacético 63
 tricolorometano 132
 trifenilestaño 108
 trifluralina 85
 Triforina 114
 Trifungol 100
 Trimangol 101
 Trimaton 98
 trimetacarb 12
 Trinoxol 63
 Trióxido de arsénico 54
 trióxido de boro 40
 Triple Tin 108
 Tripomol 96
 Triscabol 99
 Tritoftorol 101
 Truban 113
 Tuads 96
 Tuban 63
 Tubothane 101
 Tubotin 108
 Tuffcide 95
 Turcam 12
 Turf-Cal 55
 Turflon 84

U

U 46 63
 U 46 D-Ester 63
 U 46 D-Fluid 63
 U 46 DP-Fluid 63
 Ultracide 1
 Unicrop DNBP 68
 Unicrop Maneb 101
 Unicrop-CIPC 84
 Uniroyal D014 44
 Unisan 105
 Uracilos 86
 Uragan 86
 urea 34, 45, 87, 111, 126, 150
 ureas 87
 Urox B 86
 Ustaad 34

V

Vacor 116, 126
 valona 116
 Vancide MZ-96 99

Vancide TM 96
 Vapam 98
 Vapona 1
 Varitox 84
 VC-13 2
 Vectal SC 86
 Vectoac 32
 Venturol 112
 Venzar 86
 veratrina 31
 Verde de París 54, 103
 verde esmeralda 54
 verde francés 54
 verde mitis 54
 vernolato 84
 Vertac 68
 Vertac General Weed Killer 68
 Vertac Selective Weed Killer 68
 Vi-Cad 109
 Vikane 132
 Volid 116
 Vondcaptan 102
 Vondodine 112
 Vondozeb 101
 Vonduron 87
 VPM 98
 Vydate L 12

W

warfarina 116-117
 Wax Up 85
 WBA 8107 116
 Weed Tox 63
 Weed-B-Gon 63
 Weed-E-Rad 56
 Weed-E-Rad 360 56
 Weed-Hoe 56
 Weed-Rhap 63
 Weedar 63
 Weedatul 63
 Weedazol 86
 Weedol 76
 Weedone 63-64
 Weedone 170 63
 Weedone DP 63
 Weedtrine-D 76
 Weedtroll 63

Y

Yasoknock 116

Z

Zebtox 101
 Zerlate 99
 Ziman-Dithane 101
 Zinc-Tox 116
 Zincmate 99
 Zineb 100-101
 Zinosan 101
 ziram 100
 Ziram F4 99
 Ziram Technical 99
 Ziram W76 99
 Ziramvis 99
 Zirasan 90 99
 Zirberk 99
 Zirex 90 99
 Ziride 99
 Zitox 99
 Zolone 2
 Zolvis 49
 zoocumarina 116
 Zotox 55
 ZP 116
 Zr-515 48

