

MANUAL de

Diagnóstico Tratamiento y Prevención de Intoxicaciones Agudas por Plaguicidas



COORDINACIÓN GENERAL:
Dr. Guido Condarco A.
Coordinador General PLAGBOL

PREPARADO POR:
Dr. Rafael Cervantes M.
Coordinador de Salud PLAGBOL

REVISIÓN Y EDICIÓN:
Lic. Susana Renjel E.
Coordinadora de Comunicación PLAGBOL

DISEÑO Y DIAGRAMACIÓN:
Agencia de Publicidad GRAN ANGULAR

Depósito Legal: 4 - 1 - 1410 - 08
Segunda Edición: 1000 ejemplares

IMPRESIÓN:
SPC Impresores S.A.

Este manual forma parte del material educativo e informativo elaborado por PLAGBOL.

Abril, 2008
La Paz - Bolivia

DIÁLOGOS



Fundación
PLAGBOL



Contenido

PRESENTACIÓN

MÓDULO 1

ASPECTOS GENERALES DE LOS PLAGUICIDAS

INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE	1
I. ASPECTOS GENERALES DE LOS PLAGUICIDAS	2
¿QUÉ ES UNA PLAGA?	2
¿QUÉ ES UN PLAGUICIDA?	2
DIFERENTES USOS DE LOS PLAGUICIDAS	2
POBLACIÓN EXPUESTA Y GRADO DE EXPOSICIÓN	3
CLASIFICACIÓN DE LOS PLAGUICIDAS	4
VÍAS DE INGRESO AL ORGANISMO	5
TOXICOCINÉTICA Y TOXICODINAMIA	7
II. EFECTOS ADVERSOS A LA SALUD Y AL MEDIO AMBIENTE	8
EFECTOS ADVERSOS A LA SALUD	8
EFECTOS ADVERSOS AL MEDIO AMBIENTE	15
III. PRINCIPIOS GENERALES DE DIAGNÓSTICO Y	
TRATAMIENTO DE INTOXICACIONES AGUDAS POR PLAGUICIDAS	17
PRINCIPIOS GENERALES DE DIAGNÓSTICO O DETECCIÓN	17
PRINCIPIOS GENERALES DE TRATAMIENTO O MANEJO	18
AUTOEVALUACIÓN	23
EJERCICIO	24

MÓDULO 2

COMPUESTOS ORGANOSFOSFORADOS Y CARBAMATOS

INTRODUCCIÓN	27
OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE	27
CARACTERÍSTICAS GENERALES	28
VÍAS DE INGRESO AL ORGANISMO	29
TOXICOCINÉTICA Y TOXICODINAMIA	29
MECANISMO DE ACCIÓN TOXICOLÓGICA	29
DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN AGUDA	31
TRATAMIENTO	36
1. MEDIDAS DE SOPORTE D ELAS FUNCIONES VITALES.....	36
2. ELIMINACIÓN DE LA SUSTANCIA TÓXICA	37
3. ANTÍDOTOS.....	40
4. TRATAMIENTO SINTOMÁTICO.....	41
5. OTRAS MEDIDAS	42
PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO	42
EFFECTOS A LARGO PLAZO	43
AUTOEVALUACIÓN	44
EJERCICIO	45

MÓDULO 3

COMPUESTOS ORGANOCCLORADOS

INTRODUCCIÓN	49
OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE	49

CARACTERÍSTICAS GENERALES	50
VÍAS DE INGRESO AL ORGANISMO	52
TOXICOCINÉTICA Y TOXICODINAMIA	52
MECANISMO DE ACCIÓN TOXICOLÓGICA	52
DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN AGUDA	53
TRATAMIENTO	54
1. MEDIDAS DE SOPORTE DE LAS FUNCIONES VITALES	54
2. ELIMINACIÓN DE LA SUSTANCIA TÓXICA	55
3. ANTÍDOTOS	57
4. TRATAMIENTO SINTOMÁTICO	57
5. OTRAS MEDIDAS.....	57
PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO	59
EFECTOS A LARGO PLAZO	59
AUTOEVALUACIÓN	60
EJERCICIO	61
MÓDULO 4	
PIRETRINAS Y PIRETRONES	
INTRODUCCIÓN	65
OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE	65
CARACTERÍSTICAS GENERALES	66
VÍAS DE INGRESO AL ORGANISMO	67
TOXICOCINÉTICA Y TOXICODINAMIA	67
MECANISMO DE ACCIÓN TOXICOLÓGICA	67
DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN AGUDA	67

TRATAMIENTO	68
1. MEDIDAS DE SOPORTE DE LAS FUNCIONES VITALES	68
2. ELIMINACIÓN DE LA SUSTANCIA TÓXICA	68
3. ANTÍDOTOS	71
4. TRATAMIENTO SINTOMÁTICO.....	71
5. OTRAS MEDIDAS.....	71
PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO	71
EFFECTOS A LARGO PLAZO	71
AUTOEVALUACIÓN	72
EJERCICIO	73

MÓDULO 5

FUNGICIDAS

INTRODUCCIÓN	77
OBJETIVOS DE APRENDIZAJE	77
I. FUNGICIDAS DITIOCARBAMATOS	78
CARACTERÍSTICAS GENERALES	78
VÍAS DE INGRESO AL ORGANISMO	78
TOXICOCINÉTICA Y TOXICODINAMIA	78
MECANISMO DE ACCIÓN TOXICOLÓGICA	78
DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN AGUDA	79
PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO	80
II. FUNGICIDAS FTALONITRILOS	80
CARACTERÍSTICAS GENERALES	80

VÍAS DE INGRESO AL ORGANISMO	80
TOXICOCINÉTICA Y TOXICODINAMIA	81
MECANISMO DE ACCIÓN TOXICOLÓGICA	81
DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN AGUDA	81
PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO	81
EFFECTOS A LARGO PLAZO	81
III. FUNGICIDAS DERIVADOS DEL COBRE	81
CARACTERÍSTICAS GENERALES	81
VÍAS DE INGRESO AL ORGANISMO	82
TOXICOCINÉTICA Y TOXICODINAMIA	82
MECANISMO DE ACCIÓN TOXICOLÓGICA	82
DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN AGUDA	82
PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO	83
EFFECTOS A LARGO PLAZO	83
TRATAMIENTO DE LAS INTOXICACIONES AGUDAS POR FUNGICIDAS	84
1. MEDIDAS DE SOPORTE DE LAS FUNCIONES VITALES	84
2. ELIMINACIÓN DE LA SUSTANCIA TÓXICA	84
3. ANTÍDOTOS	87
4. TRATAMIENTO SINTOMÁTICO.....	88
5. OTRAS MEDIDAS	89
AUTOEVALUACIÓN	90
EJERCICIO	91

MÓDULO 6

HERBICIDAS

INTRODUCCIÓN	95
OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE	95
CARACTERÍSTICAS GENERALES.....	96
VÍAS DE INGRESO AL ORGANISMO.....	96
TOXICOCINÉTICA Y TOXICODINAMIA.....	97
MECANISMO DE ACCIÓN TOXICOLÓGICA	97
DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN AGUDA	98
TRATAMIENTO	102
1. MEDIDAS DE SOPORTE DE LAS FUNCIONES VITALES	102
2. ELIMINACIÓN DE LA SUSTANCIA TÓXICA	102
3. ANTÍDOTOS	105
4. TRATAMIENTO SINTOMÁTICO	106
5. OTRAS MEDIDAS	106
PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO	106
EFECTOS A LARGO PLAZO	107
AUTOEVALUACIÓN	108
EJERCICIO	109

MÓDULO 7

FUMIGANTES

INTRODUCCIÓN	113
OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE	113

I BROMURO DE METILO	114
CARACTERÍSTICAS GENERALES	114
VÍAS DE INGRESO AL ORGANISMO	114
MECANISMO DE ACCIÓN TOXICOLÓGICA	114
TOXICOCINÉTICA Y TOXICODINAMIA	114
DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN AGUDA	114
II CIANURO	115
CARACTERÍSTICAS GENERALES	115
VÍAS DE INGRESO AL ORGANISMO	115
TOXICOCINÉTICA Y TOXICODINAMIA	115
MECANISMO DE ACCIÓN TOXICOLÓGICA	115
DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN AGUDA	115
III FOSFINA	116
CARACTERÍSTICAS GENERALES	116
VÍAS DE INGRESO AL ORGANISMO	117
TOXICOCINÉTICA Y TOXICODINAMIA	117
MECANISMO DE ACCIÓN TOXICOLÓGICA	117
DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN AGUDA	117
TRATAMIENTO PARA LOS 3 CASOS.....	117
1. MEDIDAS DE SOPORTE DE LAS FUNCIONES VITALES	118
2. ELIMINACIÓN DE LA SUSTANCIA TÓXICA	118
3. ANTÍDOTOS	120
4. TRATAMIENTO SINTOMÁTICO.....	122
5. OTRAS MEDIDAS.....	122
PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO	122
EFECTOS A LARGO PLAZO	123

AUTOEVALUACIÓN	124
EJERCICIO	125

MÓDULO 8

RODENTICIDAS

INTRODUCCIÓN	129
OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE	129

I RODENTICIDAS ANTICOAGULANTES

130

CARACTERÍSTICAS GENERALES

130

VÍAS DE INGRESO AL ORGANISMO

130

TOXICOCINÉTICA Y TOXICODINAMIA

130

MECANISMO DE ACCIÓN TOXICOLÓGICA

130

DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN AGUDA

131

TRATAMIENTO

131

1. MEDIDAS DE SOPORTE DE LAS FUNCIONES VITALES

131

2. ELIMINACIÓN DE LA SUSTANCIA TOXICA

132

3. ANTÍDOTOS.....

134

4. TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

137

5. OTRAS MEDIDAS

137

PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

137

EFFECTOS A LARGO PLAZO

137

II RODENTICIDAS INORGÁNICOS

137

A. SULFATO DE TALIO

137

B. FÓSFORO AMARILLO

138

C. FOSFURO DE ZINC

139

AUTOEVALUACIÓN	140
EJERCICIO	141

MÓDULO 9

PREVENCIÓN DE RIESGOS ASOCIADOS A LOS PLAGUICIDAS

INTRODUCCIÓN	145
OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE	145

I. RESPONSABILIDAD DEL ESTADO EN LA PREVENCIÓN DE RIESGOS

ASOCIADOS A LOS PLAGUICIDAS	146
1.REGISTRO Y USOS	146
2.PRODUCCIÓN Y FORMULACIÓN	147
3.ETIQUETADO	147
4.ALMACENAMIENTO, DISTRIBUCIÓN Y TRANSPORTE	149
5.DISPOSICIÓN DE DESECHOS Y ENVASES	151
6.PERIODO DE REINGRESO	152
7.PERIODO DE CARENCIA O INTERVALO DE SEGURIDAD	152

II. RESPONSABILIDAD DE LOS EMPLEADORES EN LA PREVENCIÓN

DE RIESGOS ASOCIADOS AL USO DE LOS PLAGUICIDAS	153
1.EDUCACIÓN Y CAPACITACIÓN	153
2.VIGILANCIA MÉDICA	154
3.RÉGIMEN DE TRABAJO	155
4.ROPA Y EQUIPO DE PROTECCIÓN PERSONAL	156
5.SUPERVISIÓN	158
6.DERRAMES	159

III. RESPONSABILIDAD DE LOS TRABAJADORES Y DE LA COMUNIDAD EN LA PREVENCIÓN DE RIESGOS ASOCIADOS	
A LOS PLAGUICIDAS	160
1. SELECCIÓN DE LOS PLAGUICIDAS	160
2. MEDIDAS PREVENTIVAS Y DE PROTECCIÓN AL USAR PLAGUICIDAS	162
3. HIGIENE PERSONAL	165
4. PROTECCIÓN DEL MEDIO AMBIENTE	166
 AUTOEVALUACIÓN	 167
EJERCICIO	168

PRESENTACIÓN

La industria agrícola se ha convertido en los últimos años en una de las principales ramas de la economía debido a la creciente demanda de alimentos de una población mundial cada vez mayor. Paralelamente a ello se han introducido en el mercado un sin fin de diversas sustancias químicas destinadas al control de plagas y enfermedades que afectan a los cultivos y que al mismo tiempo, son capaces de producir importantes daños a la salud y al medio ambiente convirtiéndose en las últimas décadas, en la principal -sino la única- estrategia para el control de las plagas.

Bolivia no escapa a esta realidad. Para una superficie aproximada de un millón de hectáreas cultivadas por año según calendario agrícola se vienen utilizando alrededor de 17.000 toneladas de plaguicidas al año, sin tomar en cuenta la cantidad que ingresa por el contrabando. Esto significa que a cada habitante le corresponderían aproximadamente 2 kg de plaguicidas por año, cifra por demás alarmante.

Asimismo se estima que un 3% de los trabajadores agrícolas sufre cada año una intoxicación o envenenamiento agudo por plaguicidas. Vale decir que en nuestro país ocurrirían alrededor de 30.000 casos de intoxicación por año. Sin embargo de acuerdo a los datos del Sistema Nacional de Información en Salud SNIS se registran un promedio de 2000 casos por año, existiendo un importantísimo subregistro dado por la falta de acceso de los agricultores a los servicios de salud, los diagnósticos errados y un sistema insuficiente de notificación y registro.

En respuesta a esta problemática, la ONG danesa DIÁLOGOS, en coordinación con la Fundación Plagbol y bajo el financiamiento de la Agencia Danesa para el Desarrollo Internacional (DANIDA) ejecutan el proyecto Plaguicidas Bolivia (PLAGBOL). Este proyecto se viene desarrollando desde el año 2001 con el objetivo de contribuir a la solución de los daños producidos a consecuencia del uso inadecuado e irracional de estos productos.

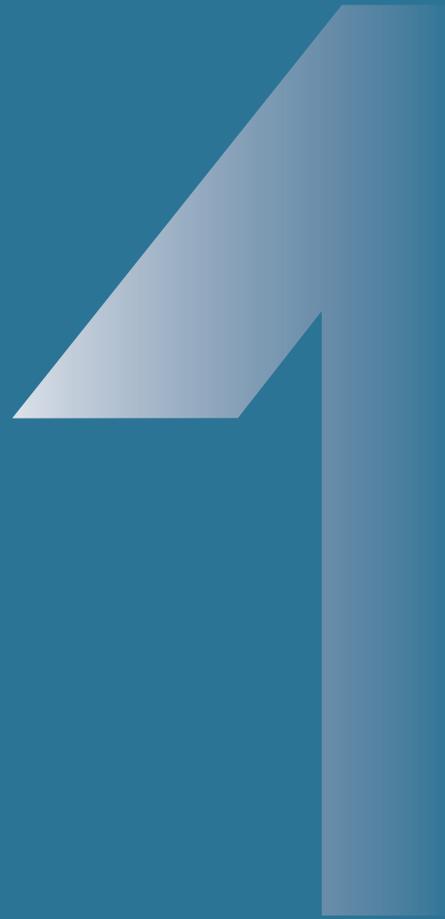
Una de las estrategias fundamentales del proyecto, tomando en cuenta la falta de capacidades y destrezas del personal de salud en lo que respecta a las enfermedades ocupacionales y ambientales, especialmente en enfermedades causadas por plaguicidas, ha estado enfocada a la formación y capacitación de médicos enfermeras y auxiliares, en el diagnóstico, tratamiento y prevención de intoxicaciones agudas por plaguicidas para lo cual se ha elaborado el presente texto sobre la base del Manual del curso del mismo nombre publicado por el Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP), con el apoyo del Centro Panamericano de Ecología Humana y Salud ECO/OPS, la Universidad Estatal a Distancia UNED de Costa Rica y la revisión del proyecto PLAGSALUD. Se ha incluido también importante información referente a los principios generales del tratamiento extractada de las siguientes fuentes: "Reconocimiento y manejo de los envenenamientos por pesticidas (EPA. Sept. - 1999. 5ta. Edic.)". Curso de autoinstrucción de diagnóstico, tratamiento y prevención de intoxicaciones agudas por plaguicidas de la OPS/OMS y otras guías y artículos publicados por los Centros de Información Toxicológica de América Latina y el Caribe.

El contenido del mismo en el primer módulo, está referido a todo lo concerniente a los aspectos generales de los plaguicidas como ser definiciones de plaga y plaguicidas, clasificación, usos y efectos adversos a la salud y al medio ambiente; las siguientes unidades desarrollan los conceptos de toxicología, diagnóstico y tratamiento de cada uno de los grupos de plaguicidas para finalmente, en el último módulo enfocar los aspectos relacionados a la prevención de riesgos asociados a los plaguicidas.

La elaboración de este material es un primer esfuerzo destinado a contribuir al mejoramiento de los servicios de salud, poniendo en manos del profesional un instrumento que pueda ayudarle a reconocer de la mejor manera posible casos de intoxicación aguda por plaguicidas, brindar un tratamiento oportuno y por sobre todo dotarle de algunos conocimientos para la prevención de los mismos.

Esta segunda edición responde a la demanda de profesionales en salud y de las instituciones formadoras de recursos humanos en este campo que se han venido interesando en el campo de la toxicología en general y de los plaguicidas en particular al evidenciar que el uso y manejo de estas sustancias en nuestro país es un problema de salud pública y ambiente.

MÓDULO



ASPECTOS GENERALES
DE LOS PLAGUICIDAS

Introducción

Esta primera unidad quiere brindarle todos los conocimientos generales acerca de los plaguicidas, lo cual le permitirá tener una visión completa referente a su uso, clasificación, manejo, los efectos adversos a la salud y al medio ambiente, junto con los principios generales de diagnóstico y tratamiento de intoxicaciones agudas.

De igual manera le introduce en la terminología y conceptos que deberá manejar con precisión ya que le facilitarán la comprensión de las unidades siguientes.

Objetivos del Aprendizaje

- * Elaborar una definición de plaga y plaguicida.
- * Identificar los principales usos de los plaguicidas.
- * Identificar los grupos de población en riesgo, así como el grado de exposición.
- * Clasificar a los plaguicidas según: Los organismos que controlan, grupo químico al que pertenecen y grado de toxicidad.
- * Mencionar las vías de ingreso de los plaguicidas al organismo.
- * Elaborar una definición de toxicocinética y tóxicodinamia.
- * Analizar los efectos de los plaguicidas sobre la salud humana.
- * Definir intoxicación aguda y crónica por plaguicidas.
- * Reconocer los principales problemas de contaminación al medio ambiente ocasionados por el uso de plaguicidas.
- * Conocer los principios generales de diagnóstico y tratamiento de intoxicaciones agudas por plaguicidas.

I. ASPECTOS GENERALES DE LOS PLAGUICIDAS

¿QUÉ ES UNA PLAGA?

Plaga es una población de organismos que, al crecer en forma descontrolada, causa daños económicos o transmite enfermedades a las plantas, animales y al hombre. (Se incluyen las diferentes variedades de insectos que atacan a los cultivos, aquellos que transmiten enfermedades al hombre -vectores- así como también las enfermedades de las plantas y las malas hierbas).

¿QUÉ ES UN PLAGUICIDA?

Un plaguicida es cualquier sustancia o mezcla de sustancias destinadas a prevenir, destruir o controlar a cualquier plaga.

Es necesario recordar que las preparaciones de plaguicidas incluyen, además del principio activo, otro tipo de sustancias como diluyentes o aditivos que son capaces de causar graves daños a la salud y que no son mencionadas en las etiquetas.

DIFERENTES USOS DE LOS PLAGUICIDAS

Los plaguicidas se usan en la agricultura, la ganadería, en la salud pública y también en el hogar. A continuación describiremos a cada uno de estos.

Uso en actividades agrícolas

Se estima que en la actualidad aproximadamente el 85% de los plaguicidas empleados en el mundo se dedica al sector agropecuario. Se emplean para el control de plagas en los diferentes tipos de cultivos como ser frutas, maíz, papa, todo tipo de verduras y hortalizas, flores, arroz, algodón, soya, caña de azúcar y cereales.

Uso en actividades pecuarias

La existencia de numerosas especies de parásitos en el ganado ha motivado el uso de plaguicidas como antiparasitarios externos (contra las garrapatas, moscas, piojos y sarnas) e internos (antihelmínticos).

Uso en actividades de salud pública

Aproximadamente el 10% de los plaguicidas utilizados en el mundo se dedican al control de vectores transmisores de enfermedades como la malaria, la enfermedad de chagas y otras tripanosomiasis, el dengue, la oncocercosis,

la filariasis, la esquistosomiasis, la leishmaniasis y la fiebre amarilla. Es muy conocido el uso del DDT para el control especialmente de la malaria, producto que en la mayoría de los países ha sido ya prohibido por los graves daños que produce a la salud y al medio ambiente y reemplazado por otros como la deltametrina o cipermetrina, plaguicidas del grupo de los piretroides.

Uso en actividades domésticas, edificaciones, medios de transporte y servicios de uso público.

En estas áreas las plagas que causan mayor preocupación son las cucarachas, moscas y los mosquitos ya que son transmisores de agentes patógenos para el hombre y otros vertebrados. Por ejemplo, la mosca doméstica recoge y porta muchos agentes patógenos (virus, bacterias, protozoarios, huevos y quistes de helmintos), participando en la transmisión de enfermedades como la disentería, la diarrea y la tifoidea, entre otras. Además ha sido señalada como transmisora de la poliomielitis y de algunas enfermedades cutáneas y oculares.

POBLACIÓN EXPUESTA Y GRADO DE EXPOSICIÓN

Es importante conocer a la población que se expone a los plaguicidas así como el grado de la exposición ya que ésta información permite orientar acciones de salud preventivas o curativas hacia aquellos grupos de más alto riesgo.

Trabajadores

Entre la diversidad de trabajadores que se exponen a plaguicidas, sin duda alguna los agricultores representan a la población en mayor riesgo ya que utilizan el 85% de los mismos. Sin embargo en el ámbito ocupacional también figuran:

- * Personal de salud encargado de la fumigación en campañas de salud pública para el control de vectores.
- * Fumigadores de viviendas, carreteras y almacenes.
- * Comercializadores de plaguicidas.
- * Otros (trabajadores en la fabricación, transporte, almacenamiento, etc.).

Población general

- * Comunidades rurales que viven cerca de donde se hacen aplicaciones aéreas o terrestres.
- * Familiares de trabajadores agrícolas, especialmente niños y mujeres embarazadas.
- * Comunidades urbanas y rurales donde se hacen aplicaciones domésticas o campañas de salud pública.
- * Toda la población que está expuesta a los alimentos y agua contaminados por residuos de plaguicidas.

CLASIFICACIÓN DE LOS PLAGUICIDAS

Según el organismo al que interesa controlar

TIPO DE PLAGUICIDA	ORGANISMO AL QUE INTERESA CONTROLAR
Insecticida*	Larvas de insectos, hormigas, pulgas, piojos, pulgones y mosquitos
Acaricida	Ácaros
Nematicida	Nematodos
Molusquicida	Moluscos
Rodenticida	Roedores
Bactericida	Bacterias
Fungicida	Hongos
Herbicida	Malas hierbas

* Son los más utilizados en la agricultura y en campañas de salud pública.

Según el grupo químico

- * Compuestos organofosforados.
- * Compuestos organoclorados.
- * Carbamatos.
- * Peritroides y piretrinas.
- * Derivados cumarínicos.
- * Compuestos organomercuriales.
- * Derivados del cloronitrofenol.
- * Compuestos organoestánicos.
- * Tiocarbamatos.
- * Derivados del ácido fenoxiacético.
- * Compuestos del cobre.
- * Bipyridilos.
- * Otros.

Según el grado de toxicidad aguda

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha recomendado - sujeta a actualizaciones periódicas - una clasificación de plaguicidas según el grado de peligrosidad, entendiendo ésta como su capacidad de producir daño agudo a la salud cuando se dan una o múltiples exposiciones en un tiempo relativamente corto.

COLOR DE LA ETIQUETA Y SIMBOLOGÍA		CLASIFICACIÓN	DL 50 para ratas (mg/Kg peso corporal)			
			Via oral		Via dérmica	
			Sólidos	Líquidos	Sólidos	Líquidos
ROJO		Ia Extremadamente tóxico	<5	<20	<10	<40
ROJO		Ib Altamente tóxico	5 a 50	20 a 200	10 a 100	40 a 400
AMARILLO		II Moderadamente tóxico	50 - 500	200 a 2000	100 a 1000	400 a 4000
AZUL	PELIGRO	III Ligeramente tóxico	>500	>2000	>1000	>4000
VERDE	PRECAUCIÓN	IV Menos tóxico	>2000		>4000	

VÍAS DE INGRESO AL ORGANISMO

Vía oral o digestiva. (Fig. 1)

En alguna de las siguientes circunstancias:

- * Cuando se come, bebe, fuma o masca coca mientras se utiliza plaguicidas.
- * Al ingerir alguna bebida que fue puesta en un envase vacío de plaguicidas.
- * Si se bebe algún plaguicida confundiéndolo con otra bebida.
- * Cuando se come o bebe alimentos contaminados.
- * Por ingestión intencional.

Vía respiratoria o inhalatoria. (Fig. 2)

En alguna de las siguientes circunstancias:

- * Por inhalación de plaguicida a través de vapor, rocío, o gases.
- * Cuando se aplica plaguicidas sin mascarilla de protección.
- * Al ingresar a un lugar recién fumigado.
- * Al preparar el caldo sin mascarilla protección.

Vía cutánea o dérmica. (Fig.3)

En alguna de las siguientes circunstancias:

- * Cuando se prepara la mezcla sin guantes.
- * Al aplicar plaguicidas sin el equipo de protección o la ropa adecuada.
- * Por manipulación inadecuada.

Se debe tomar en cuenta que:

Hay regiones del cuerpo donde la absorción es mayor que en otras (cuello, axilas, región genital y muslos). La piel dañada y el calor favorecen la absorción. Las conjuntivas son otra vía importante de ingreso.

Placentaria y por la leche materna. (Fig. 4)

Cuando la madre que está embarazada o dando de lactar se expone a plaguicidas estos pueden pasar al bebe a través de la placenta o de la leche materna.

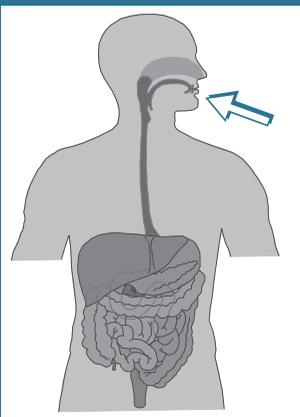


Fig.1 Vía oral o digestiva

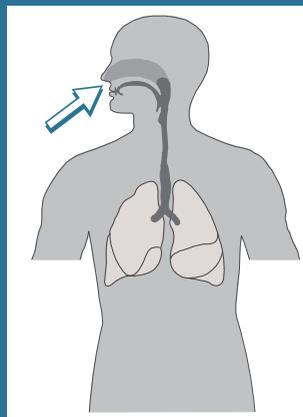


Fig.2 Vía respiratoria o inhalatoria

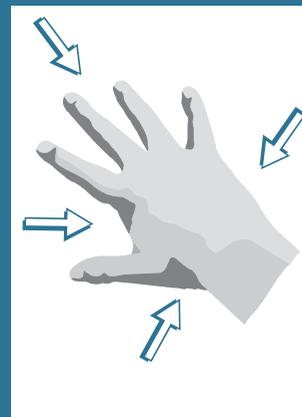


Fig.3 Vía cutánea o dérmica

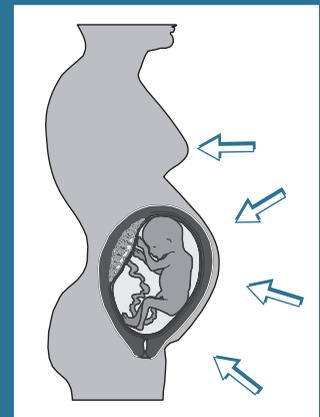


Fig.4 Placentaria y por la leche materna

TOXICOCINÉTICA Y TOXICODINAMIA

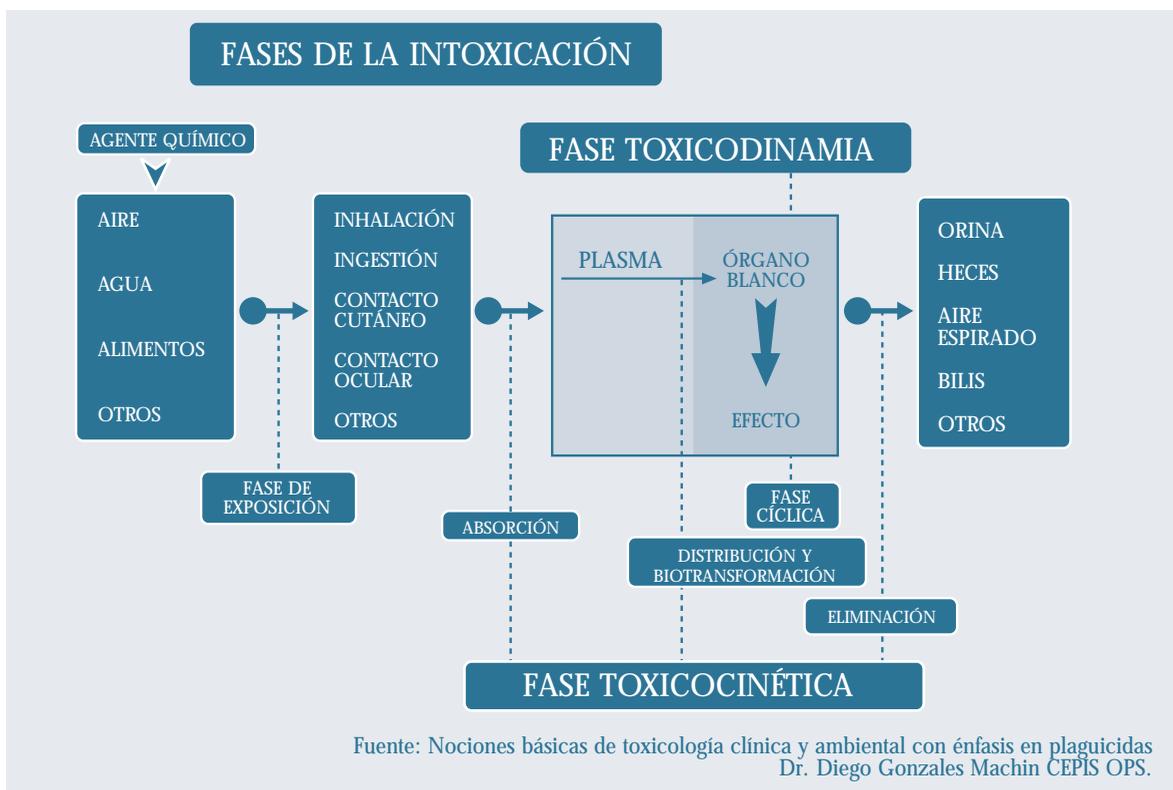
Los plaguicidas así como todas las demás sustancias químicas a las que estamos expuestos, ingresan a nuestro organismo a través de la vía respiratoria o inhalatoria, oral o digestiva y por la piel y las mucosas. Una vez en nuestro organismo sufren una serie de procesos y transformaciones hasta su eliminación, en los cuales se pueden producir sustancias químicas aún más tóxicas que el compuesto inicial capaces de dañar a diferentes órganos. Muchas sustancias tienen una especial apetencia por ciertos tejidos donde se depositan y pueden permanecer en ellos durante mucho tiempo.

En el campo de la toxicología (estudio de los tóxicos o venenos), la toxicocinética y la toxicodinamia son las ramas encargadas del estudio de todos estos procesos.

La toxicocinética estudia, a través del tiempo, los cambios que se producen en la absorción, distribución, biotransformación y eliminación de los tóxicos en el organismo. Es lo que el organismo le hace al tóxico.

La toxicodinamia se dedica a ver los daños que se producen en el organismo, es decir lo que el tóxico le hace al organismo.

El siguiente esquema nos ayuda a comprender mejor estos procesos que serán descritos más adelante en cada grupo químico de plaguicidas.



II. EFECTOS ADVERSOS A LA SALUD Y AL MEDIO AMBIENTE

Todos los plaguicidas son tóxicos para el hombre y pueden producir intoxicaciones. Las intoxicaciones agudas se producen cuando penetra al organismo una cantidad excesiva de sustancia tóxica en un tiempo corto. Las intoxicaciones crónicas se producen cuando penetran al organismo pequeñas cantidades de sustancia tóxica, repetidas durante largo tiempo.

EFECTOS ADVERSOS A LA SALUD

Efectos agudos

Son aquellos que se producen en forma inmediata o en un período corto después de la exposición a dosis tóxicas (menor a 24 horas) y sus manifestaciones clínicas estarán en estrecha relación con el tipo de plaguicida, grupo químico y mecanismo de acción toxicológica.

