



Intoxicación aguda por productos fitosanitarios.



Emergencias

José Ramón Aguilar

061 Málaga. España

<http://fly.to/emergencias>

<http://www.emergencias.es.org>

<http://www.emergencias.es.vg>

intoxicación aguda por producto fitosanitario

Fuente: Dr. Juan Manuel Berman, Sr. Jorge Fenner, Ing. Agr. Luis Indelicato, CASAFE, 1995

3.1 INTRODUCCIÓN

La utilización de los productos fitosanitarios en la agricultura representa un beneficio innegable, garantizando una mayor producción agrícola y haciendo que la misma sea mucho más estable. Sin embargo, la aplicación de estos insumos entrañan riesgos tóxicos para la salud ya sea en forma accidental o por un manejo inapropiado de los mismos.

Una intoxicación aguda, como consecuencia de la absorción de una cantidad excesiva de un producto fitosanitario en un corto intervalo de tiempo, puede producirse en forma intencional, accidental o por ignorancia en su empleo.

Las vías de entrada de estas sustancias en el cuerpo humano puede ser cualquiera, pero a nivel rural el orden de importancias: 1) la cutánea; 2) la inhalatoria y 3) la oral, de menor contingencia.

Todo el personal vinculado con las tareas agropecuarias debe conocer y poder aplicar los primeros auxilios a un intoxicado, mientras se espera la llegada de un médico. La conducta y medidas a seguir frente a una intoxicación aguda es el motivo primordial y exclusivo de esta publicación.

Será de gran utilidad conocer los principales aspectos toxicológicos de estos productos y algunas nociones básicas de medicina para poder proporcionar los primeros auxilios en forma responsable y decidida. Una vida se salva (y en la práctica así acontece) mediante la ejecución oportuna de simples medidas terapéuticas o de sentido común. Nadie puede negar ayuda al prójimo, argumentando que es una práctica ilegal de la medicina, pues ante la grave trascendencia del accidente, un elemental sentido de la humanidad lleva a las personas a brindar ayuda a quien se encuentra en crisis vital.

En ningún momento debe descartarse la atención médica. Proporcionados los primeros auxilios, no invalida que otra persona busque inmediatamente a un médico o se traslade al intoxicado urgentemente a un hospital. Una acción no sustituye la otra, pero ambas se complementan y a menudo quien decide el futuro del accidentado es aquel que proporcionó el primer tratamiento.

En la etiqueta de los productos fitosanitarios se especifican las medidas elementales a tomar y son de gran importancia para el médico interviniente, ya que además del tratamiento adecuado se indican los antídotos a usar y los teléfonos de los centros toxicológicos locales a los cuales se podrá recurrir. Vale la pena recordar siempre que el Centro de Atención Toxicológica TAS atiende consultas telefónicas las 24 horas del día, los 365 días de año y cuyo número telefónico es :

(0341) 4424-2727

-

3.2 CLASIFICACIÓN TOXICOLÓGICA

La Categoría Toxicológica de los productos fitosanitarios ha sido determinada en base a la DL50 aguda oral o dermal, según sea el producto formulado comercializado en forma sólida o líquida.

Todas las etiquetas tienen en su parte inferior una banda de color que identifica la Categoría Toxicológica del producto fitosanitario basándose en la clasificación desarrollada en el capítulo correspondiente a Etiquetado.

La DL50 (Dosis letal 50%) oral aguda significa la "cantidad de una sustancia que es necesario ingerir de una sola vez para producir la muerte del 50% de los animales en ensayo". Esta dosis se expresa generalmente en mg/kg de peso del animal ensayado.

La toxicidad dermal aguda se refiere a la aplicación de una sola vez de un producto sobre la piel afeitada del animal en ensayo, que normalmente es el

conejo, aunque se utiliza también mucho la rata. Al igual que la toxicidad oral aguda se expresa en términos de DL50 y en mg/kg de peso.

La toxicidad por inhalación se determina sobre animales (rata, ratones, conejos, etc.) confinados durante un determinado tiempo en una atmósfera conteniendo la sustancia en estudio. Se expresa en CL50 (Concentración Letal 50%) o sea la cantidad de producto en mg/l que puede causar la muerte del 50% de los animales en el ensayo e indicando el número de horas de duración del mismo.

-

3.3 MEDIDAS GENERALES DE PRIMEROS AUXILIOS

Mientras se practican los primeros auxilios, conseguir ayuda médica inmediatamente.

Contacto ocular: Inmediatamente lavar los ojos con suero fisiológico o agua limpia en forma continuada durante por lo menos 15 minutos.

Contacto dermal: Quitar la ropa contaminada y lavar la piel, los cabellos y las mucosas con agua y jabón o con agua bicarbonatada (diluir un sobre de bicarbonato de sodio en un litro de agua).

Inhalación: - Trasladar a la persona afectada al aire libre y fuera del área contaminada.

- Aflojar las ropas ajustadas (cinturón, cuello) para que pueda respirar sin dificultad. Deberá mantenerse quieto y acostado cuidando que la boca y nariz estén libres de obstáculos. El cuello debe mantenerse en forma extendida para dejar libre el tracto respiratorio.

- Si la respiración ha cesado o es dificultosa, debe brindársele una respiración artificial boca a boca, teniendo la precaución que el socorrista no sufra contaminación del accidentado (emplear tubo de Mayo).

- El paciente será arrojado para prevenir enfriamientos, pero evitando el

sobrecalentamiento.

Ingestión: No se debe inducir al vómito si el paciente está:

- a) en coma, inconsciente o entrando a la inconsciencia.
- b) con convulsiones.
- c) si ha ingerido un producto formulado en base a solventes derivados de hidrocarburos.
- d) afectado por sustancias corrosivas.
- e) cuando está expresamente contraindicado en la etiqueta.