Las siguientes tablas, extractadas del manual “Reconocimiento y manejo de los envenenamientos por pesticidas” (<http://www.epa.gov/pesticides/safety/healthcare>) con algunas modificaciones, muestran las manifestaciones clínicas -más características- agrupadas por aparatos o sistemas, que se pueden presentar en un envenenamiento agudo según el plaguicida.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

MANIFESTACIONES (Signos o Síntomas)	PLAGUICIDAS QUE PRODUCEN
Arritmias cardíacas	Fluoroacetato sódico, Fumigantes halocarbonos, Nicotina, Fluoruro sódico, Óxido de etileno, Clorato sódico, Talio, Yodo-providón, Veratrum alcaloide (sabadilla).
Bradicardia (algunas veces hasta asistolia)	Cianuro, Organofosforados, Insecticidas carbámicos.
Taquicardia	Nitrofenoles, Pentaclorofenol, Cianamida

SISTEMA NERVIOSO

MANIFESTACIONES (Signos o Síntomas)	PLAGUICIDAS QUE PRODUCEN
Parestesia (mayormente facial, transitoria)	Organofosforados, Cianopiretroides, Fosfuros, Organoclorados, Thiabendazol.
Parestesia de las extremidades	Arsenicales inorgánicos, Mercurio orgánico, Fluoroacetato de sódico, Disulfato de carbono, Talio.
Dolor de cabeza	Organofosforados, Insecticidas carbámicos, Nicotina, Arsenicales, Inorgánicos, Mercurio orgánico, Compuestos de cadmio, Compuestos organoestánicos, Compuestos de cobre, Talio, Fluoruro, Boratos, Naftalenos, Fosfamina, Fumigantes halocarbonos, Creosota, Diquat, Colecalciferol Cianamida.
Disturbios de conducta - del ánimo (confusión, excitación, manía, desorientación, Labilidad emocional)	Mercurio orgánico, Arsenicales inorgánicos, Compuestos organoestánicos, Talio, Nicotina, Fluoroacetato sódico, Diquat, Cianuro, Nitrofenoles, Aminopiridina, Disulfuro de carbono, Bromuro de metilo.
Depresión, estupor, coma, fallo respiratorio, muchas veces sin convulsiones	Organofosforados, Insecticidas carbámicos, Fluoruro de sodio Borato, Diquat.
Ataques/convulsiones, (tónico-clónicas), algunas veces conducen a coma	Organoclorados, Etricinina, Crimidina, Fluoroacetato sódico, Nicotina, Cianuro, Acrilonitrilo, Metaldehido, Talio, DEET, Clorobenzolato, Disulfuro de carbono, Fosfamina, Yodo-providón, Hexaclorofeno Clorato sódico, Creosota, Endotal, Fluoruro.
Espasmos musculares	Organofosforados, Insecticidas carbámicos, Nicotina, Fluoruro de sulfurilo.
Tetania, espasmos, carpopedales	Fluoruro, Fosfuro, Fósforo.
Tembler	Mercurio orgánico, Talio, Organofosforados, Insecticidas carbámicos Nicotina, Metaldehido, Boratos.
Falta de coordinación (incluyendo ataxia)	Fumigantes halocarbonos, Organofosforados, Insecticidas carbámicos, Disulfuro de carbono, Nicotina, Talio.
Parálisis, Paresia, debilidad, muscular	Arsenicales inorgánicos, Organofosforados, Insecticidas carbámicos, Nicotina, Talio.
Pérdida de la audición	Mercurio orgánico.
Hipotensión, shock	Fósforo, Fosfuros, Fosfamina, Fluoruro sódico, Clorato sódico, Borato, Talio, Compuestos de cobre, Endotal, Cianamida.
Hipertensión	Talio (tempranamente), Nicotina (tempranamente).

PIEL

MANIFESTACIONES (Signos o Síntomas)	PLAGUICIDAS QUE PRODUCEN
Irritación, Erupción, Vesicación, o Erosión (sin sensibilización)	Compuestos de cobre, cadmio y organoestaño, Metam sodio, Paraquat, Diquat, Clorato sódico, Fósforo, Azufre, Glifosato Propargita, Hipoclorito sódico, Amonia cuaternaria, Tiram Clordimeformo, Detergentes catiónicos, Hexaclorofeno Óxido de etileno, Formaldehído, Acroleína, Bromuro de metileno, Dibromuro de etileno, Dibromocloropropano, Dicloropropano, Endotal, Ácidos alifáticos.
Dermatitis de contacto	PCP, Paraquat, DEET, Clorhexidina, Creosota, Hexaclorofina Piretrinas, Clorotalonil, Tiram, Tioftalamidas.
Ruborización	Cinamida, Nitrofenoles.
Sensibilidad dérmica	Propaclor, Propargita, Óxido de etileno.
Palmas y plantas de los pies rojizas y carnosas	Borato.
Urticaria	Clorhexidina, PCP, DEET.
Ampollas	Fumigantes líquidos.
Palidez	Organoclorados, Fumigantes, Fluoruro de sodio, Creosota.
Cianosis	Clorato de sodio, Paraquat, Polvos de cadmio, Fluoroacetato de sodio, Stricnina, Crimidina, Nicotina, organoclorados.
Coloración amarilla	Nitrofenoles.
Queratosis, descoloración de color pardo.	Arsenicales inorgánicos.
Equimosis	Coumarina, Indandionas.
Ictericia	Tetracloruro de carbono, Cloroformo, Fósforo, Fosfanados, Fosfina, Paraquat, Clorato de sodio.
Pérdida de cabello	Talio.
Sudor, diaforesis	Organofosfordos, Carbamatos Insecticidas, Nicotina, Pentaclorofenol, Naftaleno, Aminopiridina.

TRACTO GASTROINTESTINAL E HÍGADO

MANIFESTACIONES (Signos o Síntomas)	PLAGUICIDAS QUE PRODUCEN
Náusea, vómito, comunmente seguido por diarrea	Organofosforados, Insecticidas carbámicos, Nicotina, Arsenicales Fluoruro, Compuestos de cadmio, Compuestos organoestánicos, Compuestos de cobre, Clorato sódico, Borato, Cianuro, Compuestos clorofenoxi, Fósforo, Fosfuros, Fosfamina, Disulfuro de carbono, Cloropicrina, Fumigantes halocarbonos, Endotal, Metaldehído, Talio, Escila roja, Diquat, Naftaleno, Bromuro de metilo, Dibromocloropropano, Veratrum alcalino, Tiram.
Diarrea (inicial)	Organofosforados, Carbamatos, Piretoides, Boratos, Azufre, Nicotina B.thuringiensis, Tiram, Cadmio.
Diarrea (sanguinolenta)	Fluoruro, Paraquat, Diquat, Talio, Cumarinas, Indandionas, Endotal, Arsenicales.
Dolor abdominal	Organofosforados, Insecticidas carbámicos, Paraquat, Diquat, Nicotina, Metaldehído, Fluoruro, Borato, Fósforo, Fosfuros, Arsenicales inorgánicos, Compuestos de cadmio, Compuestos de cobre, Talio, Compuestos organoestánicos.
Estomatitis	Arsenicales inorgánicos, Paraquat, Diquat, Compuestos de cobre.
Salivación	Organofosforados, Insecticidas carbámicos, Nicotina, Aminopiridina, Fluoruro de sódico, Cianuro, Compuestos de cadmio.
Íleo	Talio, Diquat.
Agrandamiento Ictericia (ver sección bajo piel)	Compuestos de cobre, Clorato sódico, Fosfamina, Tetracloruro de carbono, Cloroformo.

SISTEMA URINARIO

MANIFESTACIONES (Signos o Síntomas)	PLAGUICIDAS QUE PRODUCEN
Proteinuria, Hematuria, algunas veces conducente a oliguria. Insuficiencia renal aguda con azoemia.	Arsenicales inorgánicos, Compuestos de cobre, Fluoruro sódico, Naftaleno, Borato, Nitrofenoles, Pentaclorofenol, Clorato sódico, Fluoruro de sulfirilo, Paraquat, Diquat, Arsina, Dibromuro de etileno.
Disuria, hematuria?	Clordimeform.
Piuria	Colecalciferol.
Hemoglobinuria	Naftaleno, Clorato sódico, Arsina.
Orina de color rojo-vino (porfirinuria)	Hexaclorobenceno.
Orina turbia	Creosota.

SANGRE

MANIFESTACIONES (Signos o Síntomas)	PLAGUICIDAS QUE PRODUCEN
Hemólisis	Naftaleno, Clorato sódico, Arsina.
Metahemoglobinemia	Clorato sódico, Creosota.
Hipoprotrombinemia	Cumarinas, Indandionas.
Hiperkalemia	Clorato sódico, Naftaleno, Arsina.
Hipocalcemia	Fluoruro.
Hipercalcemia	Colecalciferol.
Anemia	Naftaleno, Clorato sódico, Arsina, Arsenicales inorgánicos.
Leucopenia Trombocitopenia	Arsenicales inorgánicos.
LDH elevado, GOT, GPT, Fosfatasa alcalina, Enzimas ALT, AST	Tetracloruro de carbono, Cloroformo, Fosfatina.
RBC deprimido, Acetilcolinesterasa y pseudocolinesterasa disminuidas	Organofosforados.

OJOS

MANIFESTACIONES (Signos o Síntomas)	PLAGUICIDAS QUE PRODUCEN
Conjuntivitis (irritación de las membranas mucosas, lagrimeo)	Compuestos de cobre, Compuestos organoestánicos, Compuestos de cadmio, Metam sodio, Paraquat, Dicuat, Acroleína, Cloropicrina, Dióxido de azufre, Naftaleno, Formaldehído, Oxido de etileno, Bromuro de metilo, Endotal, Tolueno, Xileno.
Lagrimeo	Organofosforados, Insecticidas carbámicos, Cloropicrina, Acroleína
Esclerótica amarilla	Nitrofenoles.
Queratitis	Paraquat.
Ptosis	Talio.
Diplopía	Organofosforados, Insecticidas carbámicos, Nicotina.
Estrechez del campo	Mercurio orgánico.
Miosis	Organofosforados, Insecticidas carbámicos.
Dilatación de pupilas	Cianida, Fluoruro.
Pupilas no reactivas	Cianida.

SISTEMA RESPIRATORIO

MANIFESTACIONES (Signos o Síntomas)	PLAGUICIDAS QUE PRODUCEN
Iritación del tracto respiratorio superior, rinitis, garganta irritada, tos	Naftaleno, Paraquat, Cloropicrina, Acroleína, Dicloropropeno Dibromuro de etileno, Dióxido de azufre, Fluoruro de sulfurilo Acilonitrilo, Formaldehído, Polvos de cadmio, ANTU.
Estornudos	Cebadilla.
Edema pulmonar (muchos químicos vienen empacados en un vehículo de hidrocarbano, reconocido por ser el causante de edema pulmonar)	Bromuro de metilo, Fosfamina, Fósforo, Fosfuros, Óxido de etileno, Dibromuro de etileno, Acroleína, Piretoides, Dióxido de azufre, Detergentes catiónicos, Creosota, Isotiocianato de metilo, Cadmio.
Consolidación pulmonar	Paraquat, Polvos de cadmio, Bromuro de metilo.
Disnea	Organofosforados, insecticidas carbámicos, Nicotina, Paraquat, ANTU, Polvos de cadmio, Cianamida, Fluoruro de sulfurilo, Pentaclorofenol, Bromuro de metilo, Dióxido de azufre, Cloropicrina.

SISTEMA REPRODUCTIVO

MANIFESTACIONES (Signos o Síntomas)	PLAGUICIDAS QUE PRODUCEN
Conteo espermático bajo	Dibromocloropropano.

Efectos crónicos

Son aquellos que se producen en un período de tiempo prolongado, en días, semanas, meses o incluso años, después de la exposición continua o repetida a dosis tóxicas bajas y que pueden manifestarse de forma diversa en uno o varios aparatos o sistemas.

EFECTOS CRÓNICOS		PLAGUICIDAS
Neurológicos	Neurotoxicidad retardada	Leptofós (organofosforados), Carbaril (Carbamatos).
	Cambios de conducta	Algunos insecticidas organosforados .
	Lesiones del Sistema Nervioso Central	Insecticidas órganoclorados y organofosforados; fungicidas mercuriales.
	Neuritis periférica	Herbicidas clorofenoxi, piretroides y algunos insecticidas organofosforados.
Reproductivos	Esterilidad en el hombre	Dibromocloropropano (DBCP).
	Disminución del índice de fertilidad	Captán (en animales y posiblemente en hombres) y el Agente Naranja (2,4-D + 2,4,5-T).
Cutáneos	Dermatitis de contacto	Paraquat; captafol; 2,4-D y mancozeb.
	Reacción alérgica	Barbán, benomyl, DDT, lindano, zineb, malatión.
	Reacciones fotoalérgicas	HCB, benomyl, zineb.
	Cloracné	HCB, pentaclorofenol, 2,4,5-T por contaminación con policloro dibenzodioxinas y dibenzofuranos.
	Porfiria Cutánea Tardía	HCB.
Cáncer	Carcinógenos para el hombre	Compuestos arsenicales y aceites minerales.
	Probablemente Carcinógenos para el hombre	Dibromuro de etileno, oxido de etileno, clordecona, clorofenoles, derivados del ácido fenoxiacético, DDT, Mirex, toxafeno, 1,3-dicloropropano, hexaclorobenceno, hexaclorociclohexanó, nitrofen, ortofenilato de sodio y sulfalato.
Oftamológicos	Formación de cataratas	Diquat.
	Atrofia del nervio óptico	Bromuro de metilo.
	Alteraciones de la mácula	Fentión.
Mutagénicos	Suficiente evidencia de actividad mutagénica	Dibromuro de etileno.
Respiratorios	Neumonitis y fibrosis pulmonar	Paraquat.
Inmunológicos		Dicofol, compuestos organoestánicos y triclorfón.
Teratogénicos		Carbaril, captán, folpet, difolatán pentacloronitrobenceno, paraquat, maneb, ziram, zineb y benomyl.
Lesiones hepáticas	Lesiones hepáticas	DDT, mirex, kepona, pentaclorofenol y compuestos arsenicales.
Urinarios	Cistitis hemorrágica	Clordimeform.

Fuente: Plaguicidas y Salud en las Americas OPS/OMS 1993

EFFECTOS ADVERSOS AL MEDIO AMBIENTE

Los plaguicidas producen graves daños al medio ambiente debido a las propiedades de toxicidad, estabilidad y persistencia. Estas propiedades son las que facilitan la contaminación de agua, suelo y aire unida a otros factores como los propiciados por el hombre en su afán de dominio de la naturaleza e industrialización; tal como ocurre en las siguientes formas de contaminación:

Contaminación del agua

Puede producirse por la aplicación directa de plaguicidas a fin de utilizarlas como sebo de peces, descarga de líquidos remanentes de la aplicación, desecho de envases vacíos, inundación o desborde de ríos que alcanzan los lugares de almacenamiento, desplazamiento de plaguicidas arrastrados por las lluvias hacia los cauces, aplicaciones aéreas cercanas a los ríos y lagos y descarga de residuos industriales. Esta contaminación ocasiona la pérdida de la flora y fauna acuática, del recurso como fuente de agua y alimento y es causa de intoxicaciones humanas y de animales.

Contaminación del suelo

Por aplicación directa de plaguicidas en el suelo, goteo desde el vegetal, caída desde el equipo aplicador, desecho de envases vacíos, arrastre por las gotas de lluvia, derrame por accidente, contaminación de fuentes de agua, fitotoxicidad y por cadenas alimentarias. La evaluación del grado de contaminación del suelo por plaguicidas es de particular importancia, debido a la transferencia de estos contaminantes a los alimentos.

En el caso de la ganadería, los residuos de plaguicidas organoclorados pasan del suelo al forraje y finalmente son absorbidos por los animales, depositándose en su grasa, aumentando así las concentraciones de residuos en la carne y la leche.

Muchos plaguicidas son persistentes y poco degradables lo que les permite permanecer por muchos años en el suelo. Esta contaminación afecta los microorganismos del suelo, disminuye la descomposición de la materia orgánica, modifica la estructura de los suelos, disminuye la fertilidad y finalmente favorece la erosión.

Contaminación del aire

Se produce por la aplicación aérea no controlada, pérdidas durante el transporte y durante la aplicación y por la evaporación de aguas contaminadas (ríos, lagos, etc.). El movimiento del aire puede desplazar los contaminantes atmosféricos desde sus sitios de origen a largas distancias, como las altas concentraciones de insecticidas organoclorados y de PCB encontradas en animales árticos y antárticos, procedentes de Centroamérica.

Los plaguicidas se volatilizan con facilidad durante la operación o inmediatamente después de ella. La aplicación aérea no controlada puede

ocasionar la contaminación del aire de poblados próximos a zonas agrícolas y causar intoxicaciones en las poblaciones expuestas.

Contaminación de los alimentos

La comunidad en general se expone continuamente a los plaguicidas debido a la contaminación de los alimentos con estos productos. Pueden encontrarse residuos de plaguicidas en los alimentos debido al uso excesivo de plaguicidas en el sector agropecuario, la recolección de los productos agrícolas sin esperar el intervalo de seguridad (o tiempo de carencia) entre la última aplicación de plaguicida y la cosecha y por contaminación durante el almacenamiento, transporte, expendio o la preparación de los alimentos.

La contaminación de los alimentos se presenta especialmente en las etapas finales del desarrollo de los cultivos y durante el almacenamiento de los productos agrícolas. Es frecuente en nuestros agricultores el hábito de fumigar el producto después de cosechado e incluso antes de llevarlo al mercado. El tipo de plaguicida, la frecuencia en la aplicación a los cultivos y la cantidad utilizada, son factores que determinan el grado de contaminación de los productos cosechados. Se puede afirmar que en la actualidad es frecuente identificar residuos de plaguicidas en los alimentos y en muchos casos se detectan concentraciones de éstos por encima de los límites de tolerancia recomendados por la FAO/OMS.

Se debe tomar en cuenta que el riesgo de contaminación de alimentos en niños es mayor debido a su inmadurez fisiológica, a que se encuentran en período de crecimiento, porque proporcionalmente consumen más alimentos por peso corporal que los adultos y porque entre los alimentos que más consumen sobresalen las frutas y verduras, las cuales contienen los más altos niveles de concentración de residuos de plaguicidas.

El Consejo de Defensa de Recursos Naturales (NRDC) también ha calculado que el 50% o más del riesgo de desarrollar cáncer durante la vida de una persona, se deriva del consumo de frutas contaminadas con ciertos plaguicidas carcinogénicos durante los cinco primeros años de vida.

La malnutrición puede aumentar la vulnerabilidad de nuestro organismo a diversos contaminantes ambientales. Ciertas carencias dietéticas en aminoácidos, vitaminas y minerales, pueden influir sobre el efecto tóxico de un agente químico.

Resistencia de las plagas

Otro de los problemas ambientales derivado del uso de plaguicidas y que tiene serias repercusiones sobre las posibilidades de controlar las plagas agrícolas o los vectores de enfermedades, es la resistencia. Precisamente son los insectos dañinos en comparación a los insectos benéficos los que mayor resistencia desarrollan y por lo tanto obligan a utilizar cada vez más y más cantidad de plaguicidas y de mayor toxicidad.

III. PRINCIPIOS GENERALES DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE INTOXICACIONES AGUDAS POR PLAGUICIDAS

El envenenamiento o intoxicación por plaguicidas puede pasar desapercibido debido a la falla en tomar el historial apropiado de la exposición. Por ello es importante obtener un historial adecuado de cualquier exposición ambiental u ocupacional que pudiera causar enfermedad o agravar una condición médica existente. Además debe tenerse en cuenta a cualquier otra persona que pueda haber estado similarmente expuesta en el hogar, trabajo o comunidad.

El diagnóstico de una intoxicación aguda por plaguicidas y mucho más de una intoxicación crónica no es fácil de hacerlo, pero al igual que otras intoxicaciones por sustancias químicas la base para el diagnóstico está constituida por la historia de la exposición, las manifestaciones clínicas y los resultados de laboratorio.

PRINCIPIOS GENERALES DE DIAGNÓSTICO O DETECCIÓN

1. SE DEBE PREGUNTAR

En el adulto

- * ¿Qué ocupación tiene o que tipo de trabajo lleva a cabo?
- * ¿Ha estado expuesto o ha tenido contacto con plaguicidas?
- * ¿A qué plaguicidas ha estado expuesto?. Indique sus nombres.
- * ¿Cuándo ha tenido contacto?
- * ¿Cuándo comenzaron los síntomas?

En el niño

- * ¿Ha estado expuesto o tenido contacto con plaguicidas.?
- * ¿A qué plaguicidas ha estado expuesto?
- * ¿Cuándo ha tenido contacto?
- * ¿Cuándo comenzaron los síntomas?
- * ¿Qué tipo de trabajo realizan sus padres u otros miembros del hogar?
- * ¿Existen plaguicidas guardados en la casa, la escuela, la chacra u otros lugares ?

2. SE DEBE OBSERVAR

- * Estado general del paciente.
- * Nivel de conciencia.
- * Signos específicos de acuerdo al grupo químico del plaguicida.

3. DEBE TOMARSE EN CUENTA

- * Si el cuadro clínico que presenta el paciente corresponde a una intoxicación.
- * Que hay plaguicidas que vienen combinados y el paciente sólo recuerda alguno.
- * Hay plaguicidas que vienen en frascos o sobres que no corresponden.
- * Que el paciente puede no recordar muy bien o equivocarse.

Debe siempre exigir la etiqueta o el envase del o los productos sospechosos con los cuales la persona tuvo contacto y que pueden haber producido el envenenamiento.

PRINCIPIOS GENERALES DE TRATAMIENTO O MANEJO

(Extractado del manual “Reconocimiento y manejo de los envenenamientos por pesticidas” (<http://www.epa.gov/pesticides/safety/healthcare>) con algunas modificaciones).

Aquí describiremos los principios generales y las técnicas básicas para el tratamiento de los envenenamientos agudos. Allí donde se hacen necesarias consideraciones y tratamientos especiales para algún plaguicida en particular, los mismos son tratados en el capítulo correspondiente a cada compuesto químico.

DESCONTAMINACIÓN DÉRMICA

Debe llevarse a cabo a la vez que se efectúe cualquier medida necesaria de resucitación y la administración de un antídoto para la preservación de la vida. El paciente deberá ser duchado con agua y jabón, el cabello deberá ser lavado con champú para remover cualquier químico de la piel y el cabello. No deberá pasarse por alto la posibilidad que haya quedado plaguicida debajo de las uñas o en los pliegues de la piel.

Las personas que asisten al paciente deberán evitar el contacto directo con la ropa altamente contaminada. Utilice siempre guantes de goma.

PROTECCIÓN DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS

Se debe asegurar que las vías respiratorias estén libres de obstrucción. Succione cualquier secreción oral o nasal. De ser necesario realice la intubación endotraqueal si existe depresión respiratoria o neurológica. Administre oxígeno

según sea necesario. En casos muy severos puede ser necesaria la ventilación mecánica.

Es necesario recordar que existen algunas consideraciones generales con respecto a ciertos plaguicidas. En el caso de los organofosforados y carbamatos por ejemplo debe darse una buena oxigenación antes de la administración de atropina. Para los herbicidas del tipo paraquat y diquat el oxígeno está contraindicado debido a su toxicidad en el tejido pulmonar.

DESCONTAMINACIÓN GASTROINTESTINAL

El lavado gástrico

No deberá ser utilizado rutinariamente en el manejo de envenenamientos. El lavado es indicado solamente cuando el paciente haya ingerido una cantidad de veneno que potencialmente ponga en peligro su vida y el procedimiento puede ser efectuado dentro de los primeros 60 minutos subsiguientes a la ingestión. Aún entonces el beneficio clínico no ha sido confirmado en estudios controlados.

Catárticos

Para facilitar la eliminación del veneno se utilizan catárticos como el sorbitol, manitol y sulfato de magnesio.

Sin embargo no existen indicaciones definitivas para el uso de catárticos en el manejo de un paciente envenenado. Si se utiliza un catártico deberá hacerse en dosis sencilla con el propósito de minimizar los efectos adversos. Existen numerosas contraindicaciones, incluyendo la falta de sonidos intestinales, trauma abdominal u obstrucción intestinal. También es contraindicado en la reducción de volumen, hipotensión, desbalance de electrolitos o la ingestión de una sustancia corrosiva.

El envenenamiento significativo con organofosforados, carbamatos y arsénicos generalmente resulta en una diarrea profusa. El envenenamiento con diquat y a menor grado con paraquat, resulta en íleo. Por lo tanto el uso del sorbitol no es recomendado en ninguno de estos envenenamientos.

Dosis de sorbitol	
Adultos:	70% sorbitol , 1 – 2 ml/kg
Niños:	35% sorbitol , 1,5 – 2,3 ml/kg (dosis máxima: 50 g).

Absorción de carbón activado

El carbón activado es un adsorbente efectivo para muchos envenenamientos. Estudios voluntarios sugieren que reduce la cantidad de veneno absorbido si se administra dentro los primeros 60 minutos subsiguientes. No hay información

suficiente para apoyar o excluir su uso si se prolonga el tiempo de ingestión, aunque algunos venenos menos solubles pueden ser absorbidos después de los 60 minutos.

Una sola dosis de carbón activado no deberá ser usada de forma rutinaria en el manejo de pacientes envenenados. Está contraindicado en vías respiratorias sin protección, en el sistema gastrointestinal que no esté automáticamente intacto y cuando la terapia de carbón podría aumentar el riesgo de aspiración de un plaguicida con base a hidrocarburo.

Carbón Activado	
Adultos:	1 g/Kg de peso corporal diluidos en 300 ml de agua.
Niños:	0.5 g/Kg de peso corporal diluidos en 100 ml de agua.

Jarabe de ipecacuana

La ipecacuana ha sido usada como un emético desde la década del 50. Su uso ya no es recomendable de manera rutinaria en la mayoría de los envenenamientos. Sólo debe administrarse en pacientes concientes, alertas y que hayan ingerido una dosis potencialmente tóxica. Las contraindicaciones para su uso incluyen las siguientes: pacientes cuyos reflejos de protección de las vías respiratorias están disminuidos, la ingestión de hidrocarburos con un alto potencial de aspiración, la ingestión de una sustancia corrosiva o la ingestión de una sustancia para la cual se haga necesario el sostenimiento de vida avanzado en los 60 minutos siguientes.

Jarabe de Ipecacuana		
Edad	Dosis	Fluido
6 a 12 meses	5 ml	10 ml / Kg
13 meses a 5 años	7.5 ml	15 ml / Kg
6 a 12 años	15 ml	120 - 240 ml
Mayores de 12 años	30 ml	200 - 300 ml

Nota: Si a los 20 - 30 minutos no se ha producido el vómito se puede repetir la dosis. Si aún no se presenta, realizar el lavado gástrico.

CONVULSIONES

El diazepam es el medicamento más usado para el control de las convulsiones.

El fenobarbital es una opción adicional para el tratamiento en el control de las convulsiones. La dosificación para infantes niños y adultos es de 15 a 20 mg/Kg con una dosis intravenosa de recargo.

Una cantidad adicional de 5 mg/Kg de aplicación intravenosa puede ser administrada cada 15 a 30 minutos hasta un máximo de 30mg/Kg. El medicamento no debe ser administrado a no más de 1 mg/Kg/min.

Diazepan

Adultos:

5 a 10 mg via intavenosa repetida cada 5 –10 minutos hasta un máximo de 30 mg

Niños:

0.2 – 0.5 mg/Kg via intravenosa cada 5 minutos hasta un máximo de 10 mg en niños mayores de 5 años y de 5 mg en niños menores de 5 años.

Debe siempre notificar o reportar el caso de intoxicación al Sistema Nacional de Información en Salud y Vigilancia Epidemiológica.

AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuáles son los principales usos de los plaguicidas? ¿Y cuáles en nuestro medio?
2. ¿Identifique los grupos de población que se exponen a los plaguicidas, así como el grado de exposición?, ¿Cuáles son los principales grupos en nuestro país?
3. Elabore una definición de plaguicida.
4. ¿Cómo se clasifican los plaguicidas, según el organismo al que atacan?
5. ¿Y cómo según el grupo químico al que pertenecen?
6. ¿Cómo puede una persona intoxicarse por plaguicidas? Explique las vías de ingreso de los plaguicidas al organismo.
7. ¿Qué es toxicocinética y que toxicodinamia?
8. ¿Cuáles son los efectos adversos a la salud producidos por el uso de plaguicidas?
9. Defina intoxicación aguda y crónica por plaguicidas.
10. Mencione los efectos adversos a la salud a largo plazo, producidos por los plaguicidas.
11. ¿Para identificar un caso como intoxicación por plaguicidas qué es lo mínimo que debe preguntar?
12. Mencione los efectos adversos al medio ambiente ocasionados por el uso de plaguicidas.
13. ¿Cuáles son las medidas generales que debe seguir en caso de una intoxicación aguda por plaguicidas?
14. ¿Cuáles son las medidas específicas que debe seguir en caso de una intoxicación aguda por plaguicidas?

EJERCICIO

Usted ha sido invitado para dar una charla al personal de Salud de un Municipio vecino, referente a los aspectos generales de los plaguicidas. Prepare su disertación y elabore su material de apoyo.

Le sugerimos algunas pautas para su ayuda pedagógica:

- * Hágala GRANDE, sencilla, clara y consistente.
- * No incluya demasiada información. Menos es mejor.
- * Use letras claras, mezcle mayúsculas y minúsculas.
- * Use negrillas y varios tamaños.
- * Mantener una orientación horizontal.
- * Preferir solo palabras claves.
- * Limitarse a cierta cantidad de renglones.
- * Use una secuencia lógica.

MÓDULO

2

ORGANOFOSFORADOS

Introducción

Los compuestos Organofosforados se han convertido en las sustancias de mayor uso en la actualidad principalmente como insecticidas. Son utilizados en la agricultura, en el hogar, en los jardines y en la práctica veterinaria; debido a sus propiedades físicas, químicas y su gran capacidad de eliminar a las plagas. En nuestro país son los agroquímicos que más se usan, pero no los únicos. Hemos visto, con mucha frecuencia en la práctica médica, catalogar como Organofosforados a cualquier tipo de plaguicida con el que se haya tenido contacto. Ahora sabemos que no todos los agroquímicos pertenecen a este grupo y por esa razón ésta unidad adquiere una especial importancia.

El estudio de esta unidad le suministrará información útil para comprender de qué manera actúan los plaguicidas Organofosforados y Carbamatos en el organismo humano, para que le ayude a disminuir sensiblemente la posibilidad de equivocarse, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento y seguimiento de personas intoxicadas con estos compuestos.

Objetivos del Aprendizaje

- * Describir las características generales de los plaguicidas Organofosforados y Carbamatos.
- * Mencionar los nombres comerciales de plaguicidas Organofosforados y Carbamatos más usados en la zona.
- * Describir el mecanismo de acción toxicológica en el organismo.
- * Indicar las vías de ingreso al organismo.
- * Identificar síntomas y signos de intoxicación aguda por plaguicidas Organofosforados y Carbamatos, mencionando los efectos muscarínicos y nicotínicos.
- * Reconocer y diagnosticar una intoxicación aguda por Organofosforados y Carbamatos.
- * Describir el tratamiento en caso de intoxicación aguda.
- * Señalar los efectos crónicos y retardados que pueden presentarse en pacientes expuestos a estos productos.

CARACTERÍSTICAS GENERALES

Organofosforados

Bajo esta denominación se incluyen más de 200 sustancias químicas que se emplean principalmente como insecticidas y nematicidas. Sin embargo, algunas de ellas se utilizan también como herbicidas, fungicidas, plastificantes y fluidos hidráulicos (en la industria) y como arma de guerra química.

Son liposolubles, razón por la que se absorben fácilmente por la piel. Son poco volátiles y menos persistentes en el ambiente. Su toxicidad es elevada.

A continuación mostramos una lista de los más conocidos en nuestro medio:

NOMBRE GENÉRICO	NOMBRE COMERCIAL
Fenthión	Baytex.
Profenophos	Curacrón ulvair, Curacrón 500, Curacrón forte.
Methamidophos	Metamidofos 600, Tamaron 600, Metagol, Stermín.
Parathión	Paratión, Folidol.
Clorpirifos	Lorsban.
Monocrotophos	Nuvacrón.
Metil Paratión	Metil Paratión.
Dimetoato	Perfecthión.
Malatión	Cythion, belation.
Fenamiphos	Nemacur.

Carbamatos

El grupo químico de los Carbamatos comprende más de 25 compuestos que se emplean como insecticidas y algunos como fungicidas, herbicidas o nematicidas.

En nuestro medio se expenden con los siguientes nombres comerciales.

NOMBRE GENÉRICO	NOMBRE COMERCIAL
Methomil	Lannate 90, Methomex 20 Ls.
Aldicarb	Temik
Propoxur	Baygon
Carbaryl	Sevin 480, Sevin 850.
Benomyl	Benlate
Carbofuran	Furadan

VÍAS DE INGRESO AL ORGANISMO

Tanto Organofosforados como Carbamatos, ingresan al organismo por las tres vías:

- * Inhalatoria o respiratoria
- * Dérmica o cutánea
- * Oral o digestiva

TOXICOCINÉTICA Y TOXICODINAMIA

Una vez en el organismo los compuestos Organofosforados y sus productos de biotransformación, es decir, de conversión metabólica, tienen una vida media que es relativamente corta. Dicho proceso de transformación se lleva a cabo mediante la presencia de enzimas oxidasas, hidrolasas y glutathion-S-transferasas, principalmente hepáticas y puede dar como resultado metabolitos más tóxicos.

La eliminación de los Organofosforados es rápida y tiene lugar por la orina y en menor cantidad, por heces y aire expirado. Su máxima excreción se alcanza a los dos días; luego disminuye rápidamente. En el caso de los carbamatos su biotransformación se realiza a través de tres mecanismos básicos: hidrólisis, oxidación y conjugación. La eliminación se hace principalmente por vía urinaria.

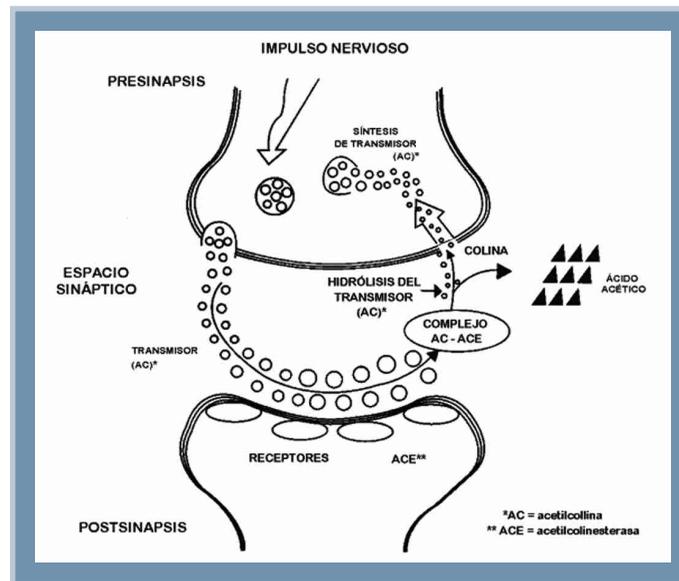
MECANISMO DE ACCIÓN TOXICOLÓGICA

Aunque los Organofosforados y los Carbamatos poseen grupos químicos diferentes, el mecanismo a través del cual producen toxicidad es similar. Se asocia con la inhibición de la enzima acetil-colinesterasa (ACh), responsable de la destrucción y terminación de la actividad biológica del neurotransmisor acetilcolina (AC). La acumulación de la AC altera el funcionamiento normal del impulso nervioso.

El plaguicida Organofosforado o Carbamatos se une fuertemente a la enzima anticolinesterasa y le impide regular la acetilcolina, por lo que hay una acumulación de ésta en las uniones colinérgicas neuroefectoras (efectos muscarínicos), en las uniones mioneurales del esqueleto y los ganglios autónomos (efectos nicotínicos) así como también a nivel del sistema nervioso central. Una concentración alta de acetilcolina en las uniones colinérgicas nerviosas con el músculo liso y las células glandulares puede causar contracción del músculo y secreción respectivamente. En las uniones músculo esqueléticas, el exceso de acetilcolina puede ser excitatorio (causa espasmos musculares), pero también puede debilitar o paralizar la célula, despolarizando la placa terminal.

Altas concentraciones de acetilcolina en el sistema nervioso central causan alteraciones sensoriales y del comportamiento como por ejemplo incoordinación, depresión de la función motora y respiratoria. Un aumento en las secreciones pulmonares y la depresión respiratoria son las causas usuales de muerte en el envenenamiento por Organofosforados.

La unión entre el plaguicida Organofosforado y la enzima es muy fuerte y prácticamente irreversible. En el caso de los Carbamatos, esta unión dura mucho menos tiempo por lo que se la considera como reversible.



Las colinesterasas, es decir, las enzimas que producen la hidrólisis de la acetilcolina pueden ser de dos tipos, a saber:

- * La colinesterasa verdadera, acetilcolinesterasa, colinesterasa eritrocitaria, específica o de tipo e, se encuentra unida a las membranas de las neuronas, en las sinapsis ganglionares de la estructura neuromuscular del organismo y en los eritrocitos. Biomarcador de elección para utilizar en los sistemas de vigilancia de la exposición crónica y en casos de intoxicación aguda.

- * La pseudocolinesterasa o colinesterasa inespecífica, también denominada butirilcolinesterasa, colinesterasa plasmática o de tipos, está presente generalmente en forma soluble en casi todos los tejidos (principalmente hígado) y en el plasma, pero en poca concentración en el sistema nervioso central y periférico. Dicha enzima también es inhibida por los plaguicidas Organofosforados y Carbamatos, pero sin manifestación de síntomas clínicos.
- * La medición de su actividad constituye una ayuda importante para el diagnóstico y vigilancia de la evolución de las intoxicaciones agudas.
- * En el caso de algunos organofosforados se inhibe también la esterasa neuropática (NTE), que parece constituir el mecanismo de producción de la neuropatía retardada.

DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN AGUDA

1. HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica debe enfatizar la búsqueda de antecedentes laborales de la persona intoxicada. Esta información es de gran importancia no sólo para determinar si la intoxicación es de origen laboral, accidental, o con fines de suicidio, sino para recoger datos útiles que permitan conocer, al máximo detalles como:

- * Vía(s) de penetración y tiempo de exposición.
- * Composición química del plaguicida, (siempre y cuando pueda revisarse la etiqueta o la persona esté en capacidad de suministrar esa información).
- * Cantidad de producto a que ha sido expuesto el paciente.
- * Tratamientos caseros que se hayan administrado.
- * Posible contaminación de otras personas.
- * Otros.

2. EXAMEN FÍSICO

En el momento de efectuar el examen físico debe tenerse presente que en la intoxicación por plaguicidas inhibidores de colinesterasas, la aparición de signos y síntomas depende del grado de inhibición de la enzima y, en alguna medida, de la rapidez de este proceso.

Los signos y síntomas pueden variar en intensidad y frecuencia, según el grado de intoxicación. En la intoxicación por Organofosforados se pueden presentar tres formas clínicas: intoxicación aguda, síndrome intermedio y neurotoxicidad retardada. En la intoxicación por carbamatos sólo se presenta la intoxicación aguda ya que son rápidamente degradados.

En el siguiente cuadro se muestran éstas manifestaciones clínicas:

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE INTOXICACIÓN POR ORGANOFOSFORADOS Y CARBAMATOS

Intoxicación aguda (Organofosforados y Carbamatos)	Neurotoxicidad intermedia o síndrome intermedio (Organofosforados Neurotóxicos)	Neurotoxicidad retardada Organofosforados neurotóxicos
<p>Inicio: Rápido, pero depende de la vía de absorción; cantidad y tipo de producto.</p> <p>Leve: Debilidad, intranquilidad, mareo, cefalea, visión borrosa, epífora, miosis, sialorrea, náuseas, vómito, pérdida del apetito, dolor abdominal, espasmo bronquial moderado.</p> <p>Moderada: Debilidad generalizada de aparición súbita sudoración, cefalea, miosis, nistagmus, visión borrosa, contractura de músculos faciales, temblor de manos, y otras partes del cuerpo, fasciculaciones, excitación, trastornos en la marcha y sensación de dificultad respiratoria, broncorrea, broncoconstricción, estertores crepitantes, cianosis, bradicardia, sialorrea, dolor abdominal, diarrea.</p> <p>Severa: Temblor súbito, convulsiones tónico-clónicas generalizadas, trastornos psíquicos, intensa cianosis de las mucosas, hipersecreción bronquial, incontinencia de esfínteres, midriasis (si el paciente está hipóxico), edema pulmonar no cardiogénico, coma, muerte por falla cardíaca o respiratoria.</p> <p>Pronóstico: La recuperación depende del grado de intoxicación y del manejo del paciente. Según el tipo de organofosforado que produjo la intoxicación, pueden aparecer efectos tardíos.</p>	<p>Inicio: Aparece súbitamente 24 a 96 horas después de la intoxicación aguda.</p> <p>Se presenta debilidad y parálisis de nervios craneales. Debilidad de músculos proximales de extremidades y flexores del cuello. Debilidad y parálisis de músculos respiratorios.</p> <p>Pronóstico: Recuperación en 5-20 días y, si el manejo es adecuado, generalmente no quedan secuelas.</p>	<p>Inicio: 1 a 3 semanas después de un cuadro de intoxicación aguda.</p> <p>Se presentan calambres, sensación de quemadura y dolor sordo o punzante simétrico en pantorrillas y menos frecuente en tobillos y pies; parestesias en pies y piernas. Luego, debilidad de músculos peroneos, con caída del pie, seguida de disminución de sensibilidad al tacto, al dolor y a la temperatura en extremidades inferiores y en menor grado, en extremidades superiores y atrofia muscular.</p> <p>Signo de Romberg; pérdida de reflejos aquilianos y de contractura de tobillo. Finalmente, se instala parálisis que afecta miembros inferiores, pero también puede alcanzar los superiores.</p> <p>Pronóstico: Después de un adecuado tratamiento de sostén, la recuperación se puede presentar entre 6 a 18 meses, luego del inicio del déficit neurológico. En casos severos puede quedar algún tipo de secuelas.</p>

Dependiendo de la actividad de los Organofosforados o Carbamatos, a nivel de los receptores muscarínicos o nicotínicos, los signos y síntomas de la intoxicación pueden agruparse, a su vez, en tres síndromes de base colinérgica, a saber: el muscarínico, el nicotínico y el del sistema nervioso central. A continuación se presentan los signos y síntomas más frecuentes según receptores afectados.

SÍNDROME MUSCARÍNICO	
Receptores muscarínicos especialmente en músculo liso, corazón y glándulas exócrinas	
Ojos	Dificultad de acomodación, epífora hiperemia conjuntival, miosis, visión borrosa.
Membranas mucosas	Hiperemia, rinorrea.
Pulmón-bronquios	Broncorrea, cianosis, disnea, dolor torácico, espiración difícil por broncoconstricción , broncorrea y tos.
Tracto digestivo	Anorexia, diarrea, náuseas, sialorrea, tenesmo, vómito, cólico, incontinencia fecal.
Corazón-vasos	Bloqueo cardiaco, bradicardia, arritmias, hipotensión.
Vejiga	Disuria, micción involuntaria.
Glándulas exócrinas	Hipersecreción, sudoración.
Piel	Diaforesis.

SÍNDROME NICOTÍNICO	
Sinapsis ganglionares	Cefalea, hipertensión pasajera, mareo, palidez, taquicardia.
Músculo esquelético (Placa motora)	Calambres, debilidad generalizada (incluso músculos respiratorios), fasciculaciones, mialgias, parálisis flácida.

SÍNDROME DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	
Sistema Nervioso Central	Ansiedad, ataxia, Babinski ,cefalea, coma, confusión, convulsiones , depresión de centros respiratorio y circulatorio, perturbación mental, irritabilidad y somnolencia.

3. PRUEBAS DE LABORATORIO

La determinación de la actividad colinesterásica en sangre es la prueba de laboratorio que se utiliza como ayuda diagnóstica en la intoxicación por plaguicidas Organofosforados y Carbamatos.

En la actualidad se cuenta con una amplia gama de métodos de laboratorio para medir la inhibición de la colinesterasa, que se utilizan de acuerdo con los recursos disponibles en cada país. Es muy importante tener presente, al momento de interpretar un resultado de la actividad de la colinesterasa, cuál fue el método utilizado y los valores normales que se obtienen localmente con ese método. A continuación se describen los más conocidos y utilizados actualmente:

VALORES DE ACTIVIDAD COLINESTERÁSICA SEGÚN DIFERENTES MÉTODOS					
METODO	SUSTRATO	T°	MUESTRA	VALORES	UNIDAD
Tintométrico (Lovibond – Edson)	Perclorato de acetilcolina	10-45	Sangre total	Normal: 100 - 87.5% sobrexposición : 75 - 62.5% Seria 50 - 37.5% Muy seria <25%	Porcentaje de actividad
Espectrofotométrico	Yoduro de acetilcolina	21-40	Eritrocitos	3.6 U/ml (1.79 – 5.22) 25.0 U/g Hb (20.5-32.9) 2.9 KU/l (892 UA).	U/ml U/gHb KU/l
Titrimétrico consumo de Na OH 0.01 N	Clorhidrato de acetilcolina	37	Sangre total	0.34 - 0.45 Permisible 0.30 - 0.34 Exposición <0.30 Presuntivo de intoxicación.	ml Na OH 0.001N

Interpretación de las pruebas

Es importante recordar que el descenso de la pseudocolinesterasa en el plasma y/o de la actividad colinesterásica de los eritrocitos, constituyen los índices bioquímicos más relevantes para el diagnóstico, ya que hacen evidente la absorción de organofosforados y carbamatos.

Si el diagnóstico de la intoxicación se basa en la inhibición de la actividad colinesterásica, éste debe hacerse cuando la disminución sea del 25% o más. La depresión enzimática aparece por lo general inmediatamente después de producirse una absorción significativa de los inhibidores, o dentro de las 24 horas siguientes.

La enzima plasmática se deprime y recupera antes que la eritrocitaria. El descenso en la primera, persiste generalmente por varios días, hasta unas pocas semanas; en cambio, la eritrocitaria permanece deprimida por más tiempo (algunas veces de uno a tres meses), motivo por el cual la determinación de sus niveles constituye el análisis de elección en los sistemas de vigilancia para intoxicación crónica.

Para una adecuada interpretación de los resultados de laboratorio, es necesario recordar que, en ciertas condiciones, la actividad colinesterásica plasmática y eritrocitaria está disminuida en ausencia de inhibición química, ya que alrededor del 3% de los individuos tienen un nivel bajo de colinesterasa determinado genéticamente. Los pacientes con parasitismo intestinal, enfermedad hepática avanzada, desnutrición, alcoholismo crónico, diabetes y el uso de píldoras anticonceptivas, muestran baja actividad de colinesterasa plasmática.

Otras pruebas de laboratorio pueden practicarse en la orina ya que algunos Organofosforados son hidrolizados en el organismo a fosfatos alquílicos y fenoles que a menudo pueden determinarse en la orina hasta 48 horas después de transcurrida la exposición. En el caso de los Carbamatos es posible utilizar como indicadores biológicos algunos de sus metabolitos en orina, empleando cromatografía de gases; tal sucede con el 1-naftol en la exposición a carbaril y con el 2-isopropoxifenol en la del propoxur.

Además de las pruebas de laboratorio ya señaladas, pueden efectuarse otras que contribuyen a definir, con mayor precisión, otras alteraciones presentes en este tipo de intoxicación, tales como hipoxemia, acidosis metabólica, hiperglicemia, hiperkalemia, niveles disminuidos de alaninoamino transferasa (ALAT) y aspartato aminotransferasa (ASAT), aumento de gamaglobulina, trombocitopenia, leucopenia, anemia, eosinopenia, leucocitosis con neutrofilia y linfocitopenia; esta última se presenta en intoxicaciones agudas.

No espere los resultados del laboratorio para iniciar el tratamiento de una persona intoxicada, sobre todo si los datos orientan hacia la presencia de plaguicidas Organofosforados y Carbamatos.

Prueba de la atropina

Dado el contexto en el que generalmente ocurren las intoxicaciones por plaguicidas, no siempre es posible conocer sus antecedentes, ya sea porque el paciente no está en condiciones de suministrar datos para una adecuada historia clínica o porque no lo acompaña una persona que pueda brindar la información requerida. Por otro lado, puede ocurrir que no se disponga de laboratorio para efectuar las pruebas correspondientes. Ante ésta situación y la necesidad de esclarecer o de confirmar el diagnóstico de una intoxicación por organofosforados y carbamatos, se puede recurrir a la prueba diagnóstica-terapéutica con atropina.

La prueba atropínica consiste en administrar sulfato de atropina al 1 X 1000 en una dosis única de 1mg en adultos y 0.01mg/Kg. en los niños, por vía intravenosa y observar al paciente. Si el paciente no tiene una intoxicación por organofosforados o carbamatos, aparecerá en pocos minutos taquicardia,

rubicundez facial, sequedad de la boca y midriasis. Ninguno de estos signos y síntomas aparecerán si realmente se trata de una intoxicación por Organofosforados o Carbamatos.

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debido a que existen algunas patologías o situaciones que pueden ser similares al cuadro presentado por los intoxicados con inhibidores de las colinesterasas, es necesario conocerlas, para establecer en el menor tiempo posible, el diagnóstico diferencial que asegure una conducta terapéutica acertada. Podemos mencionar, como las más relevantes, las siguientes:

- * Síndrome convulsivo.
- * Estado de coma hipo e hiperglicémico.
- * Estados de coma provocados por otras causas.
- * Intoxicaciones con otros tóxicos, tales como fluoracetato de sodio, hidrocarburos clorados, depresores del sistema nervioso central (como los alcoholes etílico y metílico, los opiáceos).
- * Cuadros neuropsiquiátricos, como neurosis conversiva.
- * Enfermedad diarreica aguda.
- * Edema pulmonar agudo asociado a otras etiologías.
- * Insuficiencia cardiaca congestiva.
- * Hiperreactividad bronquial.

La clave para evitar errores consiste en conocer los antecedentes de exposición, la realización de una buena historia clínica y un buen examen físico recordando los síndromes nicotínicos, muscarínico y del SNC, propios de la intoxicación por inhibidores de colinesterasa.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS DE SOPORTE DE LAS FUNCIONES VITALES

Las medidas de soporte juegan un rol muy importante para la atención de pacientes con intoxicación aguda por plaguicidas. Muchas veces la vida del paciente depende de su adecuada aplicación. Si se sospecha que existe intoxicación aguda por plaguicidas Organofosforado, debe brindarse atención médica inmediata.

Vigile las vías respiratorias

- * Garantice permeabilidad de las vías respiratorias, retire cuerpos extraños, restos de vómito y aspire secreciones.
- * Si el paciente está inconsciente, colóquelo en posición de decúbito lateral izquierdo.
- * Vigilar la respiración, si ésta se encuentra deprimida debe administrarse oxígeno húmedo a un flujo de 4 - 6 L /min, ó aplicar ventilación pulmonar asistida. Es necesario mejorar la oxigenación del tejido lo más posible antes de administrar la atropina para minimizar así el riesgo de fibrilación ventricular.
- * En falla respiratoria severa, debe mantenerse la ventilación mecánica pulmonar durante el tiempo necesario. La mejoría clínica y la concentración de los gases arteriales son parámetros útiles para determinar cuando retirar el ventilador.

Vigile la función cardiopulmonar

- * En los casos en que se presente depresión cardiorrespiratoria deben realizarse las maniobras de resucitación, monitoreo de funciones vitales (presión arterial, frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria).
- * Canalice vena para administrar líquidos (solución salina isotónica, suero glucosado etc.), evitar el desequilibrio hidroelectrolítico y administrar medicamentos tales como el diazepam para tratar las convulsiones.

2. ELIMINACIÓN DE LA SUSTANCIA TÓXICA

El objetivo del rescate o eliminación de la sustancia tóxica está dirigido a dos aspectos fundamentales:

- a. Disminuir o evitar la absorción por medio de las medidas de descontaminación.
- b. Aumentar la eliminación de la sustancia tóxica absorbida.

Va a depender de la vía de penetración, tiempo transcurrido desde el momento de la exposición, tipo de formulación, etc.. Quien la realice debe tomar todas las medidas para evitar su propia contaminación.

Vía inhalatoria

- * Retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado.
- * Administrar oxígeno.

Vía cutánea

- * Quitar la ropa, lavar el cabello y la piel contaminada con abundante agua y jabón, haciendo énfasis en los espacios interdigitales y debajo de las uñas. Utilizar guantes impermeables y evitar friccionar con violencia. Debe evitarse la manipulación de ropas y otros objetos contaminados sin tomar las debidas precauciones.
- * En caso de contacto ocular, irrigar con abundante agua o solución salina isotónica a baja presión durante 15 minutos o más.

Vía digestiva

a. Carbón activado

Si el paciente está consciente administrar carbón activado a las siguientes dosis:

Carbón Activado	
Adultos:	1 g/Kg de peso corporal diluidos en 300 ml de agua.
Niños:	0.5 g/Kg de peso corporal diluidos en 100 ml de agua.

b. Lavado gástrico

En los casos de alteración del estado de conciencia debe protegerse adecuadamente la vía aérea mediante la intubación endotraqueal antes de realizar la maniobra de lavado gástrico. De la aplicación adecuada de la técnica del lavado gástrico depende el éxito de esta maniobra. La máxima utilidad del lavado gástrico es en los primeros 60 minutos luego de la ingesta.

Colocar sonda nasogástrica y aspirar el contenido gástrico. Posteriormente realizar el lavado con solución salina isotónica, con solución de bicarbonato de sodio al 5 % o agua corriente limpia con una cantidad de líquidos no menor de 5 Litros en el adulto hasta que el líquido salga claro y sin olor a tóxico. En los niños la cantidad de líquido a utilizar va a depender de la edad. Se recomienda administrar en cada irrigación la cantidad de 200 a 300 ml. en el adulto y 15 ml /kg en el niño.

Cuando el tóxico ingerido contiene como vehículo un hidrocarburo derivado del petróleo, como por ejemplo kerosén, se deben extremar las medidas de protección de la vía respiratoria antes de realizar las maniobras de rescate digestivo por el riesgo de producir neumonitis química por aspiración. En estos casos el lavado gástrico está prácticamente contraindicado.

Concluido el lavado gástrico se debe administrar una dosis de carbón activado que puede repetirse cada cuatro horas de ser necesario a 0.5 g/Kg de

peso corporal en adultos y en los niños a 0.25 g/Kg de peso corporal. Cuando se administra carbón activado, éste debe ir asociado al uso de catárticos (Si el paciente no presenta diarrea).

Las dosis de los catárticos más conocidos son:

c. Catárticos

Sulfato de magnesio o de sodio
Adultos y mayores de 12 años: 20 a 30 g
Menores de 12 años: 250 mg/kg de peso corporal.

Nota: Tener precaución con los pacientes que presentan alteración de la función renal o cardíaca.

Sorbitol
Adultos y mayores de 12 años: 1g/Kg. de peso corporal.(1 a 2 ml/kg peso al 70%)
Menores de 12 años: 0.5 g/kg de peso corporal. (1.5 a 2.3 ml/kg dosis máxima 50g).

Nota: En el envenenamiento significativo con Organofosforados y Carbamatos donde generalmente se presenta una diarrea profusa no es recomendable utilizarlo.

Manitol
Adultos y mayores de 12 años: 20 a 30 g 3 a 4 ml/kg de peso corporal.

d. Eméticos

Cuando no se disponga de carbón activado ni se cuente con los medios adecuados para realizar lavado gástrico y si el paciente está consciente, se puede recurrir a la inducción del vómito, el cual puede realizarse por medio de maniobras mecánicas o administrando jarabe de ipecacuana.

Jarabe de ipecacuana		
Edad	Dosis	Fluido
6 a 12 meses	5 ml	10 ml / Kg
13 meses a 5 años	7.5 ml	15 ml / Kg
6 a 12 años	15 ml	120 - 240 ml
Mayores de 12 años	30 ml	200 - 300 ml

Nota: Si a los 20 a 30 minutos no se ha producido el vómito se puede repetir la dosis. Si aún no se presenta, realizar el lavado gástrico.

e. Aumentar la excreción del tóxico

Para favorecer la eliminación del tóxico absorbido debe mantenerse una diuresis de por lo menos 50 a 60 ml/hora.

3. ANTÍDOTOS

Para tratar la intoxicación por Organofosforados y Carbamatos se debe utilizar como antídoto atropina y en el caso de los organofosforados puede ser necesaria la utilización de oximas (Pralidoxima u Obidoxima).

Al definir una conducta terapéutica utilizando atropina, es necesario tomar en consideración que el objetivo de la terapia es antagonizar los efectos producidos por la excesiva concentración de la acetilcolina. La atropina no reactiva la colinesterasa ni acelera la eliminación de los organofosforados, sino que controla las manifestaciones muscarínicas, no así las nicotínicas.

Nunca debe atropinizarse a un paciente cianótico. Antes de administrar atropina, debe suministrarse adecuada oxigenación tisular para minimizar el riesgo de fibrilación ventricular.

Atropina

Administrar atropina muy lentamente por la vía intravenosa.

Dosis:

Adultos: 1 - 5 mg /dosis

Niños: 0.01 - 0.05 mg/kg de peso corporal

La dosis debe aplicarse cada 5 a 10 minutos hasta obtener la atropinización (rubor facial, sequedad de las mucosas, taquicardia, midriasis). Lograda la atropinización, debe mantenerse el tiempo necesario hasta obtener la mejoría clínica. La atropina no debe suspenderse bruscamente para evitar el fenómeno de rebote (reintoxicación). La dosis se va disminuyendo al tiempo que se vigila que no aparezcan nuevamente manifestaciones clínicas de intoxicación, en cuyo caso debe reiniciarse la dosis previa de atropina. El delirio, la agitación psicomotriz y las arritmias cardíacas son los principales signos de toxicidad atropínica; al aparecer éstos, debe suspenderse la administración del fármaco.

Oximas

Cuando se utilizan oximas en el tratamiento, se debe recordar que se indican solamente en intoxicación por Organofosforados, ya que ellas actúan reactivando la enzima acetilcolinesterasa al liberarla de la molécula del plaguicida.

Se contrarrestan así las manifestaciones nicotínicas y de sistema nervioso central. Deben utilizarse en las primeras 24 a 36 horas del inicio de la intoxicación.

Las oximas más utilizadas son la pralidoxima y la obidoxima, conocidas con los siguientes nombres:

ProtopamR o 2 PAMR:	Cloruro de pralidoxima
ContrathionR:	Mesilato de pralidoxima
ToxogoninR:	Cloruro de obidoxima

Dosis de Pralidoxima

Adultos y niños mayores de 12 años: 1 a 2 g diluidos en 100 a 200 ml de suero glucosado al 5% o solución salina isotónica. Pasar a no más de 0.2 gramos por minuto (10 a 20 ml /min).

Niños menores de 12 años: 20 a 40 mg/kg de peso corporal, diluido en solución a razón de 10 ml /kg de peso corporal. Debe inyectarse muy lentamente.

Continuar con una infusión de mantenimiento de una solución al 1% (1 g en 100 ml de solución salina isotónica) administra a la dosis de 200 a 500 mg/hora en adultos y 5 a 10 mg/kg/hora niños.

Si no es posible administrar el medicamento por vía intravenosa puede hacerse por inyección intramuscular profunda. Debe vigilarse la presión arterial y la respiración por el riesgo de que ocurra una crisis hipertensiva o una falla respiratoria. En este caso debe suspenderse inmediatamente el fármaco.

4. TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

Convulsiones

Si se presentan convulsiones, debe administrarse diazepam en dosis de 10 mg. en el adulto; se puede repetir cada 5 a 10 minutos hasta controlar la convulsión, con un máximo de tres dosis.

La dosis pediátrica es de 0.25 a 0.4 mg. /kg. de peso corporal cada 5 minutos hasta un máximo de tres dosis.

Edema pulmonar

Con base en la severidad del edema pulmonar no cardiogénico, utilizar:

- * Oxigenoterapia
- * Posición sentada del paciente
- * Valorar uso de diuréticos y digitálicos
- * No administrar teofilina, aminofilina ni morfina.

Arritmias

Tratar según el tipo de arritmia que se presente.

Fármacos contraindicados:

- * Teofilina y aminofilina, por la predisposición a las arritmias.
- * Morfina, fenotiazinas y barbitúricos, por causar depresión del Sistema Nervioso Central.

No debe administrarse profilácticamente atropina u oximas a trabajadores expuestos a plaguicidas inhibidores de las colinesterasas.

5. OTRAS MEDIDAS

En la etiqueta del producto el médico encontrará indicaciones sobre las sustancias a las que se expuso la persona intoxicada, el tratamiento y donde conseguir información adicional. Por estas razones, siempre que se pueda, se debe solicitar la etiqueta, el envase y/o una muestra del tóxico.

Debe siempre notificar o reportar el caso de intoxicación al Sistema Nacional de Información en Salud y Vigilancia Epidemiológica.

PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

La intoxicación por inhibidores de la colinesterasa constituye una emergencia que tiene alta mortalidad. Muchos son los factores que juegan un papel importante en el pronóstico de la intoxicación. Dentro de los más sobresalientes podemos mencionar:

- * Dosis y toxicidad aguda del plaguicida.
- * Vías de absorción.
- * Rapidez de acceso a los centros de atención.
- * Aplicación oportuna y adecuada de las medidas de soporte.
- * Prontitud en el diagnóstico correcto.
- * Calidad de la asistencia médica, y disponibilidad de los antídotos.

Si el paciente logra superar la fase aguda de la intoxicación, el seguimiento debe hacerse con base en la evaluación clínica, y en la determinación de la actividad colinesterásica, evaluando la recuperación de la actividad de la enzima en los días y semanas subsiguientes.

Deberá vigilarse de manera especial la recuperación de los daños ocurridos en el sistema nervioso central y en el periférico, así como también en las funciones neuromusculares. Debe aprovecharse esta oportunidad para impartir educación al paciente y a sus familiares sobre los riesgos en el manejo de los plaguicidas y sobre las medidas de prevención y protección, a fin de evitar casos similares.

Debido a que la intoxicación por plaguicidas Organofosforados puede producir efectos tardíos, sobre todo en el sistema nervioso central y periférico, una vez superada la fase aguda, es necesario llevar a cabo un control médico de seguimiento, para detectarlos oportunamente. La periodicidad del seguimiento la determina la gravedad del caso.

EFECTOS A LARGO PLAZO

Efectos a largo plazo son los procesos patológicos que se desarrollan en el organismo luego de un período de latencia y se deben a la exposición repetida. Los plaguicidas organofosforados se han asociado a los siguientes efectos de este tipo:

1. **Efectos mutagénicos:** En fibroblastos de pulmones embrionarios humanos. Por ejemplo en la (mosca de la fruta) con dimetoato.
2. **Efectos teratogénicos:** Teratogénesis en ratas albinas con fosfamidón.
3. **Efectos carcinogénicos:** Linfoma No Hodgkin en trabajadores agrícolas que utilizaron diazinón, diclorvos y malathion. Este es aún un tema de discusión.

AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuáles son las características generales de los plaguicidas Organofosforados y Carbamatos?
2. Mencione los nombres comerciales de plaguicidas Organofosforados y Carbamatos más usados en la zona.
3. ¿Cuál es el mecanismo de acción toxicológica en el organismo?
4. Indique las vías de ingreso al organismo.
5. Enumere los síntomas y signos de intoxicación aguda por Organofosforados y Carbamatos. Mencione los efectos muscarínicos y nicotínicos.
6. ¿Cuál es la principal prueba de laboratorio que se utiliza en caso de sospecha de una intoxicación aguda por Organofosforados y Carbamatos?
7. Explique en que consiste la prueba de la atropina.
8. ¿Cuál es el tratamiento que se debe seguir en caso de una intoxicación aguda por Organofosforados y Carbamatos?
9. Señale los efectos crónicos y retardados que pueden presentarse en pacientes expuestos a estos productos.
10. ¿Cuáles son las medidas que se deben tomar en caso de una intoxicación crónica por estos compuestos?

EJERCICIO

Un periódico de circulación nacional le ha solicitado a usted, experto en plaguicidas, que escriba un artículo referente a los plaguicidas Organofosforados para su publicación en el suplemento de salud. Su extensión no debe exceder de una página de papel tamaño oficio.

MÓDULO

3

ORGANOCOLORADOS

Introducción

Los plaguicidas Organoclorados son uno de los grupos más peligrosos para la salud y el medio ambiente. Debido a sus propiedades físicas y químicas son bioacumulables y persistentes; es decir son capaces de permanecer en organismos vivos y el medio ambiente por largos periodos de tiempo antes de su degradación y de desplazarse largas distancias por todas partes del planeta.

Estos compuestos pertenecen a los denominados Contaminantes Orgánicos Persistentes (COPS) y su uso prácticamente ha sido prohibido en la mayoría de los países. En nuestro país, hasta marzo del año 2000, se reglamentaba el registro de plaguicidas bajo el D.S. 10283, donde de acuerdo a los artículos N° 130 y 133, los plaguicidas Organoclorados estaban prohibidos.

El compuesto organoclorado más conocido a nivel mundial es el DDT. En nuestro país se lo ha utilizado para combatir insectos causantes de enfermedades transmisibles (Chagas, malaria, leishmania, etc.) habiendo sido reemplazado por los compuestos organofosforados y desde algunos años por Piretroides.

Objetivos del Aprendizaje

- * Describir las características generales de los plaguicidas Organoclorados.
- * Mencionar los nombres comerciales de plaguicidas Organoclorados más usados en la zona.
- * Indicar las vías de ingreso al organismo.
- * Describir el mecanismo de acción toxicológica en el organismo.
- * Identificar síntomas y signos de intoxicación aguda por plaguicidas Organoclorados.
- * Reconocer y diagnosticar una intoxicación aguda.
- * Describir el tratamiento en caso de intoxicación aguda.
- * Señalar los efectos crónicos y retardados que pueden presentarse en pacientes expuestos a estos productos.
- * Indicar las medidas que se deben tomar en caso de una intoxicación crónica por estos compuestos.

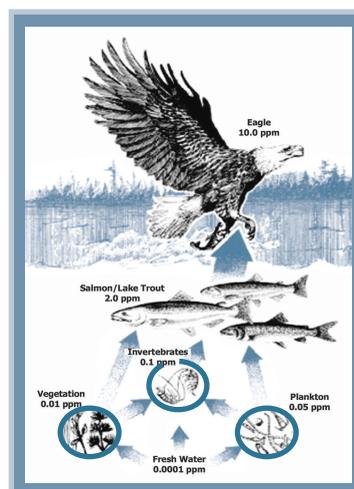
CARACTERÍSTICAS GENERALES

Dentro de los compuestos Organoclorados más conocidos se encuentran el DDT, metoxicloro, hexaclorociclohexano (HCH), aldrín, endosulfán y canfecloro. El DDT fue sintetizado en 1874 por Zaidler; se utilizó como insecticida durante la Segunda Guerra Mundial para el control de piojos y otros insectos que ponían en peligro la salud de las tropas. Dentro del grupo de Organoclorados pueden distinguirse cinco subgrupos sin embargo aquí solo mencionamos dos que consideramos los más importantes:

- a. Derivados de hidrocarburos aromáticos: DDT y compuestos análogos tales como DDE, DDD, dicofol, metoxicloro y clorobencilato.
- b. Derivados de hidrocarburos ciclodiénicos: Aldrín, dieldrín, endrín, endosulfán, mirex, clordano y heptacloro.

Los Organoclorados son poco solubles en agua, estables a la luz solar, a la humedad, al aire y al calor, lo que los hace bastante persistentes en el medio ambiente. Como consecuencia de esto, muchos países permiten su uso exclusivamente en campañas de salud pública para combatir insectos, vectores de enfermedades de importancia epidemiológica, como por ejemplo, la malaria y el dengue. Otros países han prohibido o restringido su uso.