No impedir el vómito en caso que éste ocurra espontáneamente.

Si el paciente está inconsciente o si tiene convulsiones no dar nada por boca.

Si el paciente está despierto y consciente administrar:

Jarabe de Ipeca: para provocar el vómito. Dosis 30 ml para adultos; 15 ml para niños. Inmediatamente de administrado el jarabe, suministrar agua (aumenta la acción emética): 200 a 300 ml adultos; 100 ml niños.

Si no ocurre el vómito, repetir la dosis a los 30 minutos.

Carbón activado: Luego de una hora de ocurrido el vómito administrar carbón activado (diluir dos cucharadas soperas de carbón activado en medio vaso de agua).

Si la víctima está inconsciente u obnubilada, o si el vómito no se produce con el jarabe de ipeca, realizar intubación gástrica, aspiración y lavado del estómago usando solución salina isotónica o bicarbonato de sodio al 5%.

Mantener la cabeza de la víctima a un nivel inferior al del estómago durante la intubación y el lavado (posición de Trendelenburg, o en decúbito lateral izquierdo, con la cabeza inclinada hacia abajo); aspirar la faringe para retirar el eventual contenido estomacal regurgitado.

Debido a que muchos plaguicidas se disuelven en destilados de petróleo, la emesis y la intubación del estómago implican el serio riesgo que el solvente se aspire, produciendo neumonitis química. Por esta razón, antes de la intubación

gástrica, puede ser conveniente insertar un tubo endotraqueal (preferentemente con balón inflable). Esta práctica debe realizarse bajo supervisión médica y siguiendo la técnica adecuada.

Guardar una muestra del vómito o del lavado gástrico inicial para análisis químico.

Si el paciente no defeca en 4 horas y si está plenamente consciente, dar 0,25 g/kg de sulfato de sodio en 50-200 ml de agua como purgante. El sulfato y el citrato de magnesio son igualmente convenientes en dosis similares, siempre que la función renal sea normal. El magnesio puede deprimir la función del sistema nervioso central, especialmente en las intoxicaciones por organofosforados.

Nota: Ante la necesidad de trasladar al paciente, recostarlo sobre el lado izquierdo del cuerpo con la cabeza ligeramente extendida hacia atrás para facilitar la respiración y evitar la broncoaspiración.

El médico, enfermera o socorrista que lava, retira la ropa o asiste al enfermo puede contaminarse. Por esta razón hay que usar guantes y ventilar la habitación o consultorio.

-

-

3.4 FUNGUICIDAS

Compuestos Orgánicos del Estaño

Se trata de compuestos empleados como fungicidas (trifenil acetato de estaño y trifenil hidróxido de estaño) y otros como acaricidas (azociclotín, cihexatín y fenbutatín óxido).

Signos y síntomas:

Presentan una toxicidad muy variable de acuerdo al tipo de compuesto. La mayoría de ellos son irritantes (y algunos corrosivos) para la piel y las mucosas.

Tratamiento médico:

Toda superficie corporal expuesta en forma accidental, debe ser lavada con

abundante agua. El contacto ocular (ej. salpicaduras) exigirá un lavado con solución fisiológica o agua durante por lo menos 20-25 minutos, manteniendo bien separados los párpados.

En caso de ingesta accidental o voluntaria se encuentra indicada la inducción del vómito o la realización de un lavado gástrico administrando, luego, suspensión de carbón activado y una hora más tarde un purgante salino. Algunos compuestos podrán responder a esa terapia con quelantes.

Conazoles

Son inhibidores de los esteroides. Guardan cierto parecido con los fungicidas del tipo del ketoconazol.

Pertenece a este grupo químico productos como el bitertanol, ciproconazole, flusilazole, flutriazol, hexaconazole, miclobutanil, penconazole, propiconazole, tebuconazole, triadimefon, triadimenol y triticonazole.

Los fungicidas conazoles son compuestos de baja toxicidad aguda oral, dermal e inhalatoria.

Tratamiento:

- * Primeros auxilios: Ver "[Medidas generales de primeros auxilios](#)".
- * Tratamiento médico: Tratamiento sintomático.

Dicarboxamidas

Pertenece a esta familia, productos como el Captan, Folpet, Iprodione, Procimidone, Vinclozólín.

Signos y síntomas:

Son sustancias que poseen muy baja toxicidad aguda, la ingestión accidental o voluntaria puede provocar irritación gástrica.

Tratamiento médico:

En caso de contacto ocular lavar los ojos con abundante agua o solución fisiológica durante por lo menos 10-15 minutos, separando bien los párpados. Si existe contaminación de vestimentas y piel, desvestir al accidentado y lavar con abundante agua y jabón la superficie cutánea afectada. En caso de ingesta accidental, administrar suspensión de carbón activado y luego purgante salino. Si la cantidad ingerida fue importante (intento de suicidio), puede encontrarse indicado la inducción al vómito o la realización de un lavado gástrico, siempre que el tiempo transcurrido haga útiles estas maniobras y no existan contraindicaciones para ellas.

Debido a los escasos datos existentes en humanos, se aconseja mantener al accidentado bajo control clínico durante las primeras horas luego del accidente, aún en ausencia de síntomas al ingreso.

Ditiocarbamatos

A diferencia de los fungicidas tiocarbamatos, los ditiocarbamatos no inhiben la acetaldehído dehidrogenasa, y NO CAUSAN REACCION TIPO "ANTABUSE". Tampoco son inhibidores de las colinesterasas.

Cuadro clínico:

Son compuestos de baja toxicidad sistémica por vía oral y dermal. Causan irritación dermal, ocular y de membranas mucosas de las vías respiratorias. Puede ocurrir sensibilización alérgica.

Tratamiento:

- * Primeros auxilios: Ver "[Medidas Generales de primeros auxilios](#)".
- * Tratamiento médico: Tratamiento sintomático.

Tiocarbamatos

Los tiocarbamatos inhiben la enzima acetaldehído dehidrogenasa, que convierte el

acetaldehído en ácido acético.

No son inhibidores de las colinesterasas.

Cuadro clínico:

Causan irritación dérmica, ocular y de membranas mucosas de las vías respiratorias. Puede ocurrir sensibilización alérgica.

Rara vez se ha informado la ocurrencia de intoxicaciones sistémicas. En caso de ocurrir se caracteriza por signos y síntomas similares a los causados por disulfiram: fatiga, cefalea, mareos, temblor, inquietud, anorexia y vómitos. Rara vez se ha observado daño hepático, neuropatía periférica, daño tubular renal y encefalopatía.

Tratamiento:

* **Primeros auxilios:** Ver "[Medidas Generales de Primeros Auxilios](#)".

* **Tratamiento médico:** Infusión intravenosa de solución glucosada. Control y reposición de líquidos y electrolitos.

Advertencia:

En caso de absorción de tiocarbamatos evitar la ingesta de alcohol durante una o dos semanas, ya que podría ocurrir una reacción tipo "Antabuse". La reacción "Antabuse" ocurre cuando se ingiere alcohol etílico habiendo consumido previamente disulfiram. Esta reacción podría ocurrir también por el consumo de alcohol etílico por parte de personas previamente expuestas a los tiocarbamatos. La reacción "Antabuse" se caracteriza por náuseas, vómitos, cefalea, mareos, confusión mental, disnea, dolor torácico y abdominal, sudoración profusa y erupción ("rash" cutáneo).

Tratamiento de la reacción "Antabuse": Oxígeno; posición de Trendelenburg y fluidos intravenosos.

3.5 HERBICIDAS

Bipiridilos

Información química: Son compuestos de bipiridilos.

Mecanismo de acción: Causan generación de radicales superóxido que provoca daño de la membrana celular por la peroxidación de lípidos; causan oxidación del NADPH celular lo que puede afectar ciertos procesos bioquímicos NADPH dependientes como la síntesis de ácidos grasos.

Cuadro clínico:

El paraquat causa lesión de los tejidos con los que toma contacto.

El contacto dermal causa sequedad, fisuras de la piel y pérdida de las uñas.

El contacto prolongado puede causar ampollas y ulceración con la subsiguiente absorción suficiente para causar intoxicación sistémica.

La inhalación prolongada de gotas pulverizadas o nebulizador puede causar sangrado nasal.

El contacto ocular puede causar conjuntivitis severa y opacificación corneal, a veces permanente.

La ingestión de paraquat provoca las siguientes alteraciones: primeramente edema y ulceración de la mucosa bucal, faríngea, esofágica, gástrica e intestinal. Seguidamente ocurre daño hepatocelular centrilobulillar; daño tubular renal reversible; daño del músculo esquelético y cardíaco. En algunas ocasiones se afecta el páncreas y el sistema nervioso. En tercer lugar se afecta el pulmón. Provoca destrucción celular, lo que lleva a edema, hemorragia e infiltrado leucocitario en el espacio alveolar, con rápida proliferación de fibroblastos. Las alteraciones en el intercambio de gases provoca la muerte por anoxemia y anoxia tisular. En los sobrevivientes la recuperación pulmonar es total. Los síntomas observados tras la ingestión de paraquat son: dolor quemante en la boca, garganta, tórax y abdomen superior; cefalea, fiebre; mialgia y diarrea. En caso de necrosis tubular aguda se presenta oliguria o anuria. Alrededor de 2 a 4 días

posteriores a la ingestión suele aparecer tos, disnea y taquipnea. El coma suele preceder a la muerte.

El diquat es menos tóxico que el paraquat. Sin embargo posee capacidad irritante. Su absorción sistémica no provoca una concentración selectiva en pulmón. Causa daño en el sistema nervioso central (convulsiones y comportamiento psicótico) y a nivel renal. Los síntomas iniciales tras la ingestión de diquat son similares a los que ocurren en una intoxicación por paraquat.

Confirmación del diagnóstico - Laboratorio: Para la confirmación de la intoxicación existen métodos para detectar y medir paraquat y diquat en sangre y orina. Se recomienda la recolección de muestras a tal efecto.

Tratamiento:

* **Primero auxilios:** Ver "[Medidas Generales de primeros auxilios](#)".

* **Tratamiento médico:**

Ingestión: - Administrar un adsorbente (bentonita, tierra de Fuller o carbón activado) cada 2 - 4 horas.

Agregar sorbitol con la primera dosis de adsorbente.

- No administrar oxígeno suplementario (aumenta el daño pulmonar).

- Administrar fluidos endovenosos a fin de acelerar a excreción del compuesto y para disminuir la concentración del tóxico en los riñones. Controlar la función renal.

Convulsiones y comportamiento psicótico: En intoxicaciones por diquat, en caso de observarse convulsiones o comportamiento psicótico, administrar diazepam intravenoso lentamente.

Tratamiento sintomático: Para las lesiones por erosión mucosa y para el dolor abdominal puede utilizarse morfina y medidas locales como anestésicos o lavados con líquidos a baja temperatura.

Clorofenoxi

Información química: Los herbicidas clorofenoxi contienen de una a tres sustituciones de cloro y ocasionalmente una sustitución de metilo. El resto de la molécula generalmente es un ácido simple como el acético, propiónico o butírico.

Mecanismo de acción: En las plantas, estos herbicidas imitan la acción de las hormonas que estimulan el crecimiento, relacionadas con el ácido indolacético. Alteran el metabolismo de la planta y su crecimiento. En mamíferos, el mecanismo de acción tóxica no es bien conocido.