Son bioacumulables, es decir que aumentan en forma progresiva en un organismo o en parte de él. Asimismo son capaces de producir biomagnificación; significa que el plaguicida se va concentrando sucesivamente en cada eslabón de la cadena trófica y como resultado sus concentraciones en los organismos que están al final de dichas cadenas son superiores a los que están en la base, tal y como se muestra en la siguiente figura:



Ejemplo de biomagnificación. Cambios en las concentraciones de DDT y su movimiento a través de la cadena alimentaria. <http://www.iet.msu.edu/journalists/journalists.htm>

Los compuestos Organoclorados se acumulan en los tejidos grasos, pudiendo causar intoxicación crónica. Pasan la barrera placentaria y la leche materna y pueden envenenar al feto y al lactante respectivamente.

SELADIS en 1996 realizó un trabajo de investigación donde se analizaron muestras de leche materna procedentes del Hospital del Niño y el Hospital de la Mujer de la ciudad de La Paz, encontrándose residuos de dichos plaguicidas; de igual manera se encontraron residuos de estos compuestos en hortalizas como tomate y zanahoria.

A continuación se incluyen algunos nombres genéricos y comerciales de plaguicidas Organoclorados:

NOMBRE GENÉRICO	NOMBRE COMERCIAL
Heptacloro	Clorahep
Aldrín	Aldrite, Drinox
Clordano	Chlordan
Clordecona	Kepone
DDT	Clorofenotano
Dieldrín	Dieldrite
Endrín	Hexadrin
Hexaclorociclohexano	BHC
Lindano	Isotox, Gamma BHC, HCH
Mirex	Declorano Mirex.
Endosulfán	Thiodan
Toxafeno	Toxakil, Strobane-T

VÍAS DE INGRESO AL ORGANISMO

Los plaguicidas Organoclorados pueden ingresar al organismo a través de las tres vías:

- * Oral o digestiva
- * Nasal o respiratoria
- * Dérmica o cutánea

El DDT es poco absorbido por la piel, mientras que los drines (aldrín, endrín, etc.) lo hacen con mayor rapidez y en mayor proporción. Por otro lado, cuando estas sustancias se encuentran disueltas en grasas animales o vegetales, aumenta aún más su absorción.

En el caso de intoxicación de una mujer embarazada, el feto se ve también afectado, ya que los Organoclorados atraviesan la barrera placentaria. El recién nacido también puede envenenarse debido a que estos compuestos se eliminan por la leche materna.

TOXICOCINÉTICA Y TOXICODINAMIA

Puesto que, como ya dijimos, los Organoclorados son sustancias poco solubles en agua, cuando ocurre una exposición súbita la sangre se satura rápidamente debido al proceso de filtrado que efectúa el glomérulo, para luego ser reabsorbido por el túbulo renal (debido a su membrana liposoluble). Como consecuencia de esta saturación, los Organoclorados se acumulan en los tejidos grasos pudiendo causar una intoxicación crónica.

El metabolismo de los Organoclorados se lleva a cabo lentamente en el hígado por acción de las enzimas microsomales, a través de mecanismos de oxidación (epoxidación) y conjugación, transformando así a las moléculas liposolubles en hidrosolubles que sí pueden ser eliminadas por el riñón.

De manera especial, el DDT, el DDE, los ciclodienos, el mirex y el kepone son capaces de inducir dichas enzimas, que también metabolizan algunas drogas. Cuando a la persona se le ha administrado, por cualquier causa, alguna droga que se metabolice por esta vía y se intoxique por Organoclorados, el metabolismo de estos últimos será aún más lento.

MECANISMO DE ACCIÓN TOXICOLÓGICA

La principal acción tóxica de los Organoclorados la ejercen sobre el sistema nervioso, aumentando la irritabilidad de las neuronas. Los Organoclorados, a diferencia de los Organofosforados y los Carbamatos, no inhiben las colinesterasas.

DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN AGUDA

El diagnóstico debe basarse principalmente en los antecedentes de exposición a alguna de las sustancias de este grupo de plaguicidas y las características del cuadro clínico, sin olvidar las modificaciones que éste puede presentar por la acción concomitante de los disolventes y la confusión que puede darse con cuadros convulsivos de otro origen.

1. CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones tempranas de intoxicación por Organoclorados incluyen hiperestesia y parestesias en cara (sobre todo a nivel peribucal) y extremidades, aunque también pueden presentarse vértigo, incoordinación, temblor y confusión mental. En casos de ingestión se presentan cuadros de irritación gastrointestinal (vómito y diarrea).

En los casos más severos de intoxicación se presentan contracciones mioclónicas seguidas de convulsiones tónico-clónicas generalizadas (indistinguibles de las de otro origen) que aparecen antes de 48 horas y pueden recurrir periódicamente por algún tiempo más. Las altas concentraciones de estas sustancias aumentan la irritabilidad cardíaca pudiendo producir arritmias; también pueden presentarse coma y depresión respiratoria. El cuadro clínico puede modificarse debido a los efectos concurrentes de los disolventes orgánicos utilizados en la formulación.

El cuadro de intoxicación por ciclodienos (los drines, por ejemplo) y el toxafeno, generalmente empieza con la presentación súbita de convulsiones sin los síntomas prodrómicos mencionados anteriormente.

La exposición a las formulaciones vaporizables puede producir irritación de ojos, nariz y orofaringe, síntomas que desaparecen al suspender la exposición. Se ha observado degeneración grasa del hígado, daño tubular renal y trastornos hematológicos (como anemia aplásica) en casos de intoxicación severa por lindano.

2. PRUEBAS DE LABORATORIO

A continuación describiremos las pruebas de laboratorio más sensibles para identificar los diferentes tipos de Organoclorados, las muestras biológicas y los valores de referencia.

La cromatografía de gases se utiliza para la determinación de plaguicidas Organoclorados o sus metabolitos en muestras de sangre, orina, contenido gástrico, materias fecales u otras muestras biológicas. Con este método es posible determinar este tipo de plaguicidas, aún a concentraciones muy por debajo de las asociadas con la intoxicación aguda. Por lo tanto, el solo reporte positivo del laboratorio no constituye prueba inequívoca de intoxicación. Además debe recordarse que, dado el alto grado de persistencia de estos plaguicidas en el ambiente, es bastante probable que la gran mayoría de la población (si no toda), tenga niveles de diversa magnitud en su organismo.

Las intoxicaciones con DDT, DDE, DDD, dieldrin, endrin, hexaclorociclohexano y lindano se pueden detectar como tales en la sangre. En los casos de intoxicación por DDT son útiles las pruebas de función hepática (alanino-amino transferasa ALAT y aspartato-amino transferasa ASAT).

No se debe esperar los resultados del laboratorio para iniciar el tratamiento del intoxicado.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS DE SOPORTE DE LAS FUNCIONES VITALES

Las medidas de soporte juegan un rol muy importante para la atención de pacientes con intoxicación aguda por plaguicidas. Muchas veces la vida del paciente depende de su adecuada aplicación. Si se sospecha que existe intoxicación aguda por plaguicidas Organoclorados, debe brindarse atención médica inmediata.

Vigile las vías respiratorias

- * Garantice la permeabilidad de las vías respiratorias, retire cuerpos extraños, restos de vómito y aspire secreciones.
- * Si el paciente está inconsciente, colóquelo en posición de decúbito lateral izquierdo.
- * Vigilar la respiración, si ésta se encuentra deprimida debe administrarse oxígeno húmedo a un flujo de 4 - 6 L /min, ó aplicar ventilación pulmonar asistida.
- * En falla respiratoria severa, debe mantenerse la ventilación mecánica pulmonar durante el tiempo necesario. La mejoría clínica y la concentración de los gases arteriales son parámetros útiles para determinar cuando retirar el ventilador.

Vigile la función cardiopulmonar

- * En los casos en que se presente depresión cardiorrespiratoria deben realizarse las maniobras de resucitación, monitoreo de funciones vitales (presión arterial, frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria).
- * Canalice vena para administrar líquidos (solución salina isotónica, suero glucosado, etc.); evitar el desequilibrio hidroelectrolítico y administrar medicamentos tales como el diazepam para tratar las convulsiones.

2. ELIMINACIÓN DE LA SUSTANCIA TÓXICA

El objetivo del rescate o eliminación de la sustancia tóxica está dirigido a dos aspectos fundamentales:

- a. Disminuir o evitar la absorción por medio de las medidas de descontaminación.
- b. Aumentar la eliminación de la sustancia tóxica absorbida.

Va a depender de la vía de penetración, tiempo transcurrido desde el momento de la exposición, tipo de formulación, etc. Quien la realice debe tomar todas las medidas para evitar su propia contaminación.

Vía inhalatoria

- * Retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado.
- * Administrar oxígeno.

Vía cutánea

Quitar la ropa, lavar el cabello y la piel contaminada con abundante agua y jabón, haciendo énfasis en los espacios interdigitales y debajo de las uñas. Utilizar guantes impermeables y evitar friccionar con violencia. Debe evitarse la manipulación de ropas y otros objetos contaminados sin tomar las debidas precauciones.

En caso de contacto ocular, irrigar con abundante agua o solución salina isotónica a baja presión durante 15 minutos o más.

Vía digestiva

a. Carbón activado

Si el paciente está consciente administrar carbón activado a las siguientes dosis:

Carbón activado	
Adultos:	1 g/Kg de peso corporal diluidos en 300 ml de agua.
Niños:	0.5 g/Kg de peso corporal diluidos en 100 ml de agua.

b. Lavado gástrico

En los casos de alteración del estado de conciencia debe protegerse adecuadamente la vía aérea mediante la intubación endotraqueal antes de realizar la maniobra de lavado gástrico. De la aplicación adecuada de la técnica

del lavado gástrico depende el éxito de esta maniobra es la máxima utilidad del lavado gástrico es en los primeros 60 minutos luego de la ingesta. Colocar sonda nasogástrica y aspirar el contenido gástrico. Posteriormente realizar el lavado con solución salina isotónica, con solución de bicarbonato de sodio al 5 % o agua corriente limpia con una cantidad de líquidos no menor de 5 L en el adulto hasta que el líquido salga claro y sin olor a tóxico. En los niños la cantidad de líquido a utilizar va a depender de la edad; se recomienda administrar en cada irrigación la cantidad de 200 a 300 ml en el adulto y 15 ml/kg en el niño.

Cuando el tóxico ingerido contiene como vehículo un hidrocarburo derivado del petróleo, como por ejemplo kerosén, se deben extremar las medidas de protección de la vía respiratoria antes de realizar las maniobras de rescate digestivo, por el riesgo de producir neumonitis química por aspiración. En estos casos el lavado gástrico está contraindicado.

Concluido el lavado gástrico se debe administrar una dosis de carbón activado que puede repetirse cada cuatro horas de ser necesario a 0.5 g/kg de peso corporal en adultos y en los niños a 0.25 g/kg de peso corporal. Cuando se administra carbón activado, éste debe ir asociado al uso de catárticos (si el paciente no presenta diarrea).

Las dosis de los catárticos más conocidos son:

c. Catárticos

Sulfato de magnesio o de sodio
Adultos y mayores de 12 años: 20 a 30 g
Menores de 12 años: 250 mg/kg de peso corporal.

Nota: Tener precaución con los pacientes que presentan alteración de la función renal o cardíaca.

Sorbitol
Adultos y mayores de 12 años: 1g/Kg. de peso corporal.(1 a 2 ml/kg peso al 70%)
Menores de 12 años: 0.5 g/kg de peso corporal. (1.5 a 2.3 ml/kg dosis máxima 50g).

Manitol
Adultos y mayores de 12 años: 20 a 30 g 3 a 4 ml/kg de peso corporal.

d. Eméticos

Cuando no se disponga de carbón activado ni se cuente con los medios adecuados para realizar lavado gástrico y si el paciente está consciente, se puede recurrir a la inducción del vómito, el cual puede realizarse por medio de maniobras mecánicas o administrando jarabe de ipecacuana.

Jarabe de ipecacuana		
Edad	Dosis	Fluido
6 a 12 meses	5 ml	10 ml / Kg
13 meses a 5 años	7.5 ml	15 ml / Kg
6 a 12 años	15 ml	120 - 240 ml
Mayores de 12 años	30 ml	200 - 300 ml

Nota: Si a los 20 - 30 minutos no se ha producido el vómito se puede repetir la dosis. Si aún no se presenta, realizar el lavado gástrico.

e . Aumentar la excreción del tóxico

Para favorecer la eliminación del tóxico absorbido debe mantenerse una diuresis de por lo menos 50 a 60 ml/hora.

3. ANTÍDOTOS

Para la intoxicación por organoclorados no existen antídotos.

4. TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

Convulsiones

Como ya hemos mencionado, la presencia de las convulsiones es algo muy característico y su tratamiento no debe retardarse para evitar la muerte del paciente o la presencia de secuelas como consecuencia de la severidad del cuadro convulsivo.

Para el tratamiento de las convulsiones el fármaco de elección es el diazepam, porque deprime menos la respiración. Otros fármacos de segunda elección que pueden utilizarse son la fenitoína sódica y el fenobarbital.

Diazepam	
Adultos:	5 a 10 mg via intravenosa repetida cada 5 -10 minutos hasta un máximo de 30 mg
Niños:	0.2 - 0.5 mg/Kg via intravenosa cada 5 minutos hasta un máximo de 10 mg en niños mayores de 5 años y de 5 mg en niños menores de 5 años.

En caso de no poder canalizar una vena, se puede utilizar la vía rectal como alternativa. La velocidad de administración del diazepam debe ser muy lenta a razón de 1 - 2 mg /min para evitar irritación venosa, hipotensión y depresión respiratoria. Debe contarse con facilidades para brindar ventilación pulmonar mecánica y para tratar un posible laringoespasma.

En casos rebeldes, se podrá recurrir al pentobarbital sódico y la succinilcolina o bloqueadores musculares. Estos últimos sólo detienen las contracciones musculares y evitan la rabdomiólisis, pero no detienen la actividad eléctrica de las células nerviosas.

- * Precaución: luego de la administración intravenosa de pentobarbital puede presentarse depresión respiratoria e hipotensión, por lo que es conveniente contar con equipos de ventilación pulmonar mecánica e intubación endotraqueal, si la vía respiratoria superior presenta obstrucción. En los casos de Organoclorados de excreción más lenta como los ciclodienos (aldrín, dieldrín, endrín, endosulfán, declorano, clordano), las convulsiones y los espasmos mioclónicos pueden persistir por varios días. Para controlarlos se puede utilizar fenobarbital por vía oral. La dosificación se basa en las manifestaciones individuales.

Arritmias

Tratar la fibrilación ventricular y otras según el tipo de arritmia que se presente.

5. OTRAS MEDIDAS

No conviene administrar epinefrina u otras aminas adrenérgicas o atropina, puesto que predisponen al músculo cardíaco a la fibrilación ventricular.

No deben administrarse por vía oral aceites de origen animal o vegetal, ya que incrementan la absorción de los Organoclorados.

La colestiramina, a dosis de 4 gramos cuatro veces al día antes de las comidas y al acostarse, ha sido utilizada para acelerar la excreción biliar y fecal de los compuestos de más lenta eliminación.

En la etiqueta del producto el médico puede encontrar indicaciones sobre el tipo de sustancias a la que se expuso la persona intoxicada, el tratamiento y dónde conseguir información adicional. Por estas razones, siempre que se pueda se debe solicitar la etiqueta y una muestra del tóxico utilizado.

Debe siempre notificar o reportar el caso de intoxicación al Sistema Nacional de Información en Salud y Vigilancia Epidemiológica.

PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

Si el paciente sobrevive a las convulsiones, las posibilidades de recuperación completa son buenas. Sin embargo, en casos muy severos existe el riesgo de daño cerebral secundario a la hipoxia prolongada, que puede resultar de las convulsiones no controladas rápidamente.

El seguimiento deberá ser estricto, para lo cual será suficiente, en la mayor parte de los casos, el control de la evolución clínica y un buen examen físico. El seguimiento debe aprovecharse para dar a conocer al paciente y sus familiares las medidas de prevención de casos similares, así como los riesgos de los plaguicidas y las formas de evitarlos.

EFFECTOS A LARGO PLAZO

En general, el cuadro clínico de la intoxicación crónica por plaguicidas Organoclorados se caracteriza por anorexia, adelgazamiento, signos polineuríticos, alteraciones hepáticas, trastornos del ritmo cardiaco, lesiones oftalmológicas tales como conjuntivitis alérgica, blefaritis, angiopatía de la retina y otros.

Algunos plaguicidas y metabolitos de este grupo (aldrín, dieldrín, heptacloro, clordano, DDT, DDE, DDD, el toxafeno y los isómeros alfa, beta y gamma del hexaclorociclohexano) tienen efecto carcinogénico en animales de laboratorio, en los cuales inducen tumores de hígado, tiroides, pulmón y otros órganos.

Estos plaguicidas han mostrado no ser mutagénicos en una amplia variedad de sistemas de prueba, aunque el DDT presenta un ligero efecto clastogénico. El lindano en dosis elevadas causa aberraciones cromosómicas en cultivos de leucocitos. El mirex y la clordecona han sido identificados como teratógenos potenciales en animales.

AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuáles son las características generales de los plaguicidas Organoclorados?
2. Mencione los nombres comerciales de plaguicidas Organoclorados más usados en la zona.
3. ¿Cuáles son las vías de ingreso al organismo?
4. Describa el mecanismo de acción toxicológica en el organismo.
5. Enumere los síntomas y signos de una intoxicación aguda por plaguicidas Organoclorados.
6. ¿Cuál es el tratamiento en caso de una intoxicación aguda?
7. Señalar los efectos crónicos y retardados que pueden presentarse en pacientes expuestos a estos productos.
8. Indicar las medidas que se deben tomar en caso de una intoxicación crónica por estos compuestos.

EJERCICIO

En su calidad de experto en plaguicidas, un canal de televisión a nivel nacional ha solicitado hacerle una entrevista acerca de los plaguicidas Organoclorados. Aparentemente se han detectado importantes residuos en productos agrícolas y hay rumores de casos sospechosos de envenenamiento en la zona de los Yungas.

Podría responder las preguntas de la periodista y aclarar así las dudas de la población. Escriba sus repuestas en una hoja aparte.

1. ¿Qué nos podría decir acerca de los plaguicidas Organoclorados?
2. ¿Cómo una persona puede envenenarse con Organoclorados?
3. ¿Qué cuidados debe tener una persona que maneja estos plaguicidas?
4. ¿Cuáles son las medidas que se deben tomar en caso de una intoxicación aguda como usted dice?
5. Se dice que estos compuestos permanecen mucho tiempo en el medio ambiente y son peligrosos. ¿Es cierto esto? ¿Qué nos podría decir al respecto?
6. ¿Finalmente podría dar un mensaje a la población, especialmente a los agricultores que manejan estas sustancias?



MÓDULO

4

PIRETRINAS Y
PIRETRONES

Introducción

Estos compuestos son también muy usados en nuestro país y han sido introducidos en el mercado como una alternativa frente a los productos que son mucho más tóxicos para la salud y el medio ambiente. A pesar que no se han reportado efectos crónicos a la salud y algunos de ellos son ligeramente peligrosos (etiqueta azul), los hay otros moderadamente peligrosos (etiqueta amarilla) que deben ser manejados con sumo cuidado y que pueden causar cuadros de intoxicaciones agudas.

Objetivos del Aprendizaje

- * Describir las características generales de los plaguicidas Piretrinas y Piretroides.
- * Mencionar los nombres comerciales de plaguicidas Piretrinas y Piretroides más usados en la zona.
- * Describir el mecanismo de acción toxicológica en el organismo.
- * Indicar las vías de ingreso al organismo.
- * Identificar síntomas y signos de intoxicación aguda.
- * Reconocer y diagnosticar una intoxicación aguda.
- * Describir el tratamiento en caso de intoxicación.
- * Señalar los efectos crónicos y retardados que pueden presentarse en pacientes expuestos a estos productos.

CARACTERÍSTICAS GENERALES

Las Piretrinas son insecticidas de origen natural obtenidos de la flor del crisantemo y que han sido utilizadas por el hombre desde hacen muchos años. Son bastante inestables a la exposición solar y al calor lo cual les resta utilidad para su aplicación en la agricultura.

Los Piretroides son insecticidas sintéticos con una estructura química similar a la de las Piretrinas, modificada para mejorar su estabilidad en el ambiente. Los productos comerciales basados en Piretrinas y Piretroides generalmente utilizan derivados del petróleo como disolvente. Además, algunos contienen compuestos Organofosforados o Carbamatos y otras sustancias que actúan como sinérgicas con el fin de mejorar su efecto insecticida.

Los Piretroides, que son los más difundidos en el mercado, vienen formulados como concentrados emulsionables, polvos humectables, gránulos y concentrados para aplicación de ultra bajo volumen.

A continuación se presentan ejemplos de nombres genéricos y comerciales de estos productos.

NOMBRE GENÉRICO	NOMBRE COMERCIAL
Fenvalerato	Belmark Pydrin Tribute
Permetrina	Ambush Piretox Pounce Talcord
Deltrametrina	Decis K-Otrine K-Obicol
Cipermetrina	Cipermex Cipetrin Fastac Nurelle Serpa 200 Lorsan Plus * Curacron forte*
Lambdacialotrina	Karate

Nota: * Piretroide más Organofosforado

VÍAS DE INGRESO AL ORGANISMO

Las Piretrinas y los Piretroides, se absorben relativamente bien por los tractos gastrointestinal y respiratorio. Su absorción a través de la piel intacta es relativamente baja.

TOXICOCINÉTICA Y TOXICODINAMIA

Ambos grupos de compuestos son biotransformados con gran rapidez por las enzimas hepáticas. Son eliminados en su mayor parte por los riñones. Esta rápida metabolización, junto con la pobre absorción, explican la relativa baja toxicidad para los humanos.

MECANISMO DE ACCIÓN TOXICOLÓGICA

Son neurotóxicos del sistema nervioso. Ni las Piretrinas ni los Piretroides inhiben las colinesterasas.

DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN AGUDA

1. CUADRO CLÍNICO

El diagnóstico se hace con base a los antecedentes de exposición a la sustancia y el cuadro clínico, sin olvidar que éste puede ser enmascarado por la presencia de otras sustancias (sinergistas, solventes, plaguicidas Organofosforados y Carbamatos).

a. Piretrinas

La dermatitis de contacto caracterizada por irritación, sensación de quemazón, inflamación y eritema máculo-papuloso y las reacciones respiratorias alérgicas (rinitis e hiperreactividad bronquial), son las manifestaciones más frecuentes luego de exposiciones a estas sustancias.

En individuos que han estado expuestos a grandes cantidades de Piretrinas, se ha observado un cuadro clínico consistente en temblor, ataxia, dificultad respiratoria y sialorrea. Cuando la muerte ocurre, se debe a falla respiratoria.

En caso de exposición humana a productos comerciales que contienen mezclas de estos productos con otros, tal como se mencionó anteriormente, debe tenerse en mente la toxicidad de los solventes utilizados (derivados del petróleo) y la posible presencia de sinergistas, de plaguicidas Organofosforados y Carbamatos que se adicionan a algunos de ellos.

b. Piretroides

Dosis altas de estos compuestos pueden causar: incoordinación, temblor, sialorrea, rinitis, vómito, diarrea, hiperexcitabilidad a estímulos externos, debilidad general, parestesias y prurito en áreas descubiertas de la piel de cara, manos, antebrazos y cuello, -que raramente persisten por más de 24- horas, hipotensión, bradicardia y neumonitis alérgica.

La sensación de quemazón es característica de algunos Piretroides tales como el fenvalerato, flucitrinato, cipermetrina y fluvalinato. Algunas formulaciones de este último, incluyen un solvente específico que es corrosivo para los ojos.

2. PRUEBAS DE LABORATORIO

Aún no se ha encontrado ninguna prueba de laboratorio específica para la determinación de Piretrinas o Piretroides en muestras biológicas.

La presencia de ácido crisantémico o sus derivados en la orina, puede ser indicativa de absorción de piretrinas, pero su ausencia no descarta la absorción de estas últimas.

En el caso de absorción de deltametrina pueden encontrarse en la orina productos de degradación, tales como bromuros y cianuros.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS DE SOPORTE DE LAS FUNCIONES VITALES

Las medidas de soporte juegan un rol muy importante para la atención de pacientes con intoxicación aguda por plaguicidas. Muchas veces la vida del paciente depende de su adecuada aplicación. Si se sospecha que existe intoxicación aguda por plaguicidas, debe brindarse atención médica inmediata.

Vigile las vías respiratorias

- * Garantice permeabilidad de las vías respiratorias, retire cuerpos extraños, restos de vómito y aspire secreciones.
- * Si el paciente está inconsciente, colóquelo en posición de decúbito lateral izquierdo.
- * Vigilar la respiración, si ésta se encuentra deprimida debe administrarse oxígeno húmedo a un flujo de 4 - 6 L /min, ó aplicar ventilación pulmonar asistida.
- * En falla respiratoria severa, debe mantenerse la ventilación mecánica pulmonar durante el tiempo necesario. La mejoría clínica y la concentración de los gases arteriales son parámetros útiles para determinar cuando retirar el ventilador.

Vigile la función cardiopulmonar

- * En los casos en que se presente depresión cardiorrespiratoria deben realizarse las maniobras de resucitación, monitoreo de funciones vitales (presión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria).
- * Canalice vena para administrar líquidos (solución salina isotónica, suero glucosado, etc.); evitar el desequilibrio hidroelectrolítico y administrar medicamentos, tales como el diazepam para tratar las convulsiones.

2. ELIMINACIÓN DE LA SUSTANCIA TÓXICA

El objetivo del rescate o eliminación de la sustancia tóxica está dirigido a dos aspectos fundamentales:

- a. Disminuir o evitar la absorción por medio de las medidas de descontaminación.
- b. Aumentar la eliminación de la sustancia tóxica absorbida.

Va a depender de la vía de penetración, tiempo transcurrido desde el momento de la exposición, tipo de formulación, etc. Quien la realice debe tomar todas las medidas para evitar su propia contaminación.

Vía inhalatoria

- * Retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado.
- * Administrar oxígeno.

Vía cutánea

- * Quitar la ropa, lavar el cabello y la piel contaminada con abundante agua y jabón, haciendo énfasis en los espacios interdigitales y debajo de las uñas. Utilizar guantes impermeables y evitar friccionar con violencia. Debe evitarse la manipulación de ropas y otros objetos contaminados sin tomar las debidas precauciones.
- * En caso de contacto ocular, irrigar con abundante agua o solución salina isotónica a baja presión durante 15 minutos o más.

Vía digestiva

a. Carbón activado

Si el paciente está consciente administrar carbón activado a las siguientes dosis:

Carbón activado	
Adultos:	1 g/Kg de peso corporal diluidos en 300 ml de agua.
Niños:	0.5 g/Kg de peso corporal diluidos en 100 ml de agua.

b. Lavado gástrico

En los casos de alteración del estado de conciencia debe protegerse adecuadamente la vía aérea mediante la intubación endotraqueal antes de realizar la maniobra de lavado gástrico. De la aplicación adecuada de la técnica del lavado gástrico depende el éxito de esta maniobra. La máxima utilidad del lavado gástrico es en los primeros 60 minutos luego de la ingesta.

Colocar sonda nasogástrica y aspirar el contenido gástrico.

Posteriormente realizar el lavado con solución salina isotónica, con solución de bicarbonato de sodio al 5 % o agua corriente limpia con una cantidad de líquidos no menor de 5 L en el adulto hasta que el líquido salga claro y sin olor a tóxico. En los niños la cantidad de líquido a utilizar va a depender de la edad. Se recomienda administrar en cada irrigación la cantidad de 200 a 300 ml en el adulto y 15 ml/kg en el niño.

Cuando el tóxico ingerido contiene como vehículo un hidrocarburo derivado del petróleo, como por ejemplo kerosene, se deben extremar las medidas de protección de la vía respiratoria antes de realizar las maniobras de rescate digestivo, por el riesgo de producir neumonitis química por aspiración.

Concluido el lavado gástrico se debe administrar una dosis de carbón activado que puede repetirse cada cuatro horas de ser necesario a 0.5 g/kg de peso corporal en adultos y en los niños a 0.25 g/kg de peso corporal.

Cuando se administra carbón activado, este debe ir asociado al uso de catárticos (si el paciente no presenta diarrea).

c. Catárticos

Sulfato de magnesio o de sodio
Adultos y mayores de 12 años: 20 a 30 g
Menores de 12 años: 250 mg/kg de peso corporal.

Nota: Tener precaución con los pacientes que presentan alteración de la función renal o cardíaca.

Sorbitol
Adultos y mayores de 12 años: 1g/Kg. de peso corporal.(1 a 2 ml/kg peso al 70%)
Menores de 12 años: 0.5 g/kg de peso corporal. (1.5 a 2.3 ml/kg dosis máxima 50g).

Manitol
Adultos y mayores de 12 años: 20 a 30 g 3 a 4 ml/kg de peso corporal.

d. Eméticos

Cuando no se disponga de carbón activado ni se cuente con los medios adecuados para realizar lavado gástrico y si el paciente está consciente, se puede recurrir a la inducción del vómito, el cual puede realizarse por medio de maniobras mecánicas o administrando jarabe de ipecacuana.

Jarabe de ipecacuana		
Edad	Dosis	Fluido
6 a 12 meses	5 ml	10 ml / Kg
13 meses a 5 años	7.5 ml	15 ml / Kg
6 a 12 años	15 ml	120 - 240 ml
Mayores de 12 años	30 ml	200 - 300 ml

Nota: Si a los 20 - 30 minutos no se ha producido el vómito se puede repetir la dosis. Si aún no se presenta, realizar el lavado gástrico.

e. Aumentar la excreción del tóxico

Para favorecer la eliminación del tóxico absorbido debe mantenerse una diuresis de por lo menos 50 a 60 ml /hora.

3. ANTÍDOTOS

Esta intoxicación no tiene antídoto.

4. TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

Convulsiones

Si se presentan convulsiones, debe administrarse diazepam en dosis de 10 mg en el adulto repitiendo la dosis cada 5 a 10 minutos hasta controlar la convulsión, con un máximo de tres dosis.

La dosis pediátrica es de 0.25 mg a 0.4 mg/kg de peso corporal cada cinco minutos hasta un máximo de tres dosis. También puede utilizarse el fenobarbital.

Sialorrea

Se puede utilizar atropina para controlarla.

5. OTRAS MEDIDAS

En la etiqueta del producto, el médico encontrará indicaciones sobre las sustancias a la que se expuso la persona intoxicada, el tratamiento y donde conseguir información adicional. Por estas razones, siempre que se pueda se debe solicitar la etiqueta y una muestra del tóxico.

Debe siempre notificar o reportar el caso de intoxicación al Sistema Nacional de Información en Salud y Vigilancia Epidemiológica.

PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

Para los sobrevivientes a los episodios agudos, las probabilidades de recuperación completa son buenas.

El seguimiento depende de la gravedad del caso. En la mayoría de los casos, bastará una buena revisión por sistemas y un detallado examen médico. El seguimiento debe aprovecharse como ya lo hemos indicado, para impartir educación al paciente y a sus familiares sobre medidas de prevención de un caso similar, y sobre los riesgos de los plaguicidas y la mejor manera de evitarlos.

EFFECTOS A LARGO PLAZO

No han sido reportados efectos crónicos de Piretrinas y Piretroides en humanos.

AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuáles son las características generales de los plaguicidas Piretrinas y Piretroides?
2. Mencione los nombres comerciales de plaguicidas Piretrinas y Piretroides más usados en la zona.
3. Describa el mecanismo de acción toxicológica en el organismo.
4. ¿Cómo ingresan estos plaguicidas al organismo?
5. Mencione los síntomas y signos que se presentan en una intoxicación aguda.
6. ¿Cuál es el tratamiento que debe hacerse en caso de una intoxicación aguda por Piretroides?
7. Señalar los efectos crónicos y retardados que pueden presentarse en pacientes expuestos a estos productos.

EJERCICIO

Muchos de los niños de la zona ayudan a sus padres en el trabajo de la tierra. Muchos de ellos están expuestos a los plaguicidas, que sabemos les producen mas daño. Por esa razón es de suma importancia que los profesores de las escuelas que enseñan a nuestros hijos y los propios niños sepan cuales son los peligros a los que se exponen cuando se ponen en contacto con estos plaguicidas.

Prepare una charla dirigida a los profesores y a los niños de su comunidad sobre los peligros que tienen los plaguicidas Piretroides y Piretrinas que se utilizan mucho en su localidad.

MÓDULO

5

FUNGICIDAS

Introducción

Los Fungicidas son compuestos usados extensamente en la industria, la agricultura, en el hogar y en el jardín para un número de propósitos que incluyen entre sus principales fines la protección de las semillas de granos durante su almacenamiento, transporte y germinación y la protección de los cultivos maduros, frutas, semilleros y flores durante su almacenamiento y transporte.

El potencial que tienen los Fungicidas para causar efectos adversos en los humanos varía enormemente. Aparte de los envenenamientos sistémicos, son responsables probablemente de un número desproporcional de daños irritantes a la piel, las membranas mucosas y sensibilización cutánea.

En esta unidad veremos en una primera parte los diferentes tipos de Fungicidas que se utilizan de acuerdo al grupo químico al que pertenecen, haciendo referencia a sus características generales, vías de ingreso, mecanismo de acción, diagnóstico o detección de intoxicación aguda y efectos a largo plazo. Seguidamente se estudiará el tratamiento para todos y cada uno de estos compuestos de manera conjunta.

Objetivos del Aprendizaje

- * Describir las características generales.
- * Describir el proceso de absorción, transformación y eliminación por el organismo.
- * Indicar el mecanismo de acción toxicológica.
- * Enumerar los aspectos más importantes para el diagnóstico o detección de una intoxicación aguda.
- * Describir los principios generales del manejo o tratamiento en caso de una intoxicación aguda y sus contraindicaciones.
- * Enumerar los efectos crónicos que pueden presentarse en caso de exposición a estos productos.

I. FUNGICIDAS DITIOCARBAMATOS

CARACTERÍSTICAS GENERALES

Los compuestos ditiocarbamatos comprenden una serie de sustancias que tienen una estructura química relacionada con la de los insecticidas y herbicidas carbamatos y su acción plaguicida se ejerce casi exclusivamente contra hongos.

De los ditiocarbamatos en estudio unos cuantos exhiben una débil actividad anticolinesterásica, pero la gran mayoría no tienen efecto significativo sobre esta enzima. Este grupo contiene varias subclases que incluyen en su estructura química compuestos tales como el zinc, sodio, hierro y manganeso.

PRINCIPALES NOMBRES COMERCIALES		
Antracol	Arasan	Bavisitin
Dithane M-45	Ferbam	Mancozeb
Manzate	Maneb	Manzin
Novazeb	Polygram	Thiram
Vondozeb	Zineb	Ziram

VÍAS DE INGRESO AL ORGANISMO

Los ditiocarbamatos son absorbidos en grados variables por el tracto digestivo, el tracto respiratorio y la piel intacta. Así, por ejemplo, el thiram es absorbido rápidamente por la vía digestiva y poco por la piel, mientras que el ziram se absorbe lentamente por la vía digestiva.

TOXICOCINÉTICA Y TOXICODINAMIA

Cuando el ditiocarbamato es ingerido, probablemente ocurre una degradación inicial del compuesto en el tracto gastrointestinal en donde se reduce a ácido carbámico, el cual se absorbe aceleradamente y se metaboliza por las enzimas hepáticas. La principal vía de eliminación, tanto de los compuestos originales como de los productos metabólicos es la orina.

MECANISMO DE ACCIÓN TOXICOLÓGICA

El thiram irrita la piel, los ojos y las membranas mucosas. Algunos individuos se han sensibilizado, generalmente después del contacto con productos de caucho a los que se había agregado esta sustancia como agente vulcanizador (uno de sus primeros usos). Sus efectos tóxicos agudos son bastante similares a los del disulfuro de carbono (CS₂). El modo de acción no se conoce con exactitud, pero

sí se sabe que involucra la acción intracelular de los metabolitos del disulfuro de carbono, produciendo daños en los microsomas y en el citocromo P-450, acompañados de un incremento de la actividad de la heme-oxidasa.

El thiram causa disfunción tiroidea en los vertebrados afectando la síntesis de hormonas tiroideas. Una sola dosis produce una disfunción pasajera; dosis repetidas podrían causar bocio. El thiram induce una intolerancia al alcohol parecida a la del antabuse (disulfiram).

Los compuestos ziram, naban, ferbam, maneb, mancozeb y zineb son moderadamente irritantes de la piel y las membranas mucosas. Se ha demostrado la presencia de daños funcionales y anatómicos en el sistema nervioso central de ratas que han estado expuestas a ziram y ferbam.

Teóricamente este grupo de compuestos también predispone al efecto antabuse (disulfiram) que sigue a la ingestión de alcohol, aunque no se han reportado casos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en una buena historia clínica con énfasis en los antecedentes de exposición a la sustancia y el cuadro clínico. Para este tipo de fungicidas no existen pruebas rápidas de laboratorio, sin embargo hay algunas que pueden ser de mucha utilidad en el proceso evolutivo del tratamiento.

1. CUADRO CLÍNICO

En individuos predispuestos que han estado en contacto con thiram, ziram y ferbam se ha notado prurito, enrojecimiento y dermatitis eczematosa. La inhalación de aerosoles y polvos puede producir obstrucción nasal, ronquera, tos y en ocasiones neumonitis.

El contacto ocular se manifiesta por prurito, enrojecimiento y ardor. La ingestión de grandes dosis va seguida de náusea, vómito, diarrea, hipotermia y ataxia. Después de un tiempo, puede presentarse debilidad muscular y parálisis ascendente que puede progresar hasta parálisis respiratoria.

La reacción a bebidas alcohólicas después de una absorción elevada de ditiocarbamatos (efecto antabuse) se caracteriza por rubor, cefalea, sudoración, sensación de calor, debilidad, congestión nasal, dificultad respiratoria, opresión torácica, taquicardia, palpitaciones e hipotensión. Las dosis muy elevadas pueden resultar en choque, convulsiones, depresión respiratoria y alteración del estado de la conciencia. Contrario a lo que se pueda creer, los ditiocarbamatos no inhiben las colinesterasas.

2. PRUEBAS DE LABORATORIO

Debido a lo rápido del metabolismo y la excreción de los ditiocarbamatos, su detección en sangre es poco probable. La detección de algunos metabolitos y

del ácido xanturénico en orina (para el caso de thiram) sirve para confirmar la absorción, pero no necesariamente refleja la severidad de la intoxicación. Las pruebas de parche son de utilidad para identificar la sensibilización al ditiocarbamato de interés.

PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

Las probabilidades de recuperación completa son muy buenas. Se ha reportado que algunos ditiocarbamatos (thiram, ferbam y ziram) tienen un potencial teratogénico y carcinogénico. Los compuestos que contienen zinc como el zineb y manganeso como el mancozeb se descomponen para formar etilentiourea (ETU) in vivo, en el ambiente y durante la cocción de alimentos que contienen residuos de ellos. La ETU es carcinogénica, mutagénica y teratogénica y tiene además un efecto antitiroideo.

Las actividades de seguimiento después del tratamiento de urgencia para los intoxicados dependen de la gravedad del caso. La mayor parte de las veces bastará una buena revisión de sistemas y un buen examen físico.

Tal como lo hemos reiterado en otras unidades, el seguimiento debe ser aprovechado para impartir educación al paciente y sus familiares sobre las medidas de prevención de un caso similar y sobre los riesgos asociados con el uso y manejo de los plaguicidas.

II. FUNGICIDAS FTALONITRILOS (CLOROTALONIL)

CARACTERÍSTICAS GENERALES

Este grupo ha sido poco estudiado desde el punto de vista toxicológico. Se sabe sin embargo que el clorotalonil al ser calentado puede liberar cianuro, compuesto altamente tóxico. En nuestro medio es utilizado para el control de enfermedades de los cultivos (hongos), especialmente hortícolas.

Se presenta como polvo, gránulos dispersables en agua y polvo humectable (mojable). Se comercializa con los siguientes nombres:

PRINCIPALES NOMBRES COMERCIALES		
Bravo	Daconil	Termi
Clortosip	Tuffcide	Hortyl

VÍAS DE INGRESO AL ORGANISMO

El clorotalonil se absorbe pobremente por la piel y la vía digestiva.

TOXICOCINÉTICA Y TOXICODINAMIA

No se dispone de información sobre el metabolismo de esta sustancia. Se sabe que se elimina por la orina.

MECANISMO DE ACCIÓN TOXICOLÓGICA

El clorotalonil produce irritación de la piel y las membranas mucosas de ojos y tracto respiratorio con las que se pone en contacto. Puede causar sensibilización.

DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN AGUDA

Aunque no se han reportado casos de intoxicación sistémica en humanos es importante tomar en cuenta los daños a nivel local que puede producir este compuesto. Reiteramos que el diagnóstico se basa en la obtención de una buena historia clínica con énfasis en los antecedentes de exposición a la sustancia y en el cuadro clínico.

1. CUADRO CLÍNICO

El clorotalonil, al entrar en contacto con la piel o las mucosas, produce enrojecimiento, prurito y dermatitis de contacto en personas ya sensibilizadas. La inhalación de clorotalonil causa irritación del tracto respiratorio, tos, disfonía y podría dar lugar a una reacción alérgica en quienes se hayan sensibilizado.

2. PRUEBAS DE LABORATORIO

La sustancia se puede medir en sangre mediante cromatografía de gas. Las pruebas de parche son útiles para identificar si hay sensibilización a la sustancia.

PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

No se dispone de información sobre el pronóstico de la intoxicación por clorotalonil. El seguimiento depende de la gravedad del caso; en muchos casos una buena revisión de sistemas y un buen examen físico serán suficientes.

EFFECTOS A LARGO PLAZO

Se ha descrito la presencia de epistaxis, hematuria y hemorragia vaginal. Hay evidencia limitada de carcinogénesis asociada con el clorotalonil en animales.

III. COMPUESTOS DE COBRE

CARACTERÍSTICAS GENERALES

Existe una gran cantidad de Fungicidas comerciales que contienen cobre. Algunos son mezclas de compuestos de cobre, otros incluyen cal, otros metales

y otros Fungicidas. En esta unidad estudiaremos tanto los compuestos orgánicos como inorgánicos de cobre que se utilizan como Fungicidas.

Entre los compuestos orgánicos de cobre están: linoleato, fenilsalicilato, resinato, quinolinolato, naftenato y oleato de cobre.

Entre los compuestos inorgánicos podemos citar: óxido cuproso, óxido cúprico; acetato, arsenito, carbonato, hidróxido, hidroxiclورو, sulfato, silicato y sulfuro potásico de cobre.

Comercialmente los fungicidas derivados del cobre más comunes son:

Nombres comerciales
Cobre Sandoz (óxido cuproso)
Cupravit Forte (azul, verde)
Cupertox
Oxicloruro de cobre
Sulfato de cobre.

VÍAS DE INGRESO AL ORGANISMO

Los compuestos orgánicos y las sales de cobre se absorben por vía digestiva, vía respiratoria y piel. En general, los compuestos orgánicos se absorben mejor que los inorgánicos, lo cual explicaría su mayor toxicidad sistémica.

TOXICOCINÉTICA Y TOXICODINAMIA

Puesto que el cobre es un elemento esencial del organismo humano, la carga corporal del mismo se controla estrictamente; en un adulto se mantiene relativamente constante entre 70 y 140 $\mu\text{g}/100\text{ mL}$. En individuos que no padezcan de la enfermedad de Wilson rara condición hereditaria recesiva que produce una degeneración hepatolenticular, el exceso de cobre absorbido es eliminado en la orina y las heces (vía la bilis).

MECANISMO DE ACCIÓN TOXICOLÓGICA

Las preparaciones en forma de polvo irritan la piel y las mucosas con las que entran en contacto. Las sales solubles, tales como el sulfato y el acetato de cobre, son corrosivas para las membranas mucosas y la córnea. El cobre divalente es capaz de fijarse a las proteínas formando compuestos con capacidad antigénica por enlace con la histamina.

DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN AGUDA

De nuevo, el diagnóstico de la intoxicación aguda debe basarse en una

buena historia clínica en la que se preste particular atención a los antecedentes de exposición a estos compuestos y al cuadro clínico.

1. CUADRO CLÍNICO

Cuando la exposición es por inhalación, los síntomas aparecen a las dos o tres horas y consisten en irritación de la orofaringe, tos, dificultad respiratoria, dolor muscular y fiebre moderada.

La exposición dérmica produce enrojecimiento y dolor en el sitio de contacto. Si la concentración y el tiempo de contacto son elevados, pueden producirse áreas de necrosis. Como ya se dijo, se puede producir una dermatitis alérgica. Cuando existe contacto ocular hay irritación y dolor, pudiendo llegar a producirse úlceras corneales.

Cuando el tóxico se ha ingerido, se produce vómito en forma rápida. Si no se produce el vaciamiento gástrico, el compuesto daña el tejido gastrointestinal y pasa al lecho vascular. Posteriormente se presenta hemólisis y hematuria, con la subsecuente anemia y daños renal, hepático y cerebral.

En la fase aguda la víctima tiene dolor urente en la región anterior del tórax y epigastrio, náuseas, vómito, diarrea (a veces sanguinolenta), cefalea, sudoración y choque. Más adelante se presenta hepatomegalia e ictericia. El daño renal se manifiesta por disminución del flujo de orina.

En casos de exposiciones elevadas, la muerte se debe a daños en el sistema nervioso central o daño hepatorenal.

2. PRUEBAS DE LABORATORIO

Es posible determinar los niveles de cobre en sangre. Se aceptan como valores normales 70 - 140 $\mu\text{g}/100\text{ mL}$ en hombres y 80 - 155 $\mu\text{g}/100\text{ mL}$ en mujeres. En niños y mujeres embarazadas o que toman anticonceptivos orales, estos niveles son superiores.

PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

No se dispone de información sobre el pronóstico de la intoxicación con Fungicidas derivados del cobre. Al igual que con los otros fungicidas contemplados en esta unidad, las actividades de seguimiento de los intoxicados con Fungicidas derivados de compuestos del cobre dependen de la gravedad de la intoxicación. En la mayoría de los casos bastará con una buena revisión de sistemas y un buen examen físico.

Recuerde aprovechar el seguimiento para educar al paciente y sus familiares acerca de la prevención de casos similares y sobre los riesgos derivados del uso y manejo de los plaguicidas y la mejor manera de prevenirlos.

EFFECTOS A LARGO PLAZO

La exposición dérmica repetida o prolongada a las sales de cobre puede causar irritación, prurito y enrojecimiento de la piel. Algunos individuos pueden sensibilizarse y desarrollar una dermatitis de contacto.

La inhalación de aerosoles de sulfato de cobre (caldo Bordelés) produce la condición conocida como "pulmón del rociador de viñedos". Los individuos afectados presentan tumores verduscos en el pulmón y el hígado, pero se mantienen asintomáticos hasta etapas avanzadas. Los síntomas incluyen debilidad, indisposición, pérdida de apetito y de peso, tos con esputo pardo-verdusco.

Otra condición crónica es la manifestación de la enfermedad de Wilson, en individuos predispuestos genéticamente.

TRATAMIENTO DE LAS INTOXICACIONES CON FUNGICIDAS

1. MEDIDAS DE SOPORTE DE LAS FUNCIONES VITALES

Las medidas de soporte juegan un rol muy importante para la atención de pacientes con intoxicación aguda por plaguicidas. De su adecuada aplicación depende muchas veces la vida del paciente. Si se sospecha que existe intoxicación aguda por plaguicidas, debe darse atención médica inmediata.

Vigile las vías respiratorias

- * Garantice permeabilidad de las vías respiratorias, retire cuerpos extraños, restos de vómitos y aspire secreciones.
- * Si el paciente está inconsciente, colóquelo en posición de decúbito lateral izquierdo.
- * Si ésta se encuentra deprimida, debe administrarse oxígeno húmedo a un flujo de 4 - 6 L /min o aplicar ventilación pulmonar asistida.
- * En falla respiratoria severa, debe mantenerse la ventilación mecánica pulmonar durante el tiempo necesario. La mejoría clínica y la concentración de los gases arteriales son parámetros útiles para determinar cuándo retirar el ventilador.

Vigile la función cardiopulmonar

En los casos en que se presente depresión cardiorrespiratoria deben realizarse las maniobras de resucitación, monitoreo de funciones vitales (presión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria).

Canalice vena para administrar líquidos (solución salina isotónica, suero glucosado, etc.), evitar el desequilibrio hidroelectrolítico y administrar medicamentos.

2. ELIMINACIÓN DE LA SUSTANCIA TÓXICA

El objetivo del rescate de una sustancia tóxica está dirigido a dos aspectos fundamentales:

- a. Disminuir o evitar la absorción por medio de las medidas de descontaminación.
- b . Aumentar la eliminación de la sustancia tóxica absorbida.

Va a depender de la vía de penetración, tiempo transcurrido desde el momento de la exposición, tipo de formulación, etc. Debe tenerse presente que cuando se realicen las maniobras de descontaminación se deben tomar las precauciones necesarias para evitar la intoxicación de quien realice esta maniobra.

Vía inhalatoria

- * Tomando todas la precauciones necesarias para evitar la inhalación, retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado.
- * Administrar oxígeno.

Vía cutánea

- * Quitar la ropa, lavar el cabello y la piel contaminada con abundante agua y jabón, haciendo énfasis en los espacios interdigitales y debajo de las uñas. Utilizar guantes impermeables y evitar friccionar con violencia. Debe evitarse la manipulación de ropas y otros objetos contaminados sin tomar las debidas precauciones.
- * En caso de contacto ocular, irrigar con abundante agua o solución salina isotónica a baja presión durante 15 minutos o más. Según la evolución, remitir a evaluación por oftalmólogo.

Vía digestiva

- * En el caso de que la intoxicación haya sido con un Fungicida que contenga cobre (sulfato de cobre, oxiclورو de cobre óxido cuproso, obato de cobre), **No se debe inducir el vómito**, aunque es probable que éste se presente en forma espontánea, en este caso no debe evitarse. Si la víctima está alerta, animarla a ingerir agua o leche.
- * En las intoxicaciones por los Fungicidas ditiocarbamatos y ftalonitrilos, si el vómito no se ha producido espontáneamente, puede inducirse por medio de maniobra mecánica. Solo en casos de intoxicación por ftalonitrilos se puede provocar el vómito mediante la administración de Jarabe de Ipecacuana, seguido de carbón activado.

Si la intoxicación se produjo por ditiocarbamatos por ninguna razón administre Jarabe de Ipecacuana, porque el alcohol que éste contiene (generalmente un 2 %) puede desencadenar el efecto antabuse.

- * Si el paciente ha presentado vómito y está consciente, se debe administrar carbón activado.

a. Carbón activado

Carbón activado	
Adultos:	1 g/Kg de peso corporal diluidos en 300 ml de agua.
Niños:	0.5 g/Kg de peso corporal diluidos en 100 ml de agua.

b. Lavado gástrico

En los casos de alteración del estado de conciencia debe protegerse adecuadamente la vía aérea mediante la intubación endotraqueal antes de realizar la maniobra de lavado gástrico.

De la aplicación adecuada de la técnica depende el éxito de esta maniobra. Colocar sonda nasogástrica y aspirar el contenido gástrico. En los casos de ingestión de ditiocarbamatos y ftalonitrilos, proceder seguidamente a realizar el lavado con solución salina isotónica, bicarbonato de sodio al 5% o agua corriente limpia con una cantidad de líquidos no menor de 5 L en el adulto y hasta que el líquido salga claro y sin olor a tóxico.

En los niños la cantidad de líquido a utilizar va a depender de la edad. Se recomienda administrar en cada irrigación la cantidad de 200 - 300 ml en el adulto y 15 ml / kg en el niño.

En los casos de ingesta de compuestos de cobre, el lavado se realiza con agua albuminosa (mezclar seis claras de huevo por cada litro de agua), con el objetivo de formar albuminatos de cobre. También puede realizarse con ferrocianuro de potasio al 1%, preparado por personas competentes.

¡Precaución: La introducción de la sonda nasogástrica debe hacerse con sumo cuidado, dado el gran riesgo de producir una ruptura!

La máxima utilidad del lavado gástrico es en los primeros 60 minutos luego de la ingesta. Concluido el lavado gástrico se debe administrar una dosis de carbón activado que puede repetirse cada cuatro horas de ser necesario a 0.5 g/kg de peso corporal en adultos y en los niños a 0.25 g/kg de peso corporal.

c. Catárticos

Cuando se administra carbón activado, éste debe ir asociado al uso de catárticos (si el paciente no presenta diarrea). Las dosis de los más conocidos son:

Sulfato de magnesio o de sodio
Adultos y mayores de 12 años: 20 a 30 g
Menores de 12 años: 250 mg/kg de peso corporal.

Nota: Tener precaución con los pacientes que presentan alteración de la función renal y cardíaca.

Sorbitol
Adultos y mayores de 12 años: 1g/Kg. de peso corporal.(1 a 2 ml/kg peso al 70%)
Menores de 12 años: 0.5 g/kg de peso corporal. (1.5 a 2.3 ml/kg dosis máxima 50g).

Manitol
Adultos y mayores de 12 años: 20 a 30 g 3 a 4 ml/kg de peso corporal.

d. Eméticos

Jarabe de ipecacuana (intoxicaciones por fungicidas ftalonitrilos)

Jarabe de ipecacuana		
Edad	Dosis	Fluido
6 a 12 meses	5 ml	10 ml / Kg
13 meses a 5 años	7.5 ml	15 ml / Kg
6 a 12 años	15 ml	120 - 240 ml
Mayores de 12 años	30 ml	200 - 300 ml

Nota: Si a los 20 - 30 minutos no se ha producido el vómito se puede repetir la dosis. Si aún no se presenta, realizar el lavado gástrico.

e. Aumentar la excreción del tóxico

Para favorecer la eliminación del tóxico absorbido debe mantenerse una diuresis adecuada de por lo menos 50 - 60 ml/hora.

3. ANTÍDOTOS

No existe antídoto para el tratamiento de las intoxicaciones por los Fungicidas tratados en esta unidad. En el caso de los compuestos de cobre la administración de quelantes como el dimercaprol (BAL) y la d-penicilamina puede ser útil.

Dosis de dimercaprol (vía intramuscular):

Grado de intoxicación	Dosis	Frecuencia
Intoxicación grave	3 mg/kg de peso corporal	1er día - cada 4 horas 2do día - cada 4 horas 3er día - cada 6 horas 4o día en adelante - cada 12 horas hasta mejoría.
Intoxicación leve a moderada	2.5 mg/kg de peso corporal	1er día - cada 6 horas 2do día - cada 6 horas 3er día - cada 12 horas 4o día en adelante - cada 24 horas hasta mejoría.

Efectos secundarios del BAL

Náuseas, cefalea, sensación de quemazón y hormigueo, sudoración, dolor en el abdomen y en la espalda, temblor, inquietud, taquicardia, aumento de la presión arterial y fiebre. A dosis muy altas se presentan coma y convulsiones. Los síntomas agudos generalmente pasan a los 30 - 90 minutos. Los antihistamínicos o una dosis oral de 25 a 50 mg de sulfato de efedrina también mejoran la sintomatología, sobre todo se administran minutos antes de la inyección del BAL.

Se pueden formar abscesos estériles ("fríos") en los lugares de aplicación de las inyecciones.

Dosis de d-penicilamina.

D- penicilamina
Adultos : 25 mg/kg/día hasta un máximo de 2 g en 2 ó 3 dosis
Niños :30 - 40 mg/kg/día en 3 dosis

Las contraindicaciones para utilización de la d-penicilamina son alergia a la penicilina e Insuficiencia renal. Dentro sus efectos secundarios se describen: Reacciones de hipersensibilidad (rash, prurito, fiebre, etc.), leucopenia, trombocitopenia, anemia hemolítica, agranulocitosis, hepatitis y pancreatitis; anorexia, náusea, vómito y dolor abdominal.

4. TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

Convulsiones

Si se presentan convulsiones, debe administrarse diazepam en dosis de 10 mg

en el adulto repitiendo la dosis cada 5 a 10 minutos hasta desaparecer la convulsión, con un máximo de tres dosis.

La dosis pediátrica es de 0.25 mg a 0.4 mg/kg de peso corporal cada cinco minutos hasta un máximo de tres dosis.

Efecto antabuse

En los ditiocarbamatos se debe manejar el efecto "antabuse" : La posición de Trendelenburg, la administración de oxígeno y líquidos intravenosos son generalmente las medidas efectivas para aliviar las manifestaciones de esta reacción.

En los intoxicados con compuestos de cobre

- * Vigile al paciente para detectar tempranamente, por signos clínicos o hallazgos de laboratorio, cualquier evidencia de hemólisis. Si ésta se produce se debe mantener una diuresis alcalina (orina con un pH cercano a 7.5), mediante la adición de bicarbonato de sodio a los líquidos que se aplican parenteralmente. A menos que la metahemoglobinemia sea severa (30 a 40%), no se aconseja la administración de azul de metileno.
- * Para el dolor puede ser necesaria la administración de analgésicos tipo morfina.
- * Tratamiento del choque.

5. OTRAS MEDIDAS

En la etiqueta del producto el médico encontrará indicaciones sobre las sustancias a la que se expuso la persona intoxicada, el tratamiento y dónde conseguir información adicional. Por estas razones, siempre que se pueda se debe solicitar la etiqueta y una muestra del tóxico.

Debe siempre notificar o reportar el caso de intoxicación al Sistema Nacional de Información en Salud y Vigilancia Epidemiológica.

AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuáles son las características generales de este grupo de plaguicidas?
2. Describa brevemente el proceso de absorción, transformación y eliminación por el organismo.
3. ¿Cuáles son los aspectos más importantes para elaborar un diagnóstico específico y adecuado en casos de intoxicación?
4. Enumere los primeros auxilios para todos los casos de intoxicación.
5. Mencione las contraindicaciones existentes tanto para los primeros auxilios como para el tratamiento médico, en cada grupo de Fungicidas.
6. ¿Cuál es el tratamiento médico adecuado en casos de intoxicación? Haga un resumen.
7. Enumere los efectos crónicos conocidos como consecuencia de una intoxicación por los compuestos revisados.

EJERCICIO

Investigue en su comunidad o en los agricultores que acuden a su centro de salud cuales de estos plaguicidas utilizan para el control de los hongos. Averigüe donde los compran, con que nombres comerciales les conocen, si saben de los peligros que tienen, si les informan acerca de su uso y manejo cuando los compran. En que cultivos los utilizan, con que frecuencia los aplican y en fin todos aquellos aspectos que usted considere necesarios tomar en cuenta para la elaboración de este estudio.



MÓDULO

6

HERBICIDAS
BIPIRIDILOS

Introducción

Como ya se habrá dado cuenta existe una diversidad de productos químicos que se utilizan como plaguicidas. Este grupo corresponde a los Herbicidas, sustancias ampliamente utilizadas contra las malas hierbas o malezas que constituyen verdaderas plagas para los cultivos, muchas de ellas de muy difícil manejo, lo que favorece el incremento de su uso.

Existen diversos tipos de Herbicidas como por ejemplo los nitrofenólicos y nitrocresólicos, compuestos altamente tóxicos utilizados como matamalezas y defoliantes; clorofenólicos destinados para el control del crecimiento de hierbas de hoja ancha, estos fueron utilizados como defoliantes en la guerra de Vietnam (Agente naranja); derivados del pentaclorofenol utilizado también como defoliante, conservador de la madera, gemicida y fungicida, entre los principales.

En esta unidad dedicaremos el estudio a los Herbicidas Bipiridilos -paraquat y diquat- muy utilizados en nuestro medio capaces de producir graves efectos a la salud por ser altamente tóxicos cuyo tratamiento de los envenenamientos requiere gran destreza y conocimiento de los procedimientos.

Objetivos del Aprendizaje

- * Distinguir las características generales de los Herbicidas Bipiridilos.
- * Explicar la toxicocinética y toxicodinamia.
- * Reconocer las características clínicas de la intoxicación aguda por Herbicidas Bipiridilos.
- * Describir las pruebas de laboratorio que se pueden utilizar para confirmar el diagnóstico de intoxicación aguda.
- * Describir las medidas de primeros auxilios y aplicar tratamiento médico a los casos de intoxicación por alguno de estos productos.
- * Enumerar los efectos crónicos derivados de la exposición a dichas sustancias.

CARACTERÍSTICAS GENERALES

Los Bipiridilos son Herbicidas sólidos, insípidos e inodoros y muy solubles en agua. Dentro de este grupo se consideran el paraquat y el diquat. En su forma líquida, el paraquat se utiliza como Herbicida de contacto para destruir las partes verdes de las plantas en presencia de la luz solar. El uso más frecuente del diquat es como herbicida acuático.

Para contrarrestar el uso inadvertido o con fines suicidas de las preparaciones comerciales de paraquat, algunas compañías han optado por adicionarles sustancias de olor nauseabundo, eméticos y colorantes para diferenciar los de productos caseros.

Algunos nombres genéricos y comerciales de paraquat y diquat son los siguientes:

NOMBRE GENÉRICO	NOMBRE COMERCIAL
Paraquat	Gramoxone
	Gramuron (mezcla con diuron)
	Herboxone
	Pillarxone
	Radex D
Diquat	Aquacide
	Dextrone
	Ortho diquat
	Reglone

VÍAS DE INGRESO AL ORGANISMO

Desde el punto de vista toxicológico, la vía de absorción más importante es la digestiva, puesto que es la más frecuentemente involucrada en casos de intoxicación (accidental o suicida). Cuando se ingiere, el paraquat afecta el tracto gastrointestinal, riñón, hígado, corazón y otros órganos, poniendo en riesgo la vida. La dosis letal 50 (DL 50) en humanos es aproximadamente de 3 a 5 mg/kg, lo cual se traduce a tan sólo 10 a 15 ml en una solución al 20%.

La absorción por la piel intacta y la vía respiratoria es menor. Sin embargo, dada su corrosividad, el paraquat puede ulcerar tanto la piel como la mucosa respiratoria, pudiéndose incrementar su absorción por estas vías. Igual sucede si la piel presenta abrasiones o heridas. Se ha informado de casos fatales de intoxicación sistémica como resultado de contaminación de heridas con esta sustancia.

TOXICOCINÉTICA Y TOXICODINAMIA

Tanto el paraquat como el diquat son poco metabolizados. La carga de las moléculas, junto a su estructura electrónica conjugada, les da la propiedad de producir radicales libres, que también son solubles en agua. Como ya se dijo, estos radicales libres reaccionan ávidamente con el oxígeno, formando radicales iónicos de superóxido y peróxido de hidrógeno que regeneran el bipyridilo. En otras palabras, podemos decir que tanto el diquat como el paraquat son poco biotransformados y se excretan como tales en la orina y las heces.

El envenenamiento con diquat es mucho menos común que el envenenamiento con paraquat, por lo cual los informes humanos y la información de experimentos con animales para el envenenamiento con diquat son menos extensos que para el paraquat. El diquat absorbido sistémicamente no se concentra de manera selectiva en el tejido pulmonar, como lo hace el paraquat, por lo cual la lesión pulmonar causada por el diquat es menos grave. En estudios con animales, el diquat causa lesiones ligeras y reversibles a los neumatocitos tipo I, pero no lesiona las células tipo II. No se ha advertido fibrosis pulmonar progresiva en el envenenamiento con diquat. Sin embargo, el diquat tiene efectos tóxicos severos en el sistema nervioso central que no son típicos del envenenamiento por paraquat. Aunque la experimentación de laboratorio ha sugerido que el diquat no es directamente neurotóxico, se han informado cambios patológicos del cerebro relativamente consistentes en casos fatales de envenenamiento por paraquat. Éstos consisten de infarto del tronco del cerebro, envolviendo en particular el puente.

MECANISMO DE ACCIÓN TOXICOLÓGICA

Los pulmones son el primer blanco del paraquat y los efectos pulmonares representan la manifestación más letal y menos tratable de la toxicidad. Sin embargo, la toxicidad por inhalación es rara. El mecanismo principal lo es la generación de radicales libres que oxidan el tejido pulmonar. Aunque el edema pulmonar agudo y los daños al pulmón pueden ocurrir unas cuantas horas después de exposiciones agudas severas, la lesión tóxica retrasada de la fibrosis pulmonar, -la causa usual de muerte- ocurre más comúnmente entre 7 a 14 días después de la ingestión. Algunos pacientes que ingirieron una gran cantidad de forma concentrada (20%), murieron más rápidamente debido a la insuficiencia circulatoria (dentro de 48 horas).

La molécula de paraquat tiene mucho parecido con un receptor de membrana a nivel alveolar. Por dicha razón, se considera que ocupa ese receptor y de allí su especificidad por ese tipo de tejido, pero en general tiene predilección por aquellos tejidos con mayor saturación de oxígeno como son los de los pulmones, el hígado y los riñones.

En el tejido pulmonar, debido a los daños ya mencionados, inicialmente se produce una alveolitis intra-alveolar, producida por los radicales superóxidos y peróxidos. Este cuadro puede llevar a un edema pulmonar y a insuficiencia respiratoria. Generalmente este proceso inflamatorio lleva a la producción de profibroblastos y de leucocitos polimorfonucleares. Posteriormente hay proliferación

de fibroblastos que inicia un proceso de cicatrización que constituye la fibrosis intralveolar e interalveolar.

Esta fibrosis pulmonar causa severa dificultad respiratoria que es la causa principal de la muerte. En los casos en los que no hay muerte rápida, más o menos a las dos semanas ya aparecen los cambios debidos a la fibrosis pulmonar, los cuales se pueden establecer por clínica, gasometría, espectrofotometría y rayos X. Las lesiones más graves son las pulmonares, ya que dejan como secuela la fibrosis pulmonar; generalmente los daños hepático y renal son reversibles.

El mecanismo de acción del diquat parece ser similar, excepto en sus efectos sobre los pulmones, que son mucho menos severos. El envenenamiento con diquat resulta típicamente en un mayor daño renal en comparación con el paraquat. El daño dérmico local incluye dermatitis por contacto. El contacto prolongado producirá eritema, aparición de ampollas, abrasión y ulceración, además de cambios en las uñas de las manos. Aunque la absorción a través de la piel intacta es lenta, cuando ésta se encuentra lacerada o erosionada la absorción es muy eficiente.

El tracto gastrointestinal es donde ocurre la primera fase, o fase inicial de toxicidad de las capas mucosas luego de la ingestión de la sustancia. Esta toxicidad es manifestada por hinchazón, edema y ulceración dolorosa de la boca, faringe, esófago, estómago e intestino. Con niveles mayores, otros síntomas de toxicidad del tracto gastrointestinal incluyen daño centrozonal hepatocelular, lo cual puede causar una bilirubina elevada y enzimas hepatocelulares tales como AST, ALT y LDH (por sus siglas en inglés).

DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN AGUDA

Antes de prescribir un tratamiento para personas intoxicadas por Bipiridilos, usted debe conocer cuál es el cuadro clínico característico de intoxicación por estas sustancias, establecer un diagnóstico y ordenar pruebas de laboratorio si son necesarias, que le confirmen su diagnóstico.