Cuadro clínico: Son compuestos moderadamente irritantes para la piel, ojos, tracto respiratorio y gastrointestinal. La inhalación puede causar sensación de quemazón en la nasofaringe y tos. La inhalación prolongada puede causar mareos.

Puede ocurrir despigmentación local por contacto.

Se absorben a través de la pared intestinal, pulmón y piel.

Las manifestaciones por intoxicación sistémica son las siguientes: vómitos; dolor torácico y abdominal; diarrea; cefalea; confusión mental; alteraciones en el comportamiento; inconciencia y miotonía. En pocos casos se han observado convulsiones. Puede ocurrir arreflexia, hiperventilación y moderado aumento de la temperatura.

Si la excreción urinaria del herbicida es efectiva, la conciencia se recupera a las 48-96 horas.

Confirmación del diagnóstico - Laboratorio: Se produce acidosis metabólica; la orina generalmente es ácida. Si ocurre daño muscular hay elevación de la creatin fosfoquinasa y a veces mioglobinuria.

Puede observarse elevación moderada y temporaria de la uremia y de la creatininemia. Se ha observado una ligera leucocitosis y cambios bioquímicos indicativos de daño celular hepático. Se ha observado tanto taquicardia como bradicardia, con aplanamiento o inversión de la onda T.

Para la confirmación de la intoxicación, existen métodos para detectar y medir compuestos clorofenoxi en sangre y orina. Se recomienda la recolección de muestras lo antes posible.

Tratamiento:

* **Primeros auxilios:** Ver "[Medidas Generales de Primeros Auxilios](#)".

* **Tratamiento médico:**

- Administrar líquidos endovenosos a fin de acelerar la excreción del compuesto clorofenoxi y para disminuir la concentración del tóxico en los riñones (se recomienda alcanzar un flujo urinario de 4-6 ml/minuto).

- Controlar la función renal.

- Provocar la diuresis alcalina (con bicarbonato de sodio - 44-88 mEq/l, para alcanzar un pH urinario de 7,6- 8,8) puede ser - útil para tratar la intoxicación por ingestión de grandes cantidades de compuesto clorofenoxi.

Incluir cloruro de potasio (20-40 mEq/l) para reponer las pérdidas.

- Mantener a la persona afectada lejos de la exposición durante 2 - 3 días.

Permitir continuar las tareas laborales con el herbicida únicamente con la protección adecuada.

Fenol sustituido

Información química: Fenoles sustituidos.

Mecanismo de acción: Desacoplan las oxidaciones en la formación de compuestos de fosfato altamente energéticos.

Cuadro clínico: En caso de contacto dermal puede ocurrir pigmentación amarillenta de la piel. También puede ocurrir pigmentación de escleras y de la orina.

Las manifestaciones sistémica de intoxicación incluyen: sudoración; sed; fiebre; cefalea; confusión y malestar.

En intoxicaciones severas se ha observado piel congestiva y caliente; taquicardia y taquipnea.

Si ocurre daño cerebral hay inquietud; aprehensión; ansiedad; comportamiento maníaco o inconsciencia. Pueden ocurrir convulsiones.

Confirmación del diagnóstico - Laboratorio: Se recomienda la recolección de muestras de sangre y de orina con el objeto de investigar la presencia de

compuestos fenoles para la confirmación del diagnóstico.

Tratamiento:

* Primeros auxilios: Ver "[Medidas Generales de Primeros Auxilios](#)."

* Tratamiento médico: En caso de intoxicación sistémica:

- Disminuir la temperatura con medios físicos. No dar aspirina u otro salicilato.
- Administrar oxígeno continuamente con máscara para disminuir la anoxia tisular.
- Dar líquidos intravenosos. Controlar electrolitos séricos y la función renal.
- Controlar la función pulmonar y cardíaca.
- Administrar **Diazepam** para el control de la agitación y la actividad motora involuntaria.

Adultos y niños mayores de 6 años o de más de 23 kg emplear 5-10 mg (1-2 ml) vía endovenosa.

Niños menores de 6 años de menos de 23 kg emplear 0,1 mg/kg (0,02 ml/kg).

Otros herbicidas

Los demás herbicidas no contemplados en los grupos químicos mencionados precedentemente son poco tóxicos en el contacto con la piel y en caso de ingestión de muy baja toxicidad aguda. La ingestión accidental o voluntaria puede a lo sumo producir irritación gástrica.

Tratamiento médico: Tratamiento sintomático.

3.6 INSECTICIDAS

N-Metil Carbamatos

Información química: Los N-metil carbamatos son compuestos con la siguiente estructura química: $R-O-C(O)-N(CH_3)-R'$, donde "R" es un alcohol, una oxima o un fenol, y "R'" es un hidrógeno o un grupo de metilo.

Mecanismo de acción: Inhibición reversible de la colinesterasa.

Cuadro clínico: Los síntomas tempranos de intoxicación más comunes son: malestar, debilidad muscular, desvanecimientos y sudoración.

Suele ocurrir cefalea, salivación, náuseas, vómitos, dolor abdominal, y diarrea.

También se ha observado miosis, incoordinación y hablar farfullante.

Puede ocurrir edema pulmonar, disnea, broncoespasmo y dolor torácico. En algunos casos se ha observado visión borrosa, contracciones y espasmos musculares.

Las manifestaciones neurológicas, incluyendo las convulsiones son menos comunes que en las intoxicaciones por organofosforados.

Las intoxicaciones por N-metil carbamatos son de menor duración que las producidas por organofosforados (12 a 24 horas como máximo), pero no son fácilmente diferenciables de las mismas durante la fase aguda en ausencia de un antecedente de exposición aguda.

Confirmación del diagnóstico - Laboratorio: A menos que haya sido absorbida una cantidad importante de N-metil carbamato y que se tome una muestra de sangre dentro de 1 o 2 horas, es improbable que la actividad de la colinesterasa plasmática se halle inhibida. Aún bajo las circunstancias mencionadas, debe realizarse un control rápido de la actividad enzimática para detectar un descenso en su actividad, porque la reactivación enzimática ocurre tanto in vitro como in vivo.

La absorción de algunos N-metil carbamatos puede ser confirmada analizando la presencia de algunos metabolitos particulares en orina: alfa-naftol para el carbaril, carbofuran fenol para el carbofuran, aldcarb sulfona y nitrilo para el aldcarb. Desafortunadamente los análisis para esos productos de excreción final son complejos y generalmente no disponibles.

Tratamiento:

* **Primeros auxilios:** Ver "[Medidas Generales de Primeros Auxilios](#)."

* **Tratamiento médico:**

ATROPINA: Si el paciente tiene síntomas, administrar atropina. Si el paciente no reacciona favorablemente en 10 o 15 minutos, repetir la dosis.

Una vez lograda la atropinización con una o dos administraciones, suele no ser necesario repetir la dosis.

Dosis sugerida: 1 amp x 0,001 mg/l via intramuscular o subcutánea.

Advertencia: Mantener despejadas las vías aéreas; aspirar las secreciones.

Estar preparado para ayudar mecánicamente a la ventilación pulmonar si se

deprime la respiración, y para intubar la tráquea si se presenta laringo espasmo.

La administración de oxígeno reduce los riesgos de fibrilación ventricular y mejora la respuesta a la atropina.

REACTIVADORES DE COLINESTERASA - PRALIDOXIMA (Contrathion): Los reactivadores de la colinesterasa **ESTAN CONTRAINDICADOS** en caso de intoxicación por N-metil carbamatos.

Nota:

- Guardar una muestra del vómito para análisis químico.

- **NO ADMINISTRAR:** morfina, teofilina, fenotiacinas, reserpina y aminas adrenérgicas.

- Las personas que han tenido manifestaciones clínicas de intoxicación por insecticidas N-metil carbamatos no deben ser expuestas nuevamente a sustancias químicas inhibidoras de la colinesterasa hasta tanto los síntomas y signos clínicos hayan desaparecido completamente.

Fumigantes

Fosfuro de Aluminio

El fosfuro de aluminio (AIP) es un insecticida fumigante generador de fosfina (H₃P).

El gas fosfina es levemente irritante del tracto respiratorio.

La exposición a altas concentraciones de fosfina provoca un marcado descenso de la presión arterial y puede provocar la muerte por colapso. Concentraciones menores causan edema pulmonar (que puede causar la muerte). Bajas concentraciones (7,5 mg/m³) pueden causar falla respiratoria. Se cree que el

tejido más sensible es el centro respiratorio. También puede provocar trastornos en los riñones, hígado, corazón y cerebro.

Datos de toxicidad:

DL50 para el hombre: 20 mg/kg

CMT: 0,1 cm³/m³ - (Concentración máxima tolerable para 8 horas de trabajo)

Tratamiento:

* **Primeros auxilios:** Ver "[Medidas Generales de Primeros Auxilios](#)."

* **Tratamiento médico:**

- Controlar la presión sanguínea.
- Controlar la función pulmonar. Puede indicarse el uso de oxígeno y de corticoides en caso de edema pulmonar.
- En caso de efectos sobre el sistema nervioso central, aplicar tratamiento sintomático.
- En caso de uremia aumentada puede indicarse hemodiálisis.

Bromuro de metilo

Es una gas tóxico, halogenado, muy irritante para la piel y mucosas. Puede producir ampollamiento de la piel, ulceración de las mucosas, córneas, nemonitis química, asfixias y edema pulmonar.

Puede causar a bajas dosis, aún sin las manifestaciones corrosivas, efectos sistémicos retardados, especialmente sobre el SNC (convulsiones, temblores musculares, ataxia, mareos) y síntomas de hepatitis tóxica, nefritis, miocarditis, así como depresión del SNC.

Datos de toxicidad:

El límite de seguridad de concentración del gas en el aire (a 25° C y 760 mm de presión) es de 20 ppm durante 2 horas por día o sea 80 mg/m³.

La CL oral aguda por inhalación: 21 mg/l.

Tratamiento:

* **Primeros auxilios:** no se conoce antídoto específico. En caso de ingestión y si no se ha perdido el conocimiento, administrar un antiácido efervescente.

En caso de inhalación ver Medidas Generales de Primeros Auxilios.

* **Tratamiento médico:** en caso de ingestión accidental, debe procederse al lavado gástrico, seguido de la ingestión de 3 a 4 cucharadas de carbón activado y 30 g de sulfato de sodio o sulfato de magnesio en solución acuosa.

La piel afectada debe lavarse con agua y jabón. Puede ser conveniente la aplicación de una crema a base de corticosteroides. En caso de presentarse signos y síntomas respiratorios, debe administrarse un tratamiento sintomático y mantenerlo en observación, ya que puede presentar edema pulmonar.

Las complicaciones del SNC debe tratarse sintomáticamente.

Organoclorados

Información general: Los insecticidas organoclorados son compuestos aril, carbocíclicos o heterocíclicos.

Mecanismo de acción: Interfieren en la transmisión axónica de los impulsos nerviosos y por lo tanto alteran la función del sistema nervioso, principalmente la del cerebro.

Cuadro de acción: En caso de intoxicación aguda puede ocurrir: cambio de conducta, trastornos sensoriales, depresión de los centros vitales (particularmente el centro de la respiración), excitabilidad, vértigo, cefalea, falta de orientación, debilidad, parestesias, espasmo muscular, tremor, convulsiones tónicas y clónicas (a menudo epileptiformes) y pérdida de conocimiento. Frecuentemente ocurren náuseas y vómitos después de la ingestión de organoclorados.