Al igual que con la intoxicación por otras sustancias, el diagnóstico se basa primordialmente en la historia de exposición al paraquat o al diquat y el cuadro clínico que presenta el intoxicado, sin olvidar el posible enmascaramiento del cuadro clínico típico en los casos de exposición a mezclas de estos Bipiridilos con otros Herbicidas. Hay en la actualidad algunas pruebas de laboratorio para confirmar la absorción, que se presentan más adelante.

1. CUADRO CLÍNICO

a. Paraquat

Particularmente en su forma concentrada, el paraquat lesiona los tejidos con los que se pone en contacto. Deja la piel de las manos seca y fisurada y puede ocasionar deformidades y estriaciones blanquecinas de las uñas y caída de ellas.

El contacto prolongado con la piel produce ampollas y ulceraciones con la subsecuente absorción de la sustancia en cantidades suficientes como para causar una intoxicación sistémica. La inhalación de gotitas puede irritar las vías respiratorias superiores y producir sangrado nasal. El contacto del paraquat con los ojos causa conjuntivitis y si no se retira de inmediato, puede traer como consecuencia la opacidad tardía de la córnea.

El paraquat puede ocasionar toxicidad sistémica. Este tipo de toxicidad se refiere al daño que la sustancia provoca a los sistemas del organismo. Así, se sabe que ingerido en dosis suficiente, el paraquat tiene efectos muy severos sobre el tracto gastrointestinal, los riñones, el hígado, el corazón, los pulmones y en otros órganos, tal como se explicó líneas arriba. En este tipo de intoxicación sistémica se pueden identificar tres fases, de acuerdo con los daños causados:

- * En la primera fase se observa inflamación, edema y ulceración de las mucosas de la boca, faringe, esófago, estómago e intestino. También se pueden presentar vómitos reiterados, ardor y dolor orofaríngeo, retroesternal, epigástrico y abdominal; disfagia, sialorrea, diarrea y hemorragia digestiva. En ocasiones puede encontrarse enfisema subcutáneo secundario a perforación esofágica. La pancreatitis, si se presenta, produce intenso dolor abdominal. Estas manifestaciones tempranas no necesariamente son inmediatas, sino que pueden aparecer hasta después de 24 horas. Ha habido casos fatales de intoxicación que habían sido dados de alta por no presentar lesiones orales al momento de la consulta inicial.
- * Las principales características en la segunda fase son el daño hepático y de los túbulos renales proximales, el miocardio y el músculo esquelético, incluyendo necrosis focal algunas veces. Aparece a las 24 a 48 horas y se manifiesta por cuadros de insuficiencia hepática, renal y cardíaca.
- * La tercera fase o de lesión pulmonar, generalmente se evidencia después de 2 a 14 días de la ingestión del tóxico, aunque en algunos casos el edema pulmonar se ha presentado solo unas horas después de la exposición. Los espacios alveolares son infiltrados por hemorragia, líquidos y leucocitos, después de lo cual hay una rápida proliferación de fibroblastos. La muerte sobreviene como consecuencia de un severo deterioro del intercambio gaseoso que produce anoxemia y anoxia tisular. Probablemente, los efectos del paraquat sobre las células de los túbulos renales son más reversibles que los efectos sobre el tejido pulmonar, pero el deterioro de la función renal puede jugar un papel importante en el resultado final de la intoxicación.

Las células tubulares normales secretan paraquat activamente a la orina filtrándolo eficientemente desde la sangre. Sin embargo, como ya se mencionó, altas concentraciones en la sangre saturan el mecanismo y puede dañar las células. Puesto que una vez absorbido el paraquat, el riñón es el órgano por el cual se elimina casi en su totalidad, alguna falla renal genera un incremento en las

concentraciones tisulares de la sustancia, incluyendo el pulmón. Esta secuencia patogénica puede ocurrir en las primeras horas después de la ingestión, generando concentraciones letales de paraquat en el tejido pulmonar, antes de que las medidas que se hayan tomado para limitar la absorción y aumentar la excreción, tengan efecto.

La lesión hepática puede ser lo suficientemente severa como para causar ictericia, aunque la hepatotoxicidad raramente es un determinante del resultado final de la intoxicación. La lesión renal se refleja en proteinuria, hematuria, elevación de la úrea y la creatinina. La oliguria o anuria indican necrosis tubular aguda.

La alteración de los gases arteriales precede la sintomatología pulmonar. Dos a cuatro días después de la ingestión de la sustancia, aparecen progresivamente: tos, disnea y taquipnea, aunque pueden presentarse aún 14 días después de la exposición. La disnea severa y la cianosis progresiva reflejan el deterioro del intercambio gaseoso en el pulmón. La disnea es la manifestación clínica más temprana de la lesión pulmonar por paraquat. Usualmente, la muerte va precedida de coma.

b. Diquat

El diquat es algo menos dañino para la piel que el paraquat, pero pueden aparecer efectos irritantes en la misma luego de una contaminación dérmica con el concentrado. Probablemente se absorbe significativamente a través de la piel escoriada o ulcerada.

El diquat absorbido sistémicamente no se concentra selectivamente en el pulmón, como lo hace el paraquat, por lo que las lesiones que produce en este órgano son menos prominentes. Sin embargo, el diquat tiene efectos severos sobre el sistema nervioso central. El daño renal es también un hallazgo importante de la intoxicación con esta sustancia, ya que el riñón es la principal vía excretora.

Los primeros síntomas de la intoxicación después de ingerido, son similares a los producidos por el paraquat, como consecuencia de las propiedades corrosivas de ambos agentes: dolor quemante en la boca, garganta, pecho y abdomen. Manifestaciones tempranas de la intoxicación incluyen: agitación, inquietud, desorientación y conducta psicótica. También, son característicos: náuseas, vómitos y diarrea intensos. El vómito y la diarrea son a veces sanguinolentos. Se pueden presentar deshidratación, hipotensión y taquicardia. El íleo paralítico ha sido una peculiaridad de varias intoxicaciones por diquat.

Es posible que sobrevengan convulsiones tónicoclónicas, falla renal y lesión hepática. Si el paciente sobrevive varias horas o días, puede desarrollar insuficiencia circulatoria debido a miocardiopatía tóxica, o bronconeumonía. El choque es una causa común de muerte.

2. PRUEBAS DE LABORATORIO

Prueba de la ditionita

Para el paraquat existe una prueba sencilla, rápida y cualitativa, en orina, consistente en agregar a 5 cc de orina 0.1 g de bicarbonato de sodio para alcalinizar la muestra y 0.1 g de ditionita (hidrosulfito de sodio). Si en la orina hay paraquat, aparecerá casi de inmediato una coloración azul cuya intensidad depende de la concentración.

Se pueden preparar cápsulas para examen rápido cualitativo así:

Ditionita (hidrosulfito de sodio)	10 g
Polvo tampón (Ph 9)	6 g
Bicarbonato de sodio	25 g

Se mezcla cuidadosamente y se preparan cápsulas de gelatina calibre 0 de un gramo, las cuales se pueden guardar hasta por seis meses en frasco con tapadera de rosca, a temperatura ambiente. Al efectuar el examen se rompe una cápsula y su contenido se vierte sobre 10 cc de la orina sospechosa, agitando suavemente la mezcla hasta su dilución completa. Una coloración azul es indicativa de la presencia de paraquat. Cuando hay concentraciones muy altas la coloración puede ser negra, por lo cual se aconseja repetir la prueba con una muestra de orina diluida.

Deben llevarse a cabo un control positivo y otro negativo para asegurarse de que la ditionita no se haya oxidado durante su almacenamiento. Un resultado negativo en esta prueba rápida no es concluyente y requerirá un análisis más confiable.

La prueba de la ditionita parece tener un valor pronóstico aproximado cuando la orina se examina en las primeras 24 horas siguientes a la ingestión. Concentraciones por debajo de 1 mg por litro (sin cambio de color o cambio a un azul pálido) generalmente predicen sobrevivencia, mientras que un color azul intenso u oscuro generalmente predicen un desenlace fatal. El diquat en orina produce un color verde. Existe menos experiencia con la prueba de la ditionita. Un color verde intenso se asocia probablemente con un mal pronóstico.

Otras pruebas

Es posible medir el paraquat y el diquat en sangre y orina utilizando espectrofotometría, cromatografía gas-líquido y radioinmunoensayo, los cuales requieren una infraestructura que se encuentra en hospitales o laboratorios de alta tecnología. Los niveles de paraquat obtenidos por cromatografía o espectrofotometría después de la ingestión y asociados con alta probabilidad de muerte son:

2 mg/L a las 4 horas
0.9 mg/L a las 6 horas
0.10 mg/L a las 24 horas

En casos de absorción moderada de paraquat se pueden observar alteraciones en las pruebas de funcionamiento pulmonar, aún antes de que aparezcan cambios a los rayos X, los cuales reflejan pobremente la severidad de las lesiones pulmonares.

Al examen rutinario de orina se pueden observar proteinuria y hematuria. El daño hepático se manifiesta con cifras elevadas de la bilirrubina sérica total, las aspartato amino transferasas (ASAT), las alanina amino transferasas (ALAT), las fosfatasas alcalinas y el tiempo de protrombina.

TRATAMIENTO

Si en alguna intoxicación son importantes los primeros auxilios es en la producida por los Bipiridilos. Mucho del pronóstico depende de la rapidez con que se actúe.

1. MEDIDAS DE SOPORTE DE LAS FUNCIONES VITALES

Si se sospecha que existe intoxicación aguda por Herbicidas, debe darse atención médica inmediata.

Vigile las vías respiratorias

- * Garantice permeabilidad de las vías respiratorias, retire cuerpos extraños, restos de vómitos y aspire secreciones.
- * Si el paciente está inconsciente colóquelo en posición de decúbito lateral izquierdo.
- * No administrar oxígeno en las intoxicaciones por bipiridilos, ya que incrementa el daño pulmonar.

Vigile la función cardiopulmonar

- * En los casos en que se presente depresión cardiorrespiratoria deben realizarse las maniobras de resucitación, monitoreo de funciones vitales (presión arterial, frecuencia cardíaca, y frecuencia respiratoria).
- * Canalice vena para administrar líquidos (solución salina isotónica, suero glucosado, etc.) y evitar el desequilibrio hidroelectrolítico y administrar medicamentos.

2. ELIMINACIÓN DE LA SUSTANCIA TÓXICA

El objetivo del rescate de una sustancia tóxica está dirigido a dos aspectos fundamentales.

- a. Disminuir o evitar la absorción por medio de las medidas de descontaminación.

b. Aumentar la eliminación de la sustancia tóxica absorbida.

Va a depender de la vía de penetración, tiempo transcurrido desde el momento de la exposición, tipo de formulación etc.

Vía inhalatoria

- * Retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado.
- * No administrar oxígeno puesto que incrementa la toxicidad de los bupiridilos al tejido pulmonar.

Vía cutánea

- * Quitar la ropa, lavar el cabello y la piel contaminada con abundante agua y jabón, haciendo énfasis en los espacios interdigitales y debajo de las uñas. Utilizar guantes impermeables y evitar friccionar con violencia. Debe evitarse la manipulación de ropas y otros objetos contaminados sin tomar las debidas precauciones.
- * En caso de contacto ocular, irrigar con abundante agua o solución salina isotónica a baja presión durante 15 minutos o más. Remitir posteriormente a consulta especializada.

Vía digestiva

La rápida administración de un adsorbente y una catarsis efectiva son las medidas que ofrecen la mejor oportunidad de sobrevivencia.

Si el tóxico fue ingerido suministrar inmediatamente adsorbentes como:

a. Tierra de fuller o bentonita

Tierra de fuller
Adultos y mayores de 12 años: 100 a 150 g
Menores de 12 años: 2 g/kg de peso corporal.

b. Carbón activado

Carbón activado
Adultos: 1 g/Kg de peso corporal diluidos en 300 ml de agua.
Niños: 0.5 g/Kg de peso corporal diluidos en 100 ml de agua.

Nota: El adsorbente se debe administrar cada cuatro horas.

c. Lavado gástrico

No se ha probado que el lavado sea efectivo y éste no deberá llevarse a cabo a menos que el paciente sea visto dentro de la primera hora después de la ingestión. Efectuar el lavado más tarde, podría inducir una hemorragia, perforación o cicatriz debido al trauma adicional a los tejidos ya traumatizados.

La administración repetida del carbón u otro absorbente cada 2 a 4 horas puede ser benéfica tanto para los niños como para los adultos, pero el uso de un catártico como el sorbitol deberá ser evitado después de la primera dosis. Los catárticos y dosis repetidas de carbón activado no deberán administrarse si el intestino está atónico. Revise con frecuencia el intestino para detectar sonidos. El íleo ocurre más comúnmente en el envenenamiento por diquat y con menos frecuencia en el envenenamiento por paraquat.

En los casos de alteración del estado de conciencia debe protegerse adecuadamente la vía aérea mediante la intubación endotraqueal antes de realizar la maniobra de lavado gástrico.

De la aplicación adecuada de la técnica depende el éxito de esta maniobra. Colocar sonda nasogástrica con mucho cuidado y aspirar el contenido gástrico, posteriormente realizar el lavado con alguno de los adsorbentes mencionados arriba.

Cuando la formulación del Herbicida ingerido contiene como vehículo un hidrocarburo derivado del petróleo como, por ejemplo kerosene, se deben extremar las medidas de protección de la vía respiratoria antes de realizar las maniobras de rescate digestivo, por el riesgo de producir neumonitis química por aspiración. En estos casos el lavado gástrico esta prácticamente contraindicado.

Concluido el lavado gástrico se debe administrar una dosis de carbón activado que puede repetirse cada cuatro horas de ser necesario a 0.5 g/kg de peso corporal en adultos y en los niños a 0.25 g/kg de peso corporal.

d. Catárticos

Es necesario comprobar el peristaltismo, (ruidos intestinales), frecuentemente, pues como se dijo, en la intoxicación por diquat y raras veces en el paraquat se presenta íleo paralítico. En estos casos, se aconseja no administrar catárticos y realizar la instilación de líquidos a través del tubo gástrico lentamente.

Cuando se administra carbón activado, éste debe ir asociado al uso de catárticos (si el paciente no presenta diarrea). Las dosis de los más conocidos son:

Sulfato de magnesio o de sodio
Adultos y mayores de 12 años: 20 a 30 g
Menores de 12 años: 250 mg/kg de peso corporal.

Nota: Tener precaución con los pacientes que presentan alteración de la función renal y cardiaca.

Sorbitol
Adultos y mayores de 12 años: 1g/Kg. de peso corporal.(1 a 2 ml/kg peso al 70%)
Menores de 12 años: 0.5 g/kg de peso corporal. (1.5 a 2.3 ml/kg dosis máxima 50g).

Manitol
Adultos y mayores de 12 años: 20 a 30 g 3 a 4 ml/kg de peso corporal.

e. Eméticos

La inducción del vómito, que puede realizarse por medio de maniobras mecánicas o administrando Jarabe de Ipecacuana está prácticamente contraindicada en este tipo de intoxicaciones, al ser los Bipiridilos altamente corrosivos de la mucosa esofágica y gastrointestinal.

f. Aumentar la excreción del tóxico

Para favorecer la eliminación del tóxico absorbido se debe mantener una diuresis adecuada de por lo menos 50 - 60 ml/hora. **Precaución:** vigilar la función renal y el equilibrio hidroelectrolítico.

3. ANTÍDOTOS

Para los Herbicidas Bipiridilos no se cuenta con antídoto.

Varias drogas se han ensayado en el tratamiento de la intoxicación por Bipiridilos con la esperanza de mejorar el pronóstico, pero sin evidencia clara de beneficio o daño: glutatión, N-acetil cisteína, selenio, colchicina, esteroides, superóxido dismutasa, propranolol, ciclofosfamida, riboflavina, niacina, ácido ascórbico, clofibrato, deferroxamina y otros medicamentos. También se han utilizado antioxidantes como la vitamina E y la D que inhiben la oxidación de los dobles enlaces de los fosfolípidos de las membranas.

Se han utilizado dosis bajas de radiación con la esperanza de disminuir la fibrosis pulmonar, pero actualmente no están bien fundamentados sus resultados.

Muchos fármacos han sido probados en animales o se han suministrado a humanos en envenenamientos por Bipiridilos sin una clara evidencia de beneficio o daño: corticosteroides, superóxido dismutasa, propanolol, ciclofosfamida, vitamina E, riboflavina, niacina, ácido ascórbico, colifibrato, desferrioxamina, acetilcisteína e hidrato de terpina. Sin embargo, evidencia reciente con respecto al uso de ciclofosfamida y metilprednisolona podría ser efectiva en la reducción de la mortalidad asociada con el envenenamiento moderado y severo por paraquat.

4. TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

Convulsiones

Las convulsiones y la conducta psicótica que en ocasiones se observa en la intoxicación por diquat se deben tratar con diazepam, en dosis de 10mg en el adulto repitiendo la dosis cada 5 a 10 minutos hasta controlar la convulsión, con un máximo de tres dosis.

La dosis pediátrica es de 0.25 mg a 0.4 mg/kg de peso corporal cada cinco minutos hasta un máximo de tres dosis.

Analgésicos

Por la vía parenteral, para combatir el dolor asociado con las graves lesiones de la boca, faringe, esófago, estómago y para la pancreatitis. Puede ser necesario administrar morfina.

Los enjuagues bucales, líquidos fríos o tabletas anestésicas pueden ser de utilidad para aliviar el dolor.

No suministrar oxígeno.

5. OTRAS MEDIDAS

En la etiqueta del producto, el médico encontrará indicaciones sobre las sustancias a la que se expuso la persona intoxicada, el tratamiento y dónde conseguir información adicional. Por estas razones, siempre que se pueda se debe solicitar la etiqueta y una muestra del tóxico.

Reportar el caso al Sistema Nacional de Información en Salud y Vigilancia Epidemiológica.

PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

Por experiencia clínica se ha podido establecer una escala de dosis-efecto aproximada en los casos de ingestión de paraquat, como se muestra en el cuadro siguiente:

Escala de dosis-efecto en los casos de ingestión de Paraquat	
Menos de 20 mg/kg de peso corporal (menos de 7.5 ml del concentrado de paraquat al 20%)	<ul style="list-style-type: none"> * Intoxicación moderada a severa * Sintomatología gastrointestinal, fallo renal, alteración hepática y afectación pulmonar * Muerte en 2 a 3 semanas por fibrosis Pulmonar
20 a 40 mg/kg de peso corporal (7.5 a 15.0 ml del concentrado de paraquat al 20%)	<ul style="list-style-type: none"> * Intoxicación leve * Manifestaciones gastrointestinales (vómito y diarrea) * Alteración transitoria de las pruebas funcionales respiratorias * Es posible la recuperación
Más de 40 mg/kg de peso corporal (más de 15.0 ml - una cucharada - del concentrado al 20%)	<ul style="list-style-type: none"> * Intoxicación aguda fulminante * Manifestaciones gastrointestinales (ulceraciones bucofaringeas, perforación esofágica con mediastinitis, vómito, diarrea) * Fallo multiorgánico * Coma y convulsiones * Muerte en un lapso de 1 a 7 días

En el seguimiento de los sobrevivientes se deberá prestar particular atención a las ulceraciones del tracto gastrointestinal y las posibles estenosis a las que pueda dar lugar el proceso de cicatrización. También se deberá vigilar la función respiratoria, renal y hepática, al igual que la visión, si el tóxico entró en contacto con los ojos.

El seguimiento debe ser aprovechado para impartir educación al paciente y a sus familiares sobre medidas de prevención de un caso similar y sobre los riesgos en el uso y manejo de los plaguicidas, así como sobre las medidas de prevención y protección en su manipulación.

Recuerde: El personal de salud además de hacer un buen tratamiento a las personas intoxicadas, también debe educar al paciente, familiares y a la comunidad sobre las formas de prevenir los daños provocados por los plaguicidas.

EFFECTOS A LARGO PLAZO

Actualmente hay bastante controversia entre los investigadores acerca de si la exposición a largo plazo a pequeñas cantidades de Bipiridilos, produce efectos sistémicos. La irritación de la piel y las membranas mucosas expuestas, la epistaxis, la opacidad corneal y los efectos sobre las uñas han resultado como consecuencia del contacto directo prolongado.

AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuáles son las características generales de los Herbicidas Bipiridilos y clorofenoxi?
2. Explique la toxicocinética y toxicodinámica de los plaguicidas mencionados.
3. ¿Cuáles son las características clínicas de la intoxicación aguda por los Herbicidas Bipiridilos y clorofenoxi?
4. Describa las pruebas de laboratorio que se pueden utilizar para confirmar el diagnóstico de intoxicación por alguna de las sustancias mencionadas.
5. ¿Cuáles son las medidas de primeros auxilios y el tratamiento médico que se debe realizar en caso de una intoxicación por alguno de estos productos?
6. Enumere los efectos crónicos derivados de la exposición a dichas sustancias.

EJERCICIO

Como usted ya tiene un buen conocimiento acerca del uso y manejo de los plaguicidas, así como también del daño a la salud y al medio ambiente que producen, ha podido observar en sus visitas periódicas a la comunidad que la mayoría de los agricultores utilizan Herbicidas para controlar las malas hierbas y que desconocen el grave peligro a su salud que puede traer su mal uso. Prepare una charla dirigida a los agricultores de su comunidad en base a todo lo que aprendió en esta unidad y a su experiencia personal.



MÓDULO



FUMIGANTES

Introducción

Los plaguicidas conocidos como Fumigantes se utilizan para el control de plagas en recintos cerrados, dada la alta volatilidad de la mayoría de estos productos.

Pueden ser líquidos y vaporizarse rápidamente a temperatura ambiente, tales como el dibromocloropropano (DBCP) y el formaldehído. Otros, como el fosforo de aluminio, son sólidos y desprenden un gas muy tóxico al reaccionar con la humedad, el agua o un ácido. Un último grupo lo conforman los Fumigantes gaseosos, dentro de los cuales están el bromuro de metilo, el cianuro de hidrógeno y el óxido de etileno.

En esta unidad estudiaremos cada uno de estos compuestos que, aunque tienen un menor uso en comparación con los anteriores plaguicidas estudiados, no se descarta la ocurrencia de intoxicaciones agudas.

Objetivos del Aprendizaje

En relación con los Fumigantes bromuro de metilo, cianuro y fosfina.

- * Describir sus características generales.
- * Describir el proceso de absorción, transformación y eliminación de cada uno de ellos.
- * Enunciar los aspectos más importantes para elaborar un diagnóstico específico y adecuado en el caso de intoxicación por esas sustancias.
- * Enumerar las actividades de primeros auxilios para todos los casos de intoxicación provocados por estos tóxicos.
- * Establecer el tratamiento médico adecuado en caso de intoxicación aguda.
- * Enumerar los efectos crónicos que provocan sus intoxicaciones.

I. BROMURO DE METILO

CARACTERÍSTICAS GENERALES

El bromuro de metilo es un hidrocarburo alifático halogenado que se presenta como gas incoloro, mucho más denso que el aire. A baja concentración no es detectable por el olfato o por el gusto, sin embargo a concentraciones altas su olor es similar al del cloroformo y su sabor es a quemado.

Normalmente se le conoce con nombres comerciales tales como Brom-O-Gas y Celfume y viene envasado en cilindros o en pequeñas bombas.

VÍAS DE INGRESO AL ORGANISMO

El bromuro de metilo ingresa al organismo a través de las vías respiratoria, digestiva y dérmica. Esta última es tan efectiva, que se han presentado intoxicaciones en trabajadores expuestos, aún utilizando elementos de protección personal.

MECANISMO DE ACCIÓN TOXICOLÓGICA

Este Fumigante y posiblemente algunos otros hidrocarburos, actúan como agentes alquilantes e inhibidores de las enzimas sulfhidrilos. Personas sin exposición tienen niveles sanguíneos de Bromuro de 0.5 a 2.0 miligramos por decilitro, según la dieta. En trabajadores expuestos, concentraciones superiores a 5 mg/dl obligan al retiro de la exposición y no deben regresar hasta tanto se reduzcan a menos de 3 mg/dl.

TOXICOCINÉTICA Y TOXICODINAMIA

Al ingresar al organismo el bromuro de metilo se transforma en bromuro inorgánico. El anión es excretado lentamente en la orina (la vida media en el organismo es de 12 días) y es menos tóxico que el primero. El bromuro de metilo se excreta parcialmente a través del aire exhalado y la fracción metabolizada se elimina por la orina en forma de bromuro.

DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN AGUDA

1. CUADRO CLÍNICO

Los signos y síntomas de intoxicación aguda aparecen de 4 a 12 horas después de la exposición y están referidos a: cefalea, temblores, ataxia, incoordinación, debilidad muscular, arreflexia, convulsiones, trastornos de la conducta y anorexia.

A nivel urinario puede encontrarse oliguria y anuria. En el tracto respiratorio inferior, edema pulmonar, hemorragia, neumonitis e hiperactividad bronquial. En la piel se pueden producir quemaduras severas, prurito y ampollas. En los ojos, dificultad para el enfoque, conjuntivitis y nistagmus.

2. PRUEBAS DE LABORATORIO

- * Determinación del Fumigante en aire espirado.
- * Medición de niveles de bromuro en sangre (si puede excluirse el bromuro inorgánico de otras fuentes).
- * En caso de edema pulmonar deben medirse gases arteriales y tomar radiografía de tórax y electrocardiograma.
- * Si se sospecha alteración hepática o renal practicar las pruebas necesarias para valorar la alteración.

II. CIANURO

CARACTERÍSTICAS GENERALES

Son sales derivadas del ácido cianhídrico, sumamente tóxicas. Las más conocidas son las de sodio y potasio que se caracterizan por un fino olor a almendras. No son combustibles y cuando se descomponen emiten gases y vapores tóxicos como cianuro de hidrógeno y monóxido de carbono.

En el mercado se les conoce con el nombre de cianuro de gas (cianogás).

VÍAS DE INGRESO AL ORGANISMO

El cianuro puede afectar al organismo si es inhalado, ingerido o tiene contacto con ojos o piel; por ésta última vía esta sustancia puede causar intoxicaciones fatales.

TOXICOCINÉTICA Y TOXICODINAMIA

El cianuro como tal y sus metabolitos se eliminan por los pulmones y los riñones.

MECANISMO DE ACCIÓN TOXICOLÓGICA

En pequeñas cantidades el cianuro inhibe el consumo de oxígeno al nivel celular y tisular; tiene una gran afinidad por el hierro férrico. Inactiva ciertas enzimas al formar complejos muy estables con el metal. La citocromo-oxidasa es probablemente la más importante de ellas por ocupar una posición fundamental en el proceso respiratorio.

El cianuro es capaz de paralizar toda la respiración celular.

DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN AGUDA

1. CUADRO CLÍNICO

Es el tóxico de mayor rapidez de acción. Con bajas dosis de exposición los síntomas iniciales son: debilidad, cefalea, confusión, náuseas, vómito, aprehensión

y rigidez de la mandíbula (trismus). Si el cuadro se agrava aparecen convulsiones tonicoclónicas violentas durante las cuales no se pierde el conocimiento; además se puede presentar opistótonos; luego de las convulsiones puede presentarse parálisis. La incontinencia de esfínteres es característica. La piel toma un color rosado.

Los siguientes síntomas son característicos de una intoxicación grave:

- * Midriasis
- * Bradicardia al inicio y luego taquicardia
- * Aumento inicial de la presión arterial
- * Respiración irregular
- * Olor a almendras amargas en el aliento
- * Vómito
- * Coloración rojo brillante en las venas y arterias de la retina

Las células cerebrales son muy vulnerables a la acción del cianuro. La inconsciencia y la muerte (por parálisis respiratoria) se presentan inmediatamente después de la inhalación de altas concentraciones de cianuro.

2. PRUEBAS DE LABORATORIO

- * Medición de cianuro en sangre.
- * Determinación del ión cianuro en sangre u orina: El límite máximo en sangre en no expuestos y no fumadores es de 0,02 mg/L y de 0,04 mg/L en fumadores. La sintomatología puede aparecer en niveles superiores a 0,10 mg/L. (El humo del cigarrillo contiene cianuro)
- * El cianuro urinario es generalmente inferior a 0,30 mg/L en no fumadores y 0,80 mg/L en fumadores.
- * Medición del tiocianato (metabolito del cianuro) en sangre y orina: En plasma se presenta usualmente a niveles menores de 4 mg/L en no fumadores y de 12 mg/l en fumadores. El tiocianato urinario generalmente es inferior a 4 mg/L en no fumadores y alcanza cifras hasta de 17 mg/L en fumadores.

III. FOSFINA

CARACTERÍSTICAS GENERALES

La fosfina es un compuesto gaseoso, formado al reaccionar los fosfuros de aluminio o zinc con la humedad. Normalmente se le conoce con nombres comerciales tales como: Phostoxin, Celfos, Detia Gas, Delicia.

VÍAS DE INGRESO AL ORGANISMO

Se absorbe por todas las vías.

TOXICOCINÉTICA Y TOXICODINAMIA

Poco se conoce sobre su biotransformación y excreción.

MECANISMO DE ACCIÓN TOXICOLÓGICA

La fosfina es un gas irritante del tracto respiratorio y sistémicamente tan tóxico como el cianuro de hidrógeno. Destruye la membrana celular, con formación de radicales libres e inducción de la peroxidación lipídica. Puede causar desnaturalización de la oxihemoglobina y de otras enzimas importantes para la respiración y el metabolismo.

DIAGNÓSTICO DE LA INTOXICACIÓN AGUDA

1. CUADRO CLÍNICO

Las principales manifestaciones de intoxicación aguda son: Náuseas, vómito, diarrea, cefalea, vértigo, disnea, frío, estupor, choque, oliguria, midriasis, opresión torácica, hipotensión arterial, angustia extrema, no alteración de conciencia, edema pulmonar agudo, arritmias.

Puede también presentarse ictericia hemolítica, tos con esputo de un color verde fluorescente, el aliento es con olor a pescado descompuesto o aliento alíaceo. Algunos autores han reportado presencia de miocarditis, el edema pulmonar es la causa más común de muerte.

2. PRUEBAS DE LABORATORIO

Reacción con bromuro de mercurio. La intensidad del color amarillo que se produce puede compararse con concentraciones conocidas.

Papel reactivo de nitrato de plata (papel filtro humedecido con nitrato de plata al 1%, secado al aire en la oscuridad). Suspendido este papel en el ambiente sospechoso o en el espacio dentro del frasco que contiene parte del vómito o del primer lavado gástrico, color gris – negro es positivo.

Electrocardiograma, RX de tórax, gases arteriales.

TRATAMIENTO PARA LOS 3 CASOS

Después de conocer las características y los efectos de los fumigantes al organismo, a continuación usted conocerá las pautas para el tratamiento, haciendo énfasis en los aspectos más relevantes según cada caso específico.

ADVERTENCIA: El personal de salud que atiende casos de intoxicación por este tipo de fumigantes debe evitar la inhalación del tóxico que exhala el intoxicado o que proviene de restos alimenticios o lavado gástrico.

1. MEDIDAS DE SOPORTE DE LAS FUNCIONES VITALES

Las medidas de soporte juegan un rol muy importante para la atención de pacientes con intoxicación aguda por plaguicidas. Muchas veces de su adecuada aplicación depende la vida del paciente. Si se sospecha que existe intoxicación aguda por plaguicidas, debe darse atención médica inmediata.

Vigile las vías respiratorias

- * Garantice permeabilidad de las vías respiratorias, retire cuerpos extraños, restos de vómitos y aspire secreciones.
- * Si el paciente está inconsciente, colóquelo en posición de decúbito lateral izquierdo.
- * Vigilar la respiración; si ésta se encuentra deprimida debe administrarse oxígeno húmedo a un flujo de 4 - 6 L /min, ó aplicar ventilación pulmonar asistida.
- * En el caso de intoxicación con fosfina, la ventilación pulmonar debe aplicarse antes de que se instaure la insuficiencia respiratoria y se debe aplicar con presión positiva al final de la espiración, para contrarrestar el edema pulmonar.

Vigile la función cardiopulmonar

- * En los casos en que se presente depresión cardiorrespiratoria, deben realizarse las maniobras de resucitación y vigilancia de las funciones vitales (presión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria).
- * Canalice vena para administrar líquidos (solución salina isotónica, suero glucosado etc.); evitar el desequilibrio hidroelectrolítico y administrar medicamentos y tales como el diazepam para tratar las convulsiones.
- * Fosfina: La administración de soluciones isotónicas intravenosas está contraindicada. Se deben administrar soluciones tipo Hartman, Ringer y expansores de volumen. Administrar vasopresoras como dopamina cuando la presión arterial sistólica sea menor de 90mmHg con control estricto de la presión venosa central. La dosis inicial es de 5 a 10 ug/kg/min que se puede aumentar en forma gradual hasta 20 - 50 ug/kg/min, si la situación clínica así lo indica. Debe realizarse vigilancia continua de la función cardíaca porque pueden presentarse arritmias.

2. ELIMINACIÓN DE LA SUSTANCIA TÓXICA

El objetivo del rescate de una sustancia tóxica está dirigido a dos aspectos fundamentales.

- a. Disminuir o evitar la absorción por medio de las medidas de descontaminación.
- b. Aumentar la eliminación de la sustancia tóxica absorbida.

Va a depender de la vía de penetración, del tiempo transcurrido desde el momento de la exposición, del tipo de formulación, etc... Debe tenerse presente que cuando se realicen las maniobras de descontaminación se deben tomar las precauciones necesarias para evitar la intoxicación de quien realice esta maniobra.

Vía inhalatoria

- * Retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado.
- * Administrar oxígeno.