Puede ocurrir aumento de la irritabilidad miocárdica y estimulación de la síntesis de enzimas hepáticas.

Confirmación del diagnóstico - Laboratorio: Los insecticidas organoclorados y sus metabolitos por lo general pueden ser identificados en la sangre o en la orina

mediante cromatografía gas-líquido de muestras tomadas dentro de las 72 horas posteriores a la intoxicación. No se debe demorar el tratamiento ante una intoxicación aguda esperando la confirmación del análisis de sangre.

La identificación de residuos de organoclorados en sangre o los tejidos no significa por si misma que existe intoxicación; es necesario conocer las concentraciones previas al accidente para establecer el diagnóstico de intoxicación.

Tratamiento:

* **Primeros auxilios:** Ver [Medidas Generales de Primeros Auxilios](#).

* **Tratamiento médico:** Mantener la oxigenación tisular y las vías aéreas permeables mediante la aspiración de secreciones y, si es necesario, aportar oxígeno.

Controlar las convulsiones:

- **Diazepam (Valium):** Administrar lentamente para evitar la irritación de la vena, hipotensión y depresión respiratoria. Repetir a las 2-4 horas si es necesario.

- Adultos y niños mayores de 6 años o más de 23 kg 5-10 mg (1-2 ml) vía endovenosa.

- Niños menores de 6 años o de menos de 23 kilos 0,1 mg/kg (0,02 ml/kg) vía endovenosa

- Las víctimas que sufren convulsiones severas y prolongadas pueden necesitar medicación anticonvulsivante adicional: pentobarbital; fenitoína; tiopental (pentotal).

Dosis sugeridas

Pentobarbital: 5 mg/kg de peso o 0,20 ml/kg de peso, usando la solución común al 2,5%, vía endovenosa (hasta 25 mg/minuto) o rectal.

Fenitoína: De saturación: 15-18 mg/kg vía endovenosa (hasta el 20% de la dosis/minuto). De mantenimiento: 4-8 mg/kg cada 4-24 horas.

Tiopental (pentotal): 1 g en 500 ml de suero glucosado al 5% vía endovenosa con goteo regulado.

- En ocasiones puede ser necesario administrar succinilcolina para suspender los ataques. Debe intubarse la tráquea y mantener la ventilación pulmonar por medios mecánicos. Se deben controlar los gases arteriales y el pH. Estos

procedimientos deben ser realizados por un profesional con experiencia en anestesia general.

La resina colestiramina puede acelerar la excreción biliar y gastrointestinal de los compuestos organoclorados. Administrar en dosis de 3-8 gramos, 4 veces al día, antes de las comidas y al acostarse. Debe mezclarse con una fruta pulposa o con líquidos.

Puede ser necesario un tratamiento prolongado (varias semanas o meses).

Durante la convalecencia aumentar en la dieta el contenido de carbohidratos, proteínas y vitaminas, o administrarlos por vía parenteral.

No administrar epinefrina u otras aminas adrenérgicas debido al aumento de la irritabilidad del miocardio producida por los organoclorados.

No se debe administrar leche, crema u otras sustancias que contengan grasas vegetales o animales que favorecen la absorción de los insecticidas organoclorados.

Organofosforados

Información química: Los plaguicidas organofosforados son derivados orgánicos del ácido fosfórico.

Mecanismo de acción: Inhibición irreversible de las colinesterasas.

Cuadro clínico: En caso de intoxicación aguda pueden ocurrir todos o algunos de estos signos:

Efectos muscarínicos: (por acumulación de acetilcolina en las uniones colinérgicas neuroefectoras): broncoconstricción, silbido respiratorio, aumento de las secreciones, tos, edema pulmonar, bradicardia (disminución de la frecuencia cardíaca), cianosis (coloración azulada de la piel y las mucosas) opresión epigástrica y subesternal con ardor retroesternal, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea y defecación involuntaria, aumento de la transpiración, de la salivación y de las lágrimas, miosis (pupilas puntiformes), a veces pupilas diferentes entre sí (anisocoria), visión borrosa, aumento de la frecuencia de la

micción y micción involuntaria.

Efectos nicotínicos: (por acumulación de acetilcolina en las uniones mioneurales y en los ganglios autónomos): fatiga fácil, midriasis (pupilas dilatadas), fasciculaciones, calambres, debilidad muscular que incluye los músculos de la respiración, disnea (dificultad para respirar), cianosis o palidez, elevación de la presión arterial.

Efectos sobre el sistema nervioso central: ansiedad, depresión, sueño excesivo o insomnio, pesadillas, cefalea, alteraciones electroencefalográficas, ataxia, convulsiones, depresión de los centros respiratorios y cardiovasculares, disminución de la presión arterial.

La depresión de la respiración constituye la causa de muerte más común en intoxicaciones por organofosforados.

Confirmación del diagnóstico - Laboratorio: Extraer 10 ml de sangre: colocarlos en dos frascos esterilizados (5 ml en un frasco seco y 5 ml en otro frasco heparinizado) para realizar el dosaje de colinesterasa sérica y eritrocitaria respectivamente.

Entre 12 a 24 horas posteriores a la absorción de compuestos organofosforados anticolinesterasa (COFA) aparece un descenso de la colinesterasa plasmática (seudocolinesterasa sérica o inespecífica) o de la eritrocitaria (colinesterasa específica o verdadera). Cuando aparecen los síntomas las colinesterasas ya se encuentran descendidas. Siempre que sea posible, la mejor confirmación de absorción de COFA se realiza comparando la muestra con valores obtenidos antes de la exposición. Un descenso del 25% o más es evidencia de absorción de COFA. El valor normal de la colinesterasa plasmática es de 1800 a 3600 U; el valor normal de la colinesterasa eritrocitaria es de 0,6-+0,1 pH (los valores normales varían según la técnica de medición utilizada; consultar con el laboratorio que realiza estos análisis). La depresión de la colinesterasa plasmática persiste generalmente desde varios días hasta unas pocas semanas; la colinesterasa eritrocitaria permanece inhibida por más tiempo, algunas veces de 1 a 3 meses.

Nota: En ciertas circunstancias la actividad de las colinesterasas está disminuída en ausencia de inhibición química por COFA: alrededor del 3% de los individuos tienen un bajo nivel de colinesterasa (que determina que sean particularmente vulnerables a la acción de los plaguicidas organofosforados y de drogas como la succinilcolina utilizada en anestesia); la colinesterasa plasmática puede estar disminuida en pacientes con enfermedad hepática, desnutrición, alcoholismo crónico, dermatomiositis, cáncer, en embarazadas, recién nacidos, grandes quemados, enfermedades virales y cuadriplejía.

También puede disminuir por acción del disulfuro de carbono, sales de benzalconio, compuestos orgánicos de mercurio, ciguatoxinas y solaninas. La colinesterasa eritrocitaria puede estar disminuida en personas con algunos tipos de anemia y otras enfermedades hematológicas.

Tratamiento:

* **Primeros auxilios:** Ver [Medidas Generales de Primeros Auxilios](#).

* **Tratamiento médico:**

Si se presentan manifestaciones clínicas de intoxicación, tratar al paciente inmediatamente. No esperar la confirmación del laboratorio.

ATROPINA: Si el paciente tiene síntomas, administrar atropina. Si el paciente no reacciona favorablemente en 10 o 15 minutos, repetir la inyección cada 10-15 minutos. Mantener la atropinización mediante dosis repetidas durante 2 a 12 horas, según la severidad de la intoxicación. Emplear una amp x 0,001 mg/l via intramuscular o endovenosa.

Advertencia: Mantener despejadas las vías aéreas; aspirar las secreciones. Estar preparado para ayudar mecánicamente a la ventilación pulmonar si se deprime la respiración, y para intubar la tráquea si se presenta laringo espasmo. La administración de oxígeno reduce los riesgos de fibrilación ventricular y mejora la respuesta a la atropina.

Reactivadores de colinesterasa - pralidoxima (Contrathion): En caso de intoxicaciones severas con marcada depresión respiratoria, debilidad muscular y espasmo, se indica el uso de Contrathion, luego de la atropina, ya que cuando se administra pronto (antes de 36 horas de la intoxicación) alivia los efectos

nicotínicos. La dosis puede ser repetida a los 30 minutos o según criterio médico. Antes de la utilización de reactivadores de la colinesterasa extraer la muestra de sangre para la confirmación del diagnóstico.

Emplear 1 g (5 amp) diluido en 100 ml de suero glucosado o salino a pasar en 30 minutos via endovenosa.

Nota: Mantener en observación al paciente por lo menos las primeras 24 horas después de ocurrida la intoxicación para asegurar que los síntomas (sudoración, disturbios visuales, vómitos, diarrea, dolores en el pecho y abdomen, edema de pulmón, etc.) no vuelvan a aparecer cuando pase el efecto de la atropinización. En caso de intoxicación severa por ingestión de organofosforados, particularmente con los compuestos más lipofílicos y lentamente hidrolizados, la eliminación metabólica de los tóxicos puede tomar de 5 a 10 días, período durante el cual se debe mantener la atropinización.

El aumento de los niveles de la actividad de la colinesterasa plasmática es un signo útil, además de la observación clínica, de que la dosis de atropina puede disminuirse y alargarse los intervalos entre las dosis. Conforme la dosis se reduce, si se auscultan estertores o si se presentan nuevamente miosis, bradicardia y otros signos de tipo colinérgicos, la atropinización debe restablecerse sin pérdida de tiempo.

Guardar una muestra del vomito para análisis químico.

NO administrar: morfina, apomorfina, aminofilina, fenotiazina, reserpina, furosemida, ácido etacrínico, succinilcolina, aminas adrenérgicas (broncodilatadores, etc).

NO administrar: leche, aceite, huevos, etc. (las comidas ricas en grasa favorecen la absorción de los COFA).

Las personas que han tenido manifestaciones clínicas de intoxicación por plaguicidas organofosforados no deben ser expuestas nuevamente a sustancias químicas inhibidoras de la colinesterasa hasta tanto los síntomas y signos clínicos hayan desaparecido completamente. La actividad enzimática en la sangre debe alcanzar por lo menos los niveles mínimos normales antes de que el paciente

regrese al medio ambiente donde se utiliza COFA.

No se debe administrar atropina o pralidoxima profilácticamente a los trabajadores expuestos a plaguicidas organofosforados, ya que esto no es ni práctico ni recomendable desde el punto de vista médico.

Piretroides

Información química: El piretro es un extracto oleoresinoso de flores de crisantemo desecadas. Los piretroides son insecticidas sintéticos químicamente similares a las piretrinas naturales, pero más estables en el medio ambiente.

Mecanismo de acción: Actúan sobre el canal de sodio de la membrana nerviosa.

Cuadro clínico:

Las piretrinas pueden causar dos síndromes distintos según su estructura química:

Síndrome de intoxicación Tipo I (Síndrome T): Causado por piretrinas sin grupo ciano - Se caracteriza, en cucarachas, por inquietud, incoordinación, postración y parálisis ; en la rata, por espasmos, comportamiento agresivo, reacción de alarma aumentada, temblor generalizado y postración.

Síndrome de intoxicación Tipo II (Síndrome CS): Causado por piretrinas con grupo ciano - Se caracteriza, en cucarachas, por hiperactividad intensa, incoordinación y convulsiones; en la rata, por temblores, convulsiones clínicas, coreoatetosis, salivación profusa y lacrimación.

Han ocurrido muy pocas intoxicaciones sistémicas por piretroides en humanos.