Vía cutánea

- * Quitar la ropa, lavar con abundante agua y jabón el cabello y la piel contaminados, haciendo énfasis en los espacios interdigitales y debajo de las uñas. Utilizar guantes impermeables y evitar friccionar con violencia. Debe evitarse la manipulación de ropas y otros objetos contaminados sin tomar las debidas precauciones.
- * En caso de contacto ocular, irrigar con abundante agua o solución salina isotónica a baja presión durante 15 minutos o más. Algunos fumigantes son corrosivos de la córnea y pueden causar ceguera, por lo que debe solicitarse la valoración por el oftalmólogo.

Vía digestiva

a. Carbón activado

Si el paciente ha presentado vómito y está consciente, se debe administrar carbón activado.

Carbón activado	
Adultos:	1 g/Kg de peso corporal diluidos en 300 ml de agua.
Niños:	0.5 g/Kg de peso corporal diluidos en 100 ml de agua.

b. Lavado gástrico

En los casos de alteración del estado de conciencia debe protegerse adecuadamente la vía aérea mediante la intubación endotraqueal antes de realizar la maniobra de lavado gástrico. De la aplicación adecuada de la técnica depende el éxito de esta maniobra.

Colocar una sonda nasogástrica y aspirar el contenido gástrico; posteriormente realizar el lavado con solución salina isotónica o agua corriente limpia (excepto en el caso de intoxicación con fosfina), con una cantidad de líquidos no menor de 5 L en el adulto y hasta que el líquido salga claro y sin olor a tóxico. En los niños, la cantidad de líquido a utilizar va a depender de la edad. Se recomienda administrar en cada irrigación la cantidad de 200 - 300 ml en el adulto y 15 ml/ kg en el niño.

En el caso de intoxicación con fosfina, el lavado se debe hacer con solución de permanganato de potasio a una concentración de 1:5000 diluido y filtrado correctamente para evitar daño en las paredes del estómago. La máxima utilidad del lavado gástrico se da en los primeros 60 minutos luego de la ingesta. Concluido el lavado gástrico, se debe administrar una dosis de carbón activado que puede repetirse cada cuatro horas de ser necesario a 0,5 g/kg de peso corporal en adultos y en los niños a 0,25 g/kg de peso corporal. Cuando se administra carbón activado, éste debe ir asociado al uso de catárticos (si el paciente no presenta diarrea).

c. Catárticos

Sulfato de magnesio o de sodio
Adultos y mayores de 12 años: 20 a 30 g
Menores de 12 años: 250 mg/kg de peso corporal.
Sorbitol
Adultos y mayores de 12 años: 1g/Kg. de peso corporal.(1 a 2 ml/kg peso al 70%)
Menores de 12 años: 0.5 g/kg de peso corporal. (1.5 a 2.3 ml/kg dosis máxima 50g).
Manitol
Adultos y mayores de 12 años: 20 a 30 g 3 a 4 ml/kg de peso corporal.

d. Aumentar la excreción del tóxico

Para favorecer la eliminación del tóxico absorbido debe mantenerse una diuresis adecuada de por lo menos 50 - 60 ml/hora.

3. ANTÍDOTOS

Bromuro de metilo

Se ha propuesto administrar dimercaprol (BAL) intramuscular a dosis de 3 -5 mg/kg cada 6 horas, 4 a 6 dosis en adulto. Sin embargo, no hay eficacia

probada de este antídoto. Las reacciones adversas de este tratamiento incluyen hipertensión, náusea, vómito, dolor de cabeza, parestesia, dolor, lagrimeo, transpiración, ansiedad e inquietud.

Cianuro

El tratamiento en este caso se basa en la administración de compuestos metahemoglobinizantes (nitritos). La metahemoglobinemia formada capta con gran afinidad el cianuro circulante en sangre. La formación de metahemoglobinemia es rápida, pero transitoria y no está exenta de riesgo importante. Por ello se complementa la neutralización del cianuro con la administración de hiposulfito de sodio que transforma los cianuros en sulfocianuros carentes de toxicidad.

Administre nitrito de amilo (viene en perlas) por inhalación durante 15 a 30 segundos de cada minuto mientras se administra una solución de nitrito de sodio al 3%. Inyecte vía intravenosa 10 ml de nitrito de sodio al 3%, con intervalos de 2 - 4 minutos en el adulto y niños con peso superior a 25 kg; en menores de 25 kg 0,33 ml/kg.

Advertencia importante: Tome el pulso y la presión arterial durante la administración de nitrito de sodio y nitrito de amilo. Si la presión sistólica cae por debajo de 80 mmHg debe disminuirse o suspenderse la administración de nitrito de amilo hasta tanto se recupere la presión sanguínea.

A continuación, administre en adultos y niños con peso superior a 25 kg, 50 ml de una solución acuosa de tiosulfato de sodio al 25 %. Esta solución debe pasarse en 10 minutos. En menores de 25 kg administre 1.65 ml/kg de la solución acuosa a una velocidad de 3.5 ml/minuto. El tiosulfato de sodio es una fuente de sulfuros necesarios para que la enzima mitocondrial rhodanasa, disocie el complejo citocromooxidasa – CN, formando tiocianatos que son fácilmente eliminados por la orina.

Si la sintomatología persiste, repetir el nitrito de amilo y el tiosulfato de sodio a la mitad de la dosis, a los 30 - 60 minutos. Considere la posibilidad de una transfusión o exanguíneo transfusión si se determina que el 50% o más de la hemoglobina se ha convertido en metahemoglobina.

Un tratamiento alternativo consiste en la utilización de hidroxibalamina por vía intravenosa a dosis de 50 mg/kg de peso o el EDTA Dicobáltico también por vía I.V. a dosis de 300 mg administrados en 30 segundos junto a tiosulfato de sodio a las dosis indicadas arriba.

Fosfina

No existe antídoto específico.

4. TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

Convulsiones

Si se presentan convulsiones, debe administrarse diazepam en dosis de 10 mg en el adulto, repitiendo la dosis cada 5 a 10 minutos hasta controlar la convulsión, con un máximo de tres dosis.

La dosis pediátrica es de 0,25 mg a 0,4 mg/kg de peso corporal cada cinco minutos hasta un máximo de 3 dosis.

Edema pulmonar

- * Oxigenoterapia.
- * Posición sentada del paciente.
- * Valorar uso de diuréticos y digitálicos.

Arritmias

Tratar según el tipo de arritmia que se presente.

Pericarditis - miocarditis

Tratar de acuerdo a esquemas establecidos con hidrocortisona parenteral.

5. OTRAS MEDIDAS

En la etiqueta del producto, el médico encontrará indicaciones sobre las sustancias a la que se expuso la persona intoxicada, el tratamiento y donde conseguir información adicional. Por estas razones, siempre que se pueda se debe solicitar la etiqueta y una muestra del tóxico.

Debe siempre notificar o reportar el caso de intoxicación al Sistema Nacional de Información en Salud y Vigilancia Epidemiológica.

PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

El pronóstico de las intoxicaciones con fosfina depende en gran medida de las cifras de tensión arterial con las que llegue el paciente al centro de atención. La letalidad es alta. El seguimiento de las personas intoxicadas con alguno de los fumigantes tratados en esta unidad se basa en una buena revisión de sistemas y un buen examen físico.

El seguimiento debe aprovecharse para impartir educación al paciente y sus familiares sobre los riesgos asociados con el uso y manejo de los plaguicidas y las mejores medidas de prevención de casos similares.

EFECTOS A LARGO PLAZO

La intoxicación por bromuro de metilo puede ocasionar la muerte. Cuando el paciente logra sobrevivir, se presentan trastornos permanentes como depresión, neurosis, parálisis muscular y ataxia, como consecuencia de daño cerebral orgánico permanente y neuropatía periférica prolongada.

El cianuro puede producir la muerte en pocos minutos por ser un tóxico de acción rápida. En casos leves de intoxicación y debido a la anoxia cerebral producida, pueden quedar trastornos como ataxia, paresia espástica, signos extrapiramidales, amnesia y otras alteraciones de la memoria, síndrome de descorticación, Parkinson.

El cianuro provoca intensa cefalalgia que persiste durante dos o tres días, vértigos y disnea discreta.

Los efectos crónicos de la exposición a fosfina son: anemia, bronquitis, trastornos gastrointestinales, necrosis dental y trastornos de la visión, el lenguaje y algunas funciones motoras. Se han encontrado aberraciones cromosómicas en aplicadores.

AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuáles son las características generales de los Fumigantes?
2. Describa el proceso de absorción, transformación y eliminación de cada uno de ellos.
3. ¿Cuáles son los aspectos más importantes para elaborar un diagnóstico adecuado en los casos de intoxicación por estas sustancias?
4. Enumere las actividades de primeros auxilios para todos los casos de intoxicación provocados por estos tóxicos.
5. ¿Cuál es el tratamiento médico adecuado que se debe realizar en estos casos?
6. ¿Cuáles son los efectos crónicos que provocan los Fumigantes?

EJERCICIO

En su zona se sabe que muchas personas están utilizando estos Fumigantes sin embargo no se tienen datos precisos de ello. Usted ya sabe los efectos dañinos que producen estas sustancias a la salud por eso esta preocupado en saber exactamente la magnitud del problema en la población que acude a su centro de salud. Por ello requiere informarse sobre los siguientes aspectos:

1. ¿Qué Fumigantes utiliza la población de su zona o distrito?.
2. ¿Dónde los adquiere?
3. ¿Bajo qué nombres comerciales se venden estos productos?
4. ¿Se han presentado casos de intoxicaciones en su centro debido a Fumigantes?

Prepare un pequeño resumen de su investigación y añada si ve por conveniente alguna otra información que le puede ser de utilidad.



MÓDULO

8

RODENTICIDAS

Introducción

Sin lugar a dudas los Rodenticidas o Raticidas son los plaguicidas más conocidos y utilizados por la población especialmente urbana. Están al alcance de todos y son mayormente usados con fines suicidas, tal como lo comprobamos en los registros de los centros de salud.

Ya que los roedores comparten el ambiente generalmente con los humanos y otros mamíferos, el riesgo de contacto accidental forma parte integral de la colocación de carnadas para roedores. Los niños son un grupo importante de riesgo.

Existen muchísimos tipos de plaguicidas que causan diversos efectos adversos a la salud. En esta unidad veremos los Rodenticidas anticoagulantes y haremos un breve repaso a los raticidas inorgánicos.

Objetivos del Aprendizaje

- * Describir las características generales de los Raticidas estudiados.
- * Describir el proceso de absorción, transformación y eliminación de cada uno de ellos.
- * Enunciar los aspectos más importantes para elaborar un diagnóstico específico y adecuado en los casos de intoxicación aguda por esas sustancias.
- * Enumerar las actividades de primeros auxilios para todos los casos de intoxicación provocados por estos tóxicos.
- * Establecer el tratamiento médico adecuado en casos de intoxicación provocados por estas sustancias.
- * Enumerar los efectos crónicos que se pueden presentar.

I. RODENTICIDAS ANTICOAGULANTES

CARACTERÍSTICAS GENERALES

Los Rodenticidas anticoagulantes (cumarinas e indandionas) son los compuestos más utilizados para el control de los roedores. Tienen una selectividad basada en la fisiología y en los hábitos de estos animales. A continuación se presentan ejemplos de nombres genéricos y comerciales.

Grupo	Nombre genérico	Nombre comercial
Cumarinas	Brodifacum *	Havoc, Klerart, Ratak Plus, Talon
	Bromadiona *	Bromone, Contrac, Ratex, Ramortal
	Cumaclor	Famarin
	Warfarina	Ratoxin, Raticin, Rodees, Warfatodo
	Cumatetralilo	Racumin
Indandionas	Difenacum *	Ratak, Frunax-DS
	Clorfacinona *	Ratomet, Ramucide
	Difacinona	Ramik. Difacin, Ditrac

* Superwarfarinas

VÍAS DE INGRESO AL ORGANISMO

Las cumarinas, indandionas y otros anticoagulantes se absorben muy bien a través del tracto gastrointestinal a los pocos minutos de ser ingeridos. Otra vía importante, especialmente para quienes preparan las formulaciones, es el tracto respiratorio. La proporción de lo que se absorbe a través de la piel intacta es muy baja y en circunstancias extraordinarias.

TOXICOCINÉTICA Y TOXICODINAMIA

La warfarina se metaboliza en el hígado. Estas sustancias y sus productos de biotransformación se excretan por la orina y las heces.

MECANISMO DE ACCIÓN TOXICOLÓGICA

Estos Rodenticidas deprimen la síntesis hepática de las sustancias esenciales para la coagulación de la sangre: protrombina (factor II) y los factores VII, IX y X.

Al mismo tiempo se produce un aumento de la permeabilidad capilar. El efecto definitivo de estas acciones es la inducción de una hemorragia interna generalizada.

DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN AGUDA

Para elaborar el diagnóstico de las intoxicaciones por Rodenticidas anticoagulantes estudiados en esta unidad deberá tener en cuenta los antecedentes de exposición, los signos y síntomas y los resultados de las pruebas de laboratorio.

1. CUADRO CLÍNICO

Los efectos clínicos de los agentes cumarínicos empiezan generalmente después de varios días de la ingestión debido a la larga vida media que tienen los factores. Las primeras manifestaciones incluyen: epistaxis, hemorragia gingival, palidez, algunas veces petequias y hematomas alrededor de las articulaciones y los glúteos, sangre en la orina y las heces y anemia. En casos más graves, aparecen signos de parálisis secundaria a hemorragia cerebral, choque hemorrágico y muerte.

A diferencia de los anticoagulantes cumarínicos, las indandionas causan síntomas y signos de daño neurológico y cardiopulmonar en ratas de laboratorio, las que a menudo mueren antes de que se produzca la hemorragia. Esto podría indicar que las indandionas tienen una toxicidad mayor. No se han encontrado signos o síntomas de daño cardiopulmonar o neurológico en envenenamientos en humanos.

2. PRUEBAS DE LABORATORIO

A continuación se enumeran las pruebas de laboratorio que se recomienda efectuar para este tipo de intoxicación:

- * Tiempo de protrombina: En caso de envenenamiento estará aumentado debido a la reducción en la concentración de protrombina en el plasma. Esta reducción ocurre entre las 24 y 48 hrs. después de la ingestión y persiste de 1 a 3 semanas.
- * Índice Internacional Normalizado (INR): Prolongado.
- * Tiempo de coagulación: Prolongado.
- * Citoquímico de orina: Puede encontrarse hematuria.
- * Heces: Presencia de melenas.

TRATAMIENTO

1. MEDIDAS DE SOPORTE DE LAS FUNCIONES VITALES

Las medidas de soporte juegan un rol muy importante para la atención de pacientes con intoxicación aguda por plaguicidas. Muchas veces la vida del paciente depende

de su adecuada aplicación. Si se sospecha que existe intoxicación aguda por plaguicidas, debe brindarse atención médica inmediata.

Vigile las vías respiratorias

- * Garantice permeabilidad de las vías respiratorias, retire cuerpos extraños, restos de vómito y aspire secreciones.
- * Si el paciente está inconsciente, colóquelo en posición de decúbito lateral izquierdo.
- * Vigilar la respiración, si ésta se encuentra deprimida debe administrarse oxígeno húmedo a un flujo de 4 - 6 L /min ó aplicar ventilación pulmonar asistida.

Vigile la función cardiopulmonar

- * En los casos en que se presente depresión cardiorrespiratoria deben realizarse las maniobras de resucitación, monitoreo de funciones vitales (presión arterial, frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria).
- * Canalice vena para administrar líquidos (solución salina isotónica, suero glucosado, etc.); evitar el desequilibrio hidroelectrolítico y administrar medicamentos tales como el diazepam para tratar las convulsiones.

2. ELIMINACIÓN DE LA SUSTANCIA TÓXICA

El objetivo del rescate o eliminación de la sustancia tóxica está dirigido a dos aspectos fundamentales:

- a. Disminuir o evitar la absorción por medio de las medidas de descontaminación.
- b. Aumentar la eliminación de la sustancia tóxica absorbida.

Va a depender de la vía de penetración, tiempo transcurrido desde el momento de la exposición, tipo de formulación, etc.. Quien la realice debe tomar todas las medidas para evitar su propia contaminación.

Vía inhalatoria

- * Retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado.
- * Administrar oxígeno.

Vía cutánea

Quitar la ropa, lavar el cabello y la piel contaminada con abundante agua y jabón, haciendo énfasis en los espacios interdigitales y debajo de las uñas.

Utilizar guantes impermeables y evitar friccionar con violencia. Debe evitarse la manipulación de ropas y otros objetos contaminados sin tomar las debidas precauciones.

En caso de contacto ocular, irrigar con abundante agua o solución salina isotónica a baja presión durante 15 minutos o más.

Vía digestiva

a. Carbón activado

Si el paciente está consciente administrar carbón activado a las siguientes dosis:

Carbón activado	
Adultos:	1 g/Kg de peso corporal diluidos en 300 ml de agua.
Niños:	0.5 g/Kg de peso corporal diluidos en 100 ml de agua.

b. Lavado gástrico

En los casos de alteración del estado de conciencia debe protegerse adecuadamente la vía aérea mediante la intubación endotraqueal antes de realizar la maniobra de lavado gástrico. De la aplicación adecuada de la técnica del lavado gástrico depende el éxito de esta maniobra. La máxima utilidad del lavado gástrico es en los primeros 60 minutos luego de la ingesta.

Colocar sonda nasogástrica y aspirar el contenido gástrico. Posteriormente realizar el lavado con solución salina isotónica, con solución de bicarbonato de sodio al 5 % o agua corriente limpia con una cantidad de líquidos no menor de 5 L en el adulto hasta que el líquido salga claro y sin olor a tóxico. En los niños la cantidad de líquido a utilizar va a depender de la edad. Se recomienda administrar en cada irrigación la cantidad de 200 a 300 ml en el adulto y 15 ml/kg en el niño.

Cuando el tóxico ingerido contiene como vehículo un hidrocarburo derivado del petróleo, como por ejemplo kerosene, se deben extremar las medidas de protección de la vía respiratoria antes de realizar las maniobras de rescate digestivo, por el riesgo de producir neumonitis química por aspiración. Concluido el lavado gástrico se debe administrar una dosis de carbón activado que puede repetirse cada cuatro horas de ser necesario a 0.5 g/kg de peso corporal en adultos y en los niños a 0.25 g/kg de peso corporal. Cuando se administra carbón activado, este debe ir asociado al uso de catárticos (si el paciente no presenta diarrea).

c. Catárticos

Sulfato de magnesio o de sodio
Adultos y mayores de 12 años: 20 a 30 g
Menores de 12 años: 250 mg/kg de peso corporal.

Nota: Tener precaución con los pacientes que presentan alteración de la función renal o cardíaca.

Sorbitol
Adultos y mayores de 12 años: 1g/Kg. de peso corporal.(1 a 2 ml/kg peso al 70%)
Menores de 12 años: 0.5 g/kg de peso corporal. (1.5 a 2.3 ml/kg dosis máxima 50g).

Manitol
Adultos y mayores de 12 años: 20 a 30 g 3 a 4 ml/kg de peso corporal.

d. Eméticos

Cuando no se disponga de carbón activado ni se cuente con los medios adecuados para realizar lavado gástrico y si el paciente está consciente, se puede recurrir a la inducción del vómito, el cual puede realizarse por medio de maniobras mecánicas o administrando jarabe de ipecacuana.

Jarabe de ipecacuana		
Edad	Dosis	Fluido
6 a 12 meses	5 ml	10 ml / Kg
13 meses a 5 años	7.5 ml	15 ml / Kg
6 a 12 años	15 ml	120 - 240 ml
Mayores de 12 años	30 ml	200 - 300 ml

Nota: Si a los 20 - 30 minutos no se ha producido el vómito se puede repetir la dosis. Si aún no se presenta, realizar el lavado gástrico.

e. Aumentar la excreción del tóxico

Para favorecer la eliminación del tóxico absorbido debe mantenerse una diuresis de por lo menos 50 a 60 ml/hora.

3. ANTÍDOTOS

El único antídoto para los rodenticidas anticoagulantes es la vitamina K1 (fitonadiona). Ni la Vitamina K3 o K4 se consideran antídotos para estos

anticoagulantes . Algunos nombres comerciales son: Konakion, Aquamephyton, Mephyton. Las dosis recomendadas son las siguientes:

Fitonadiona (Oral)

Adultos y niños mayores de 12 años. 15 - 25 Mg
Niños menores de 12 años 5 - 10 Mg.

Fitonadiona (Intravenosa)

Adultos y niños mayores de 12 años. Hasta 10 mg
Niños menores de 12 años Hasta 5 Mg.

En caso de hemorragia administrar vitamina K1 por vía intravenosa. Se recomienda una infusión intravenosa diluida en solución salina o glucosada. Por lo general la hemorragia se controla en 3 a 56 hrs.

Fitonadiona (Intramuscular)

Adultos y niños mayores de 12 años. 5 - 10 Mg.
Niños menores de 12 años 1 - 5 Mg.

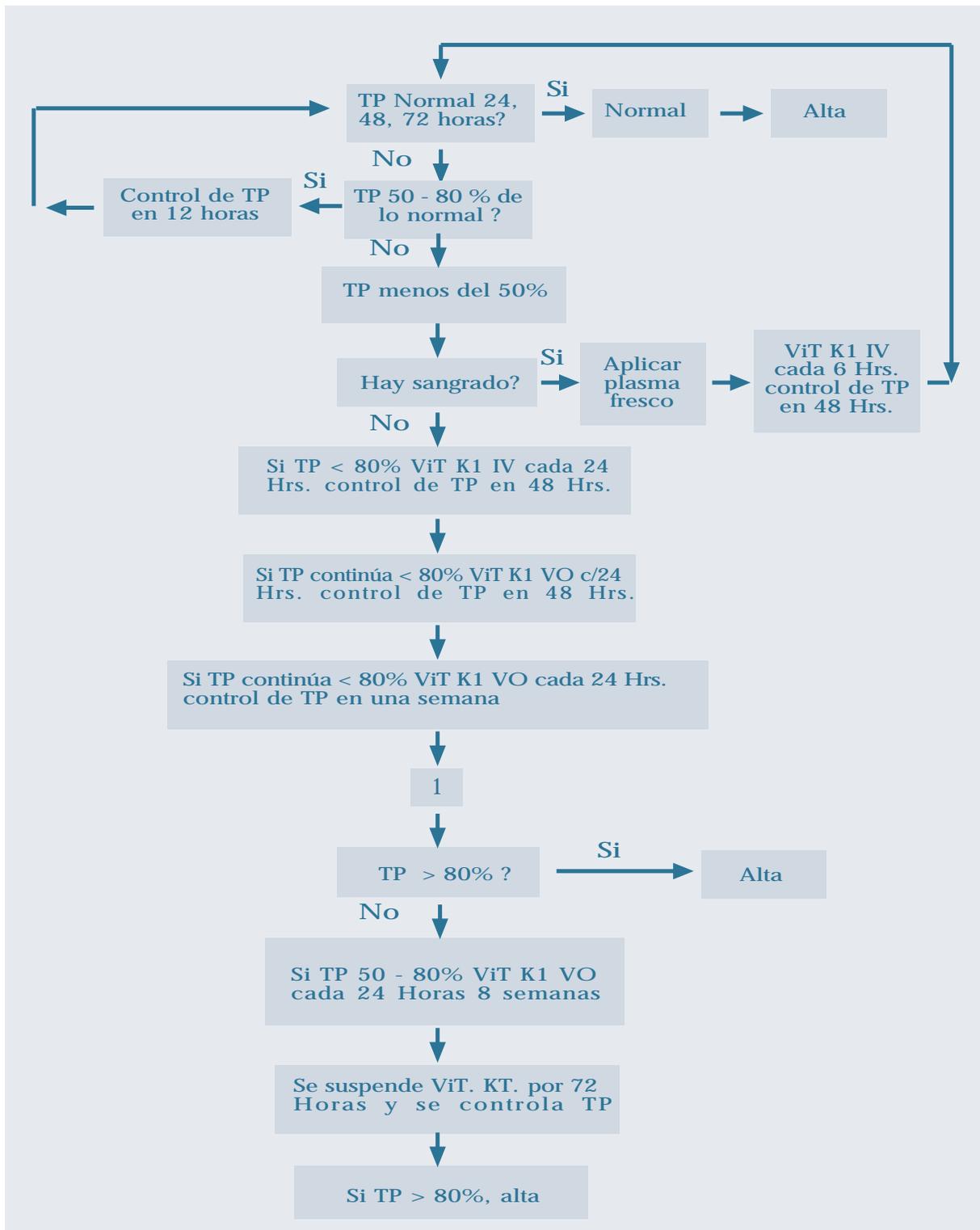
Precaución: Luego de la aplicación intravenosa de fitonadiona se han presentado reacciones adversas por lo cual esta ruta sólo se recomienda en los casos severos de intoxicación. Las reacciones adversas se caracterizan por rubor, desvanecimiento, hipotensión, disnea y cianosis. En algunos casos se ha presentado choque anafiláctico.

En los casos de hemorragia severa la vitamina K₁ debe acompañarse de transfusiones de sangre fresca o plasma fresco. El uso de sangre o plasma es el método más rápido y efectivo para controlar hemorragias causadas por estos anticoagulantes, aunque su efecto no perdura.

El tratamiento se ajustará de acuerdo con los resultados del tiempo de protrombina y el INR (Índice Internacional Normalizado). Tenga en cuenta que en casos de intoxicación por superwarfarínicos (Brodifacum, bromadiolona y difenacum), los valores de estas pruebas pueden dar resultados normales aún después de 72 horas de la ingestión, por lo cual su determinación debe realizarse a las 24, 48 y 72 horas. Si en este lapso aparecen alteraciones en estas pruebas, el seguimiento del paciente debe ser por tiempo prolongado (hasta tres meses). Observe cuidadosamente al paciente durante 4 - 5 días después de la ingestión, especialmente si se trata de niños y si la ingesta ha sido de superwarfarínicos.

A continuación se ilustran las pautas para la administración de vitamina K (Vit. K₁) y el seguimiento con tiempo de protrombina (TP) en intoxicaciones con superwarfarínicos:

Flujograma para seguimiento del tiempo de protrombina y administración de vitamina K₁



4. TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

Convulsiones

Si se presentan convulsiones, debe administrarse diazepam. Adultos y menores de 12 años 10 mg en el adulto, repitiendo la dosis cada 5 a 10 minutos hasta controlar la convulsión, con un máximo de tres dosis.

La dosis pediátrica es de 0.25 mg a 0.4 mg/kg de peso corporal cada cinco minutos hasta un máximo de tres dosis.

Anemia

Se debe ordenar durante el período de convalecencia un tratamiento con sulfato ferroso para tratar la anemia.

5. OTRAS MEDIDAS

En la etiqueta del producto el médico encontrará indicaciones sobre las sustancias a las que se expuso la persona intoxicada, el tratamiento y dónde conseguir información adicional. Por estas razones, siempre que se pueda se debe solicitar la etiqueta y una muestra del tóxico.

Debe siempre notificar o reportar el caso de intoxicación al Sistema Nacional de Información en Salud y Vigilancia Epidemiológica.

PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

Se considera un buen pronóstico si las hemorragias subdurales o las lesiones vasculares en otros tejidos no dejan secuelas. El seguimiento del paciente intoxicado con este tipo de raticidas se debe hacer a través de una buena revisión de sistemas, un buen examen físico, determinación del tiempo de protrombina y el INR.

El seguimiento debe aprovecharse para educar al paciente y sus familiares sobre la prevención de casos similares y sobre los riesgos relacionados con el uso y manejo de los plaguicidas y las formas más efectivas de prevenirlos.

EFFECTOS A LARGO PLAZO

No existe información disponible acerca de efectos crónicos en el organismo a causa de sustancias empleadas como rodenticidas anticoagulantes.

II RODENTICIDAS INORGÁNICOS

A. SULFATO DE TALIO

Aparte de su capacidad para eliminar a los roedores también tiene propiedades contra las cucarachas y hormigas. Se lo encuentra con el nombre comercial de Zelio. Ingresa principalmente por vía oral y dérmica, se distribuye principalmente

por el riñón y el hígado, por donde también se excreta. La mayor parte del talio en la sangre se localiza en las células rojas. La vida media para eliminarlo en un adulto es de 1 a 9 días. Muchos autores informan que la dosificación letal en los seres humanos es entre 10 y 15 mg/Kg.

Actúa como toxina celular, inhibiendo las enzimas que tienen grupo sulfhidrilos (SH). El envenenamiento con talio tiende a desarrollarse gradualmente sin producir síntomas obvios y posee una gran variedad de manifestaciones tóxicas. La alopecia es una característica bastante consistente del envenenamiento.

Los primeros síntomas incluyen dolor abdominal, náusea, vómito, diarrea, estomatitis y salivación. Más tarde puede aparecer íleo. Otros pacientes pueden experimentar señales de intoxicación en el sistema nervioso central que incluyen dolor de cabeza, letargo, debilidad muscular, parestesia, temblores, ptosis y ataxia. Estas ocurren varios días o después de una semana del contacto. La fiebre es un pronóstico desfavorable que indica daño cerebral.

Los efectos cardiovasculares incluyen hipotensión temprana, debido a una miocardiopatía tóxica. Pueden ocurrir arritmias ventriculares. Posteriormente puede aparecer hipertensión, edema alveolar y dificultad respiratoria hasta llegar al coma y la muerte por parálisis respiratoria o colapso cardiovascular. La absorción de dosis no letales de talio ha causado neuropatías dolorosas y parestias, atrofia del nervio ocular, ataxia persistente, demencia, convulsiones y coma.

El talio se puede medir en el suero, la orina y el cabello. El análisis del cabello probablemente sea útil para establecer una previa absorción prolongada. La presencia de talio en la orina dentro de las primeras 24 horas se considera el método más confiable para el diagnóstico. El valor normal es menos de 10 mcg/litro por 24 hrs.

Tratamiento

Las medidas generales de tratamiento son básicamente las mismas que para los rodenticidas anticoagulantes. En caso de ingesta, múltiples dosis de carbón activado podrían ser útiles para aumentar la eliminación del talio.

B. FÓSFORO AMARILLO (FÓSFORO BLANCO)

Es un agente corrosivo que daña todos los tejidos con los que entra en contacto, incluyendo la piel y la capa intestinal. Los primeros síntomas generalmente reflejan daño en la membrana mucosa y ocurren durante los primeros minutos hasta 24 hrs. Después de la ingestión, incluyen vómito severo y dolor ardiente de garganta, el pecho y el abdomen. Los vómitos pueden ser sanguinolentos y en ocasiones tener olor a ajo. En ocasiones uno de los primeros síntomas que puede aparecer en el sistema nervioso central es el letargo, inquietud o irritabilidad, seguido de los síntomas de daño gastrointestinal. El shock, el paro cardiorrespiratorio y la muerte pueden ocurrir inicialmente durante una ingestión severa.

Si el paciente sobrevive, puede presentarse un periodo de unas cuantas horas o días más o menos libre de síntomas aunque éste no siempre sea el caso. La tercera etapa de intoxicación subsigue con señales sistémicas que indican lesión severa del hígado, miocardio y cerebro. Esto se debe al gas fosfamina, formado y absorbido en el intestino. Pueden nuevamente presentarse náusea y vómito, además de hemorragias en varios lugares como reflejo de la alteración de los factores de la coagulación por daño en el hígado. El daño cerebral es manifestado con convulsiones, delirio y coma.

C. FOSFURO DE ZINC

Es mucho menos corrosivo para la piel y las membranas mucosas que el fósforo amarillo pero la inhalación de polvo puede inducir al edema pulmonar. EL zinc en el intestino produce vómito, lo que representa un efecto protector para el organismo, sin embargo puede producirse fosfamina y absorberse con el zinc.

La náusea, vómito, agitación, escalofríos o constricción en el pecho, disnea y tos, pueden progresar a edema pulmonar. Los pacientes pueden enfrentarse a muchas de las mismas manifestaciones causadas por el fósforo amarillo incluyendo falla hepática, hemorragia, delirio, convulsiones y coma. Arritmias ventriculares debido a la cardiopatía y el shock pueden presentarse y ser causa de muerte.

La inhalación de gas fosfamina debido al uso inapropiado de Rodenticidas produce edema pulmonar y daño cardiaco entre otras complicaciones. Los fósforos y fosfuros a veces imparten un olor a pescado podrido en el vómito, heces fecales y a veces el aliento. La luminiscencia del vomito o de las heces es ocasionalmente una característica de la intoxicación por fósforo.

Tratamiento

Cuando la intoxicación ha ocurrido por vía dérmica se debe cepillar o raspar el fósforo que esté sobre la piel. Lavar las quemaduras de la piel con abundante cantidad de agua, si el área quemada esta infectada cubrir con una crema antibacteriana.

Los envenenamientos debido a la ingestión de fósforo amarillo o fosfuro de zinc son extremadamente difíciles de tratar. El manejo básicamente consiste en medidas de apoyo y tratamiento sintomático.

El gas fosfamina altamente tóxico puede contaminar el recinto donde se encuentre el paciente por ello la habitación debe estar muy bien ventilada y las personas que asisten a estos pacientes deben usar guantes para evitar el contacto con el fósforo.

Para la ingestión de estos compuestos, aunque no existe suficiente evidencia de su eficacia, se utiliza permanganato de potasio en una solución de 1:5000.

AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuáles son las características generales de los Rodenticidas?
2. Describa el proceso de absorción, transformación y eliminación de cada uno de ellos.
3. ¿Cuáles son los aspectos más importantes para elaborar un diagnóstico específico y adecuado en los casos de intoxicación por esas sustancias?
4. Enumere las actividades de primeros auxilios para todos los casos de intoxicación provocados por estos tóxicos.
5. ¿Cuál es el tratamiento médico adecuado en casos de intoxicación provocados por estas sustancias?
6. ¿Cuáles son los efectos crónicos que provocan los Rodenticidas?