Las piretrinas pueden provocar sensaciones cutáneas en los trabajadores expuestos. Se han notificado varios casos de intoxicación no mortal debido a exposición ocupacional por no respetar las precauciones de seguridad. Los síntomas frecuentemente mencionados son adormecimiento, picazón, hormigueo y quemazón de la piel, y vértigo. en ocasiones se ha descrito un eritema papular o maculoso. La mayor parte de esos síntomas son temporales y desaparecen en 5 - 7 días. No se han comunicado efectos a largo plazo.

Según las observaciones realizadas en animales de laboratorio, el fenvalerato y la

deltametrina son algunos de los piretroides que pueden generar manifestaciones de neurotoxicidad.

Confirmación del diagnóstico - Laboratorio: Se recomienda la recolección de una muestra de orina a fin de detectar piretroides para la confirmación del diagnóstico.

Tratamiento:

Primeros auxilios: Ver "[Medidas Generales de Primeros Auxilios](#)".

La ingestión de insecticidas piretroides es de bajo riesgo, Sin embargo, si grandes cantidades han sido ingeridas, hay que realizar evacuación gástrica con Jarabe de Ipeca.

Si sólo se ingirió una pequeña cantidad de un piretroide o si el tratamiento ha sido demorado, la administración oral de carbón activado y purgantes representa el mejor tratamiento.

Nota: Evitar el contacto del vapor con la cara y los ojos (ventilación, máscaras protectoras para la cara y capuchas), ya que la volatilización de piretroides parece causar parestesia en la cara.

Tratamiento médico:

Las preparaciones oleosas de vitamina E (acetato de di-alfa tocoferol) son efectivas para prevenir y disminuir las reacciones parestésicas.

Los síntomas y signos de neurotoxicidad moderada, si ocurren, son probablemente de resolución espontánea. Los fármacos que han mostrado ser efectivos en los animales de laboratorio y que podrían considerarse para el tratamiento sintomático son: atropina (para la salivación); diazepam y fenobarbital (para los temblores y convulsiones).

3.7 RODENTICIDAS

Anticoagulantes cumarínicos

Mecanismo de acción: Los anticoagulantes cumarínicos deprimen la síntesis hepática de los factores de coagulación dependientes de vitamina K (factor II -

protrombina - , VII, IX y X). Estos compuestos también alteran la membrana capilar aumentando su permeabilidad.

El difenacoum y el brodifacoum son dos anticoagulantes, más potentes que la warfarina.

Cuadro clínico: En caso de intoxicación por ingestión o excepcionalmente por contacto dermal en trabajadores muy expuestos, puede ocurrir sangrado nasal, gingivorragia, hematuria, melena y equimosis.

En algunas ocasiones ha ocurrido equimosis y necrosis de la piel sin relación con dosis excesivas.

Algunos compuestos análogos a los rodenticidas cumarínicos son usados en forma terapéutica como anticoagulantes. Algunos de estos compuestos han causado efectos adversos tales como trastornos gastrointestinales (especialmente diarrea), necrosis del intestino delgado, aumento de las transaminasas, urticaria, dermatitis, leucopenia y alopecia.

	Warfarina	Brodifacoum	Dicumarol
Absorción gastrointestinal	rápida, completa	rápida, completa	lenta
Vida media	10-60 horas	120-150 días	24-48 horas
Unión a proteínas plasmáticas	97 %	> 90 %	99 %
Efectos colaterales	Alopecia, dermatitis, urticaria, infartos, eosinofilia, parestesías		Trastornos gastrointestinales

Confirmación del diagnóstico - Laboratorio: 24 a 48 horas posteriores a la ingestión, ocurre alargamiento del tiempo de protrombina. Esta alteración alcanza el máximo a las 36-72 horas, y persiste durante varios días o semanas. El tiempo de protrombina se alarga con dosis considerablemente menores que las necesarias para causar hemorragia.

Puede realizarse la determinación de warfarina en sangre, o de sus metabolitos en orina.

Tratamiento:

*** En caso de ingesta:**

- Administrar jarabe de Ipeca; carbón activado; purgante salino.

*** En caso de prolongación del tiempo de protombina:**

- Administrar vitamina K1 (fitonadiona) via oral o intra muscular.

- Repetir el tiempo de protrombina a las 24 horas. Si no se ha acertado, repetir el tratamiento con vitamina K1.

*** En caso de sangrado:**

- Administrar vitamina K1 (fitonadiona) vía EV (se recomienda la Infusión de vitamina K1 diluido en solución salina o glucosada). Si en 24 horas continúa sangrando, repetir el tratamiento. El sangrado suele controlarse en 3-6 horas.

- Reposición de la volemia con sangre o plasma fresco.

- Determinación del tiempo de protrombina y de la concentración de hemoglobina cada 6-12 horas.

- Una vez reestablecida la coagulación, considerar el drenaje de los grandes hematomas.

- Durante el período de recuperación se puede administrar sulfato ferroso para reconstruir la masa eritrocitaria.

Nota:

- En caso de intoxicación con rodenticidas anticoagulantes, se recomienda evitar golpes, para prevenir la formación de hematomas superficiales o profundos.

- **NO** administrar vitamina K3 o vitamina K4.

- En cualquier caso observar a la persona afectada durante 4-5 días.

- **Precaución:** No administrar fármacos que aumentan la toxicidad de los anticoagulantes cumarínicos, como por ejemplo analgésicos, (incluida la aspirina), antibióticos (sulfas), etc. Se recomienda no administrar ningún fármaco excepto lo indicado en "tratamiento" debido a las múltiples interacciones de los anticoagulantes cumarínicos.

Extraído de : Emergencias médicas por Productos Fitosanitarios, Berman J.M.,
Fenner J. y Indelicato L.C.

CASAFE 1995