EJERCICIO

En su zona se sabe que muchas personas están utilizando estos Rodenticidas sin embargo no se tienen datos precisos de ello. Usted ya sabe los efectos dañinos que producen estas sustancias a la salud por eso esta preocupado en saber exactamente la magnitud del problema en la población que acude a su centro de salud. Por ello requiere informarse sobre los siguientes aspectos:

1. ¿Qué Rodenticidas utiliza la población de su zona o distrito?
2. ¿Dónde los adquiere?
3. ¿Bajo qué nombres comerciales se venden estos productos?
4. ¿Se han presentado casos de intoxicaciones en su centro debido a Rodenticidas?

Prepare un pequeño resumen de su investigación y añada si ve por conveniente alguna otra información que le puede ser de utilidad.

MÓDULO

9

PREVENCIÓN DE RIESGOS
ASOCIADOS A LOS
PLAGUICIDAS



Introducción

La prevención de riesgos en el manejo de plaguicidas es uno de los temas fundamentales desde el punto de vista de la salud pública. Esta unidad tiene un enfoque muy amplio y debería ser motivo de un curso completo; sin embargo, hemos resumido su contenido con el fin de ofrecerle la información mínima que usted debe conocer.

El contenido se divide en tres grandes secciones, abordadas desde el punto de vista de las responsabilidades del estado, del empleador y de los trabajadores y la comunidad en la prevención de riesgos. Para cada una de las secciones se ofrece primero la información básica y luego la información específica que usted debe recomendar a los usuarios. La división del tema ha sido hecha con fines docentes, lo cual no implica que lo indicado en una sección no sea aplicable a las otras dos.

Objetivos del Aprendizaje

- * Explicar las responsabilidades generales que le competen al estado, a los patronos, a los trabajadores y a la comunidad en materia de prevención de riesgos asociados a los plaguicidas.
- * Enunciar las medidas específicas de prevención que se deben recomendar en cada uno de los niveles: el estado, los patronos, así como los trabajadores y la comunidad.
- * Reconocer su propia responsabilidad en la prevención de riesgos asociados con los plaguicidas.

I. RESPONSABILIDAD DEL ESTADO EN LA PREVENCIÓN DE RIESGOS ASOCIADOS A LOS PLAGUICIDAS

Se sabe que han ocurrido gran número de envenenamientos en todas las etapas comprendidas desde la síntesis hasta el uso y desecho final de los plaguicidas. Hoy en día, la mayoría de los países del mundo poseen alguna reglamentación oficial sobre las pruebas, producción, formulación, transporte, compra y venta, uso y desecho de plaguicidas. La uniformidad internacional en estos aspectos cuenta con el apoyo de Organismos Internacionales como la OMS, la FAO, el Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente (PNUMA), GIFAP y otras organizaciones similares, sin embargo, aún persisten las diferencias. En algunos países, la reglamentación es forzosa y en otros puede ser voluntaria.

En general, la legislación es más avanzada que su puesta en práctica y por lo tanto, aunque exista buena reglamentación en algunos países, diariamente ocurren numerosos envenenamientos que podrían haberse evitado. Muchos países reglamentan la venta y la distribución de los plaguicidas. En este proceso, las autoridades solicitan al productor que presente información relacionada con los posibles efectos nocivos, tanto para el hombre como para su ambiente.

Tomando como base esta información se debe prohibir o restringir la disponibilidad de algunas o de todas las formulaciones de plaguicidas, de acuerdo con el riesgo potencial que presenten para el hombre o su ambiente vital. Las leyes que controlan la importación, registro y manejo de plaguicidas pueden diferir considerablemente pero todos los países deben apegarse a ciertas reglas básicas.

Todos los que intervienen en la formulación, expendio, transporte y el uso de plaguicidas, deben conocer los riesgos relacionados con esta actividad. Por lo tanto, ni los plaguicidas ni otras sustancias tóxicas deberán confiarse a personas no adiestradas para hacerlo ni a aquellas que por su inmadurez, enfermedad mental, hábito de beber o enfermedades, sean incapaces de seguir las instrucciones de seguridad en el manejo de dichos productos. A pesar de todos los esfuerzos que se han hecho para prohibir y restringir la disponibilidad de los compuestos altamente tóxicos, por descuido llegan a lugares a los que tienen acceso los niños y con bastante frecuencia causan envenenamientos.

Tan importante como la emisión de normas en materia de seguridad de plaguicidas es el garantizar su adecuado cumplimiento.

La legislación sobre plaguicidas debería comprender aspectos generales, laborales, ambientales y de salud relacionados con los siguientes elementos:

1. REGISTRO Y USOS

Para aprobar la producción, importación y utilización de un plaguicida se debe contar con información que permita su registro. Esta debe incluir, entre

otros, datos toxicológicos adecuados sobre el ingrediente activo, instrucciones detalladas y precisas para su uso, medidas de seguridad que deben tomarse en su comercialización, transporte, almacenamiento, uso y disposición final de remanentes y sobrantes.

El Estado tiene la posibilidad de prohibir o restringir el uso de determinados plaguicidas debido a sus efectos sobre la salud humana y el ambiente.

2. PRODUCCIÓN Y FORMULACIÓN

La prevención de riesgos en la etapa de producción está relacionada con los procesos de producción, la prevención de accidentes tecnológicos, el control de la contaminación ambiental derivada del proceso productivo, el tratamiento de los desechos y la capacitación del personal de las empresas formuladoras y productoras, sobre el perfil de riesgos y exigencias en las condiciones y medio ambiente laboral en los diferentes procesos de trabajo.

En lo que respecta a la formulación, lo que determina el grado real de peligrosidad es la toxicidad de un producto formulado y no solo la del ingrediente activo. En la práctica también es de suma importancia la calidad de una formulación ya que, por ejemplo, en el caso de los polvos dispersables en agua, una mala formulación con frecuencia tapa las boquillas. Al suceder esto es necesario detener la aspersión, localizar la obstrucción y destapar. Si este procedimiento se hace en forma inadecuada puede representar un riesgo para el operador. Ciertas formulaciones contienen componentes sumamente corrosivos y pueden corroer partes delicadas del equipo, lo cual es muy frecuente en la práctica. Esto causa fugas en el equipo y en consecuencia, aumenta las posibilidades de contaminación ambiental y de las personas que trabajan con estos plaguicidas.

3. ETIQUETADO

El etiquetado de una preparación de plaguicidas es de máxima importancia. Este es el enlace entre la agencia reguladora y el consumidor; además es la mejor manera de informar a los usuarios sobre los riesgos a los cuales se expone al manejar estos productos y las medidas de prevención y protección que se deben adoptar al trabajar con ellos. La etiqueta debe cumplir con los requisitos de las autoridades nacionales y estar en el (los) idioma(s) local(es).

La etiqueta debe contener la siguiente información:

- * Contenido del envase y peligro que presente.
- * Precauciones que se deben tener en el uso y manejo del producto.
- * Primeros auxilios y tratamiento médico.
- * Cómo, cuándo y dónde utilizar el producto.

- * Cómo mezclar el producto.
- * Cómo limpiar el equipo y almacenar o deshacerse de los restos de productos que no sirven.
- * Responsabilidades civiles relativas al producto.
- * Nombre y dirección del fabricante y distribuidor local.
- * Aprobación del registro.
- * Compatibilidad con otros productos, cuando proceda.
- * Fechas de fabricación/formulación y vencimiento.
- * Pictogramas de prevención y protección en su uso.

La etiqueta debe especificar el grado de toxicidad del plaguicida por medio de una indicación, un símbolo y un color, de acuerdo con el cuadro que aparece a continuación.

CLASIFICACIÓN DE LOS PLAGUICIDAS POR SU GRADO DE PELIGROSIDAD COLOR Y SIMBOLOGÍA

Categoría toxicológica	Símbolo pictográfico	Significado	COLOR DE BANDA
Extremadamente peligroso		MUY TÓXICO	Rojo
Altamente peligroso		TÓXICO	Rojo
Moderadamente peligroso		DAÑINO	Amarillo
Ligeramente peligroso	PELIGRO	CUIDADO	Azul
Menos peligroso	PRECAUCIÓN	PRECAUCIÓN	Verde

Lo que usted debe recomendar a los usuarios

- * Recuerde que por estar trabajando o manipulando un plaguicida, que es un veneno, usted puede intoxicarse o aun morir.
- * Asegúrese de que en realidad necesita usar un plaguicida. Tenga en cuenta que existen métodos alternativos para combatir las plagas, como el manejo integrado de plagas (MIP) y la agricultura orgánica.
- * Nunca use un plaguicida que NO tenga etiqueta o que ésta sea ilegible o esté en mal estado.

- * Lea cuidadosamente la etiqueta antes de usar cualquier plaguicida.
- * Asegúrese de entender muy bien lo que dice la etiqueta y la importancia de ello. Si no está seguro, pregunte.
- * Asegúrese de comprender bien el significado de los símbolos y colores de las etiquetas. Si no está seguro, pregunte.

4. ALMACENAMIENTO, DISTRIBUCIÓN Y TRANSPORTE

Los plaguicidas son productos químicos venenosos, por lo que su distribución y transporte debe estar reglamentada. El expendio y distribución de los plaguicidas siempre se debe hacer en envases bien etiquetados. El comprador de un producto es responsable de su manejo y uso correcto, de acuerdo con las instrucciones escritas en la etiqueta.

Ningún tipo de plaguicida debe ser vendido a personas menores de edad o con minusvalía mental.

Los plaguicidas se deberán transportar únicamente en vehículos adecuados que garanticen la seguridad del chofer, de los usuarios del vehículo y del público en general.

Cuando un plaguicida no se almacena correctamente, se deteriora, lo que causa pérdidas económicas a su dueño y aumenta los riesgos de contaminación ambiental y a la salud de las personas ya que a veces, durante el almacenamiento se forman productos de mayor toxicidad. A fin de disminuir los problemas causados por el almacenamiento, es conveniente comprar únicamente las cantidades suficientes para satisfacer las necesidades inmediatas.

Lo que usted debe recomendar a los usuarios

Transporte

- * Recuerde que cuando se transportan plaguicidas se está transportando venenos.
- * Por ningún motivo deben transportarse plaguicidas conjuntamente con alimentos, forrajes, bebidas o medicamentos, vestuario o utensilios destinados a contener alimentos.
- * Inspeccione los vehículos que han transportado plaguicidas; no utilice el vehículo para otro fin si no ha sido previamente descontaminado (lavado con abundante agua y jabón).
- * El vehículo debe llevar el rótulo "Peligro - Plaguicidas" en algún lugar visible, indicando además los nombres de las sustancias que se transportan.

- * Los vehículos deben llevar una cubierta para proteger la carga del sol y la lluvia.
- * No transporte plaguicidas en recipientes desprovistos de rótulos, etiquetas o si éstas se encuentran ilegibles o en mal estado.
- * Los recipientes que contienen los plaguicidas, deben manejarse de tal forma que se eviten golpes fuertes que los puedan romper y/o derramar su contenido.
- * Los envases con plaguicidas deben ir bien sujetos para evitar que se dañen durante el transporte o se caigan a la carretera, con posibilidad de producir contaminación.

Almacenamiento

- * Antes de almacenar los plaguicidas, lea cuidadosamente las instrucciones de cada producto, pues algunos pueden ser afectados por calor o frío extremos.
- * Siempre coloque los plaguicidas en sus recipientes originales y protegiendo las etiquetas.
- * Sólo almacene la cantidad requerida de plaguicidas.
- * Nunca almacene los plaguicidas cerca o junto a comida o bebida para consumo humano o animal.
- * No guarde herbicidas con otros plaguicidas. Los primeros son volátiles y se evaporan rápidamente, contaminando al resto.
- * Coloque en la puerta de la bodega rótulos visibles con frases como "Peligro - Almacén de Plaguicidas".
- * Mantenga disponible materiales absorbentes en caso de un derrame, tales como aserrín, tierra, arena, arcilla y limpie los derrames inmediatamente.
- * Nunca envase pequeñas cantidades de plaguicida no empleado en recipientes para bebidas o medicinas.
- * Verifique periódicamente el estado de los recipientes.
- * Si un recipiente se encuentra roto, vierta el plaguicida en otro que se encuentre en buen estado.
- * Mantenga en sitios especiales jabón, toallas, duchas y lavaojos de seguridad.

5. DISPOSICIÓN DE DESECHOS Y ENVASES

La gran mayoría de plaguicidas se envasan en recipientes no retornables que se convierten en propiedad y a la vez, en responsabilidad del comprador. Algunos envases son muy atractivos y pueden representar un gran peligro si son mal utilizados. Cuando estos recipientes se emplean para almacenar agua, alimentos o como utensilios de cocina, surgen brotes de intoxicación que podrían haberse evitado.

Por ninguna razón un envase de plaguicida debe ser reutilizado.

La eliminación de los plaguicidas sobrantes presenta problemas aún mayores. Se pueden evitar excedentes de plaguicidas al comprar y utilizar paquetes del tamaño óptimo para una operación de control de plagas en particular y mezclando justamente la cantidad requerida para esa aplicación.

Grandes cantidades de plaguicidas no utilizados se pueden acumular durante muchos años por mala planificación, entregas tardías, administración deficiente del almacén, etc.; en este caso, su desecho puede crear problemas con las autoridades correspondientes.

Las opciones más importantes que se ofrecen para la disposición adecuada de los remanentes de plaguicidas (bajo asesoría y supervisión técnica calificada), son:

- * Considerar si el plaguicida puede utilizarse para otro de sus usos recomendados.
- * Devolverlos al proveedor o casa productora: Esta solución es aplicable a todos los tipos de plaguicidas sin discriminación de cantidades.
- * Biodegradación en el suelo: Algunos plaguicidas son biodegradables a través de la acción de microorganismos y procesos fisicoquímicos naturales, en condiciones aerobias o anaerobias.
- * Entierro: Es una opción práctica y recomendable cuando se manejan pequeñas cantidades de plaguicidas sólidos. Se deben tomar todas las medidas necesarias para evitar la contaminación de los mantos freáticos.
- * Incineración: Es muy útil para grandes cantidades de plaguicidas. Un incinerador de alta temperatura debe tener en la llama de 900 a 1200°C, garantizar un tiempo de retención de mínimo 10 segundos y un sistema de control de la contaminación. La quema abierta de plaguicidas no es recomendada, pues la temperatura alcanza (500 a 700°C), no es suficiente para la destrucción de estas sustancias y pueden producirse sustancias aún más tóxicas.

- * **Tratamiento químico:** Se transforma el plaguicida a una sustancia menos tóxica, para luego darle una disposición más segura. El tratamiento con álcalis como el óxido de calcio o hidróxido de sodio, es recomendado para pequeñas cantidades de plaguicidas.

Lo que usted debe recomendar a los usuarios

En relación con el manejo de los recipientes:

- * Por ningún motivo reutilice un recipiente de un plaguicida, ya que al hacerlo pone en peligro su salud, la de su familia y la de los demás.
- * Los empaques de cartón, papel, plástico o madera se incinerarán o, de no ser posible, se enterrarán; en último caso se quemarán, extremando las precauciones.
- * Los recipientes de metal o vidrio, además de lavarse tres veces, tienen las siguientes opciones: Devolverlos al proveedor o fabricante. Enviar los metálicos a una fundición, si la cantidad lo amerita.
- * Destruirlos (dañarlos) y enterrarlos a una profundidad mínima de 0.5 metros. El hoyo debe estar cuando menos a 100 metros de distancia de cualquier fuente de abastecimiento de agua.

6. PERÍODO DE REINGRESO

Con el fin de proteger a los trabajadores y a todas las personas que transitan, viven o trabajan cerca de los campos con cultivos tratados y que de una u otra forma tienen contacto con los plaguicidas, luego de su aplicación en el campo se restablecen normas para el período de reingreso.

El período de reingreso corresponde al número de días que deben transcurrir entre la aplicación de un plaguicida en un cultivo y el reingreso de cualquier persona al área tratada sin equipo de protección personal. Por lo anterior, en todos los puntos de entrada a los campos o plantíos recién fumigados deben colocarse rótulos claros y visibles, prohibiendo el paso a personas no autorizadas. Estas normas deben contemplar también las aplicaciones domésticas y de otro tipo y no solo las aplicaciones agrícolas.

7. PERÍODO DE CARENCIA O INTERVALO DE SEGURIDAD

Constituye otra norma importante en materia de salud pública. Consiste en la determinación del número de días que debe transcurrir entre la última aplicación del plaguicida y la recolección de la cosecha. Igualmente puede establecerse este período para el sector pecuario entre la última aplicación en el ganado y la matanza o el próximo ordeño.

El personal técnico y de campo debe ser informado y capacitado acerca de los riesgos y daños a la salud que se pueden causar a los compradores y consumidores de los alimentos que salen al mercado si no se respeta el período de carencia.

II. RESPONSABILIDADES DE LOS EMPLEADORES EN LA PREVENCIÓN DE RIESGOS ASOCIADOS AL USO DE LOS PLAGUICIDAS

1. EDUCACIÓN Y CAPACITACIÓN

Cada formulación de plaguicida posee sus propiedades, usos, riesgos, y limitaciones básicas. Un buen conocimiento de estas características permitirá que los usuarios obtengan mejores resultados y reduzcan tanto los riesgos como las consecuencias de una intoxicación o contaminación con estos productos.

Al operador se le debe dar a conocer el tipo de material que aplicará y los riesgos que correrá él, los otros trabajadores, las plantas y los animales benéficos con su uso. Antes de usar el plaguicida se debe organizar un programa de capacitación para los aplicadores y antes de cada aplicación se les debe prevenir sobre los peligros y cuidados que deben tener.

La capacitación de los operadores en el uso correcto de los plaguicidas forma la primera línea de defensa contra el riesgo. Ellos, al igual que el empresario y el supervisor, deben comprender el riesgo de sus actividades y saber cómo evitar la sobre exposición. Para capacitar a los operadores se necesitan supervisores bien capacitados, tanto en los procedimientos de campo que permitan una seguridad de los trabajadores, como en el uso de técnicas audiovisuales para transmitirlos.

Siempre que se contrate personal se le debe instruir sobre cómo lograr la higiene personal, la limpieza y el lavado de la ropa y equipo y los procedimientos que debe seguir en un caso de contaminación accidental.

La capacitación y la educación forman la primera línea de defensa contra la intoxicación.

La empresa, mediante sus mandos gerenciales y medios, deberá propiciar las condiciones y medio ambientes de trabajo confortables y seguros para sus trabajadores, garantizando una salud y seguridad que les permita una mayor productividad.

Debe incluir, entre otros, los siguientes temas :

- * Usos y riesgos de los plaguicidas.
- * Otros métodos de control de plagas.
- * Vías de absorción de los plaguicidas.
- * Síntomas de envenenamiento.
- * Primeros auxilios.
- * Prácticas adecuadas de aplicación.
- * Disposición final segura de remanentes y envases.
- * Uso y mantenimiento de la ropa y equipo de protección personal.
- * Limpieza y mantenimiento de equipos.
- * Condiciones y medio ambiente de trabajo seguros y saludables para las personas y el ambiente general.
- * Interpretación de los resultados de la vigilancia ambiental y biológica.
- * Servicios de salud disponibles y forma de acceso.
- * Legislación nacional relacionada con plaguicidas y la vigilancia de salud y ambiente.

2 . VIGILANCIA MÉDICA

De ser posible, todas las personas a cargo de un trabajo de tiempo completo con plaguicidas deben someterse a exámenes de ingreso, periódicos y de retiro por un médico que tenga conocimientos sobre los riesgos a que pueden estar expuestos dichos trabajadores. El propósito del examen médico de ingreso es detectar las condiciones que puedan aumentar el riesgo al que está expuesto el trabajador, además es importante para establecer las bases para futuras evaluaciones de la salud.

Al efectuar los exámenes de ingreso, se deben excluir de los trabajos con plaguicidas a las personas muy jóvenes (menores de edad), ancianos, mujeres embarazadas o que estén amamantando, individuos con trastornos psíquicos y con incapacidades físicas. No se debe permitir trabajar con plaguicidas a las personas que tengan lesiones en la piel. A las personas que trabajarán con insecticidas organofosforados se les debe determinar la actividad de la colinesterasa

sanguínea, con el fin de tener un valor de referencia de pre-exposición. En la vigilancia médica continua y al retiro del trabajador, el médico deberá estar atento a los signos y síntomas que le puedan indicar diversos tipos de afección asociados al uso de plaguicidas. Además, el médico deberá mantener una vigilancia sobre los factores de riesgos y exigencias laborales de los diferentes puestos de trabajo, que puedan determinar situaciones adversas a la salud y seguridad de los trabajadores. El médico debe cumplir la norma de la notificación obligatoria, utilizar los instrumentos y llevar a cabo los procedimientos para hacerlo, según lo requerido por los reglamentos de su respectivo país.

Lo que usted debe recomendar a los empleadores y usuarios:

- * Realizar un examen médico de ingreso que incluya pruebas de laboratorio, de acuerdo con los tipos de plaguicidas a los cuales se vaya a exponer el trabajador.
- * Realizar exámenes periódicos de seguimiento cuyas características y frecuencia dependen del tipo de plaguicida, del grado de peligrosidad y del nivel de exposición.
- * Las pruebas de laboratorio serán similares a las practicadas en exámenes previos, con fines de comparación.
- * Exámenes de retiro cuyas características dependerán de la historia laboral y de los resultados de los exámenes anteriores.
- * Deberán instalar y dotar botiquines de primeros auxilios, de acuerdo con los riesgos existentes.
- * Dar estricto cumplimiento a las normas vigentes en materia de higiene y seguridad industrial.
- * Evitar la sobre exposición a plaguicidas, modificando las jornadas laborales, cambiando la actividad dentro de la jornada y dotando a los trabajadores de los medios de prevención y protección.
- * Promover y propiciar una buena alimentación y dotar a los trabajadores de los servicios básicos accesibles para mantener las medidas de higiene y satisfacción de sus necesidades básicas.
- * Notificar oportunamente, en los formatos establecidos, las intoxicaciones por plaguicidas.

3. RÉGIMEN DE TRABAJO

Una forma adecuada de reducir los riesgos consiste en realizar una rotación de los trabajadores por las diferentes operaciones o en disminuir el tiempo dedicado por los trabajadores a las operaciones de mayor riesgo. En el primer

caso, se debe asegurar que los trabajadores reciban la capacitación necesaria en la nueva operación que vayan a realizar. En el segundo caso, el trabajador puede dedicarse a otras actividades durante el resto de su jornada laboral.

En los climas cálidos es recomendable que se hagan las aplicaciones muy temprano o muy tarde en el día, cuando las temperaturas son muy bajas y permiten, con mayor comodidad, el uso de ropa y el equipo de protección.

Por lo anterior, el empleador debe organizar y dividir el trabajo de sus empleados de tal forma que garantice una mayor satisfacción, seguridad y salud, lo que redundará en una mayor productividad de los mismos y con ello de su empresa.

Cuando sea posible, aplique los plaguicidas temprano en la mañana o ya entrada la tarde. No trabaje con plaguicidas más de cuatro horas por día.

4. ROPA Y EQUIPO DE PROTECCIÓN PERSONAL

Cuando es bien seleccionada, cuidada y utilizada, la ropa protectora es una parte necesaria del buen manejo, mezcla y aplicación de plaguicidas y puede disminuir los riesgos. Aunque el uso de ropa protectora y otras medidas de seguridad ofrecen protección importante, por ningún motivo eliminan la necesidad de tomar otras precauciones, en especial, la higiene personal.

Desgraciadamente, no existe ropa protectora que sea barata, flexible y fácil de usar y que, a la vez, proporcione una protección completa. Por otro lado, la ropa protectora inadecuada o el descuido en su mantenimiento y descontaminación suelen aumentar los riesgos en lugar de disminuirlos. La cantidad y tipo de protección necesaria, lo determina la clase de plaguicida utilizado, en particular, su toxicidad, concentración y formulación. El grado y duración de la exposición, así como la técnica de aplicación son los factores que deben orientar en la selección del equipo protector. Tan erróneo es el excesivo uso de equipo protector como descuidar el uso del equipo esencial.

El aumento de riesgos en el trópico se debe a varias razones. El flujo de sangre en la piel aumenta debido a la exposición a temperaturas altas y a un mayor esfuerzo físico por la jornada prolongada, lo cual aumenta la absorción e incomodidad de los trabajadores. Ello los induce a quitarse la ropa protectora. No se podrá persuadir a los trabajadores de que usen protección personal, aunque sea muy necesaria para su seguridad, si ésta es incómoda o impide sus movimientos normales. A pesar de que ofrece protección parcial, sólo se puede recomendar ropa protectora que deje pasar el aire. Por ningún motivo se debe permitir el trabajo sin la protección básica, como el overol y el sombrero. En algunos casos se permitirá la ropa típica de la región, siempre y cuando cubra la misma superficie corporal que un overol.

Lo que usted debe recomendar a los empleadores y a los usuarios:

- * Se deben modificar el tiempo y las tareas en la jornada laboral del aplicador.
- * La ropa de protección debe estar hecha de un material tupido, pero que permita la circulación del aire y que pueda lavarse y secarse fácilmente.
- * No debe tener bolsillos o aberturas. Debe tener las mangas largas y el pantalón deberá ser lo suficientemente largo para cubrir las piernas hasta el nivel de los zapatos o cubrir las botas.
- * Todo el equipo protector incluyendo ropa, sombreros de ala ancha, guantes, botas, delantales y caretas, deben lavarse cuidadosamente y regularmente con agua y jabón.
- * El agua de desecho se debe tirar en pozos destinados para tal fin y que estén lejos de fuentes de aprovisionamiento de agua. Siempre utilice protección personal para el lavado de estos elementos.
- * Es obligatorio el uso de guantes en muchas operaciones, como en el mezclado de concentrados y en la aplicación.
- * Al trabajar con concentrados o con plaguicidas extremadamente peligrosos es necesario utilizar botas de plástico o caucho; el calzado de lona o cuero no brinda la protección necesaria. Las botas deben lavarse por dentro y por fuera. El overol se usa sobre las botas, cubriéndolas.
- * No se debe permitir que el individuo trabaje descalzo.
- * El equipo para la protección de los ojos debe ser de un material ligero y confortable, con el fin de que los operadores no se lo quiten. Se debe lavar frecuentemente con agua para que no se afecte la visibilidad.
- * Para aplicaciones en interiores con material residual, o en huertas con cultivos altos, el sombrero de ala ancha es obligatorio. Este debe ser de un material impermeable, ligero y fácil de lavar.
- * Al manejar un concentrado siempre debe usarse un delantal. Cuando se mezcla un plaguicida, el delantal debe ser de caucho o plástico lo suficientemente largo, el cual se debe lavar al terminar las labores del día o siempre que se ensucie con un concentrado.
- * Para todo tipo de aplicaciones debe utilizarse una mascarilla de un material adecuado para el tipo de plaguicidas que se está usando.

- * Se debe recordar que un trabajador aplicador de plaguicidas está expuesto simultáneamente a varios riesgos, entre ellos: el plaguicida (riesgo químico), el peso del equipo de aplicación (riesgo mecánico), las altas temperaturas (riesgo físico), la topografía irregular del terrero (riesgo físico), las picaduras de insectos y ofidios (riesgos biológicos) y las jornadas prolongadas y la presión del tiempo para sacar la tarea impuesta (exigencia y riesgo psicológico).

5. SUPERVISIÓN

La supervisión del trabajo es necesaria en todos los niveles en las campañas de control de vectores y en las operaciones de control de plagas agrícolas. Cuando sea factible en el campo, se deben organizar cuadrillas de trabajadores y designar un supervisor especialmente capacitado para dirigirlos, orientarlos, apoyarlos y facilitar su labor. Los supervisores en el campo deben inspeccionar diariamente todo el equipo para asegurar su buen mantenimiento y que no existan fugas causadas por válvulas, juntas o mangueras defectuosas. Así mismo, deben vigilar el estado de ánimo y salud de sus trabajadores a fin de que no corran riesgos innecesarios.

Los superiores deben tomar medidas para que se observen las reglas preventivas adecuadas, incluyendo las relacionadas con la higiene personal. Esto tiene particular importancia en los días húmedos y calientes en que los trabajadores tienen la tendencia a quitarse la ropa protectora.

La supervisión asegura el cumplimiento de las reglas de trabajo, el apoyo y asesoría al trabajador y por tanto, aumenta la seguridad y la productividad.

Con frecuencia, los trabajadores no cumplen las reglas básicas de higiene tales como lavarse las manos y cara, sencillamente porque no hay suficiente agua y jabón. Es deber de los supervisores asegurarse de suministrar agua suficiente a los trabajadores.

Ante cualquier queja relacionada con la salud, se remitirá al trabajador al centro médico más cercano, ya que tal queja puede ser consecuencia de la sobre exposición al plaguicida. En los casos leves, se deberá ordenar al trabajador el cese de actividades para que se lave cuidadosamente y también se investigarán las causas posibles de la sobre exposición. En caso de haber indicios de intoxicación grave (como convulsiones, vómitos, sudor excesivo), se debe procurar los primeros auxilios por parte del supervisor u otra persona capacitada y trasladarlo de inmediato al centro de salud.

Si un empleado que trabajó un día con un plaguicida no se presenta a trabajar al día siguiente, se debe informar a la empresa para indagar de inmediato la causa de su ausentismo, dado que éste puede ser consecuencia de una intoxicación.

6. DERRAMES

Cualquier derrame de un concentrado se considera una emergencia, y el operador deberá estar capacitado para enfrentarlo. El riesgo de derrames de concentrados a partir de recipientes defectuosos, perforados o rotos aumenta con el transporte y almacenamiento prolongados e inadecuados. No importa cuán bueno sea un empaque, siempre existe la posibilidad de que el recipiente o envase sufra daños durante su manejo o embarque. Los derrames pueden ser peligrosos para el personal de transporte o bodegas, así como para los que participan en las labores de descontaminación. Todo derrame debe atenderse inmediatamente cubriéndolo con material absorbente y desechable (como aserrín o arcillas granuladas) y la superficie debe ser lavada con agua y detergente, utilizando equipo de protección personal para evitar la contaminación de quien lo hace.

El material absorbente contaminado debe enterrarse lejos de cualquier fuente de abastecimiento de agua, de tal forma que en el futuro no represente ningún riesgo a los seres humanos.

Lo que usted debe recomendar a los empleadores y usuarios en caso de derrames:

- * Mantener alejados a las personas y animales del área de trabajo con plaguicidas.
- * No fumar ni utilizar iluminación con llama abierta.
- * Retirar los envases dañados y colocarlos horizontalmente en el suelo, lejos de viviendas y corrientes de agua.
- * Tapar el derrame con aserrín o tierra y, una vez estén empapados, barrer cuidadosamente, recoger y enterrar donde no haya posibilidad de contaminar fuentes de agua.
- * Cuando el derrame ha ocurrido durante el transporte, lavar muy bien el vehículo, cuidando de no contaminar fuentes de agua.
- * Para estas operaciones se deben utilizar elementos de protección personal, tales como protectores respiratorios, guantes, delantal y botas impermeables.
- * Si alguna persona resulta contaminada, quitar y lavar la ropa. Lavar repetidamente las zonas afectadas de la piel con abundante agua y jabón.
- * Observar si presenta algún síntoma de intoxicación y a la menor sospecha, llevarla rápidamente al médico.

III. RESPONSABILIDADES DE LOS TRABAJADORES Y DE LA COMUNIDAD EN LA PREVENCIÓN DE RIESGOS ASOCIADOS A LOS PLAGUICIDAS

Considerando que los trabajadores de las empresas agroindustriales y la comunidad (especialmente la rural), son quienes están más directamente expuestos a los efectos negativos de los plaguicidas, les corresponde una gran responsabilidad orientada básicamente hacia el autocuidado de la salud y hacia la prevención de la contaminación de su entorno.

En esta sección se tratarán estas responsabilidades agrupadas en cuatro grandes categorías.

- * Selección de los plaguicidas.
- * Riesgos en el manejo de estas sustancias.
- * Higiene personal.
- * Cuidado del ambiente.

1. SELECCIÓN DE LOS PLAGUICIDAS

Antes de decidirse a utilizar un plaguicida debe pedir consejo a los técnicos y profesionales de las entidades oficiales o gremios del sector agrícola acerca de si es necesario utilizarlo, pues hay casos en los cuales el problema no causa daño económico o se puede controlar por otros medios, tales como la rotación de cultivos o manejo integrado de plagas (MIP) y las prácticas culturales que incluye una agricultura saludable.

Pero si es necesario seleccionar un plaguicida para un programa de control de plagas, debe hacerse teniendo en cuenta su eficacia contra la plaga que se quiere controlar, peligrosidad (toxicidad) y costo.

La selección de un plaguicida se está volviendo cada día más difícil, no solo por los costos de las nuevas formulaciones, sino por la resistencia que han desarrollado algunas plagas a los compuestos con más tiempo de uso. La aplicación de plaguicidas en forma incontrolada e indiscriminada también elimina organismos y cualquier forma de vida destruyendo el ecosistema.

Normalmente, el usuario elige el plaguicida que es más efectivo para sus necesidades. Sin embargo, en vista de los efectos nocivos en el ser humano, en la selección debería influir el riesgo, en el cual tiene un papel muy importante la toxicidad aguda del ingrediente activo. Al considerar ambos factores es esencial comparar la toxicidad del ingrediente activo con su selectividad, es decir, la relación entre la toxicidad para mamíferos y para plagas. Cuanto más alta sea la relación de la DL50 para mamíferos al compararla con aquella para una plaga determinada, más bajo resulta el riesgo agudo para el hombre. La razón es que se necesita menos ingrediente activo para lograr el efecto sobre la plaga.

Considerando que en las exposiciones ocupacionales la absorción dérmica es más importante que la gastrointestinal o la respiratoria, estas comparaciones resultan más realistas si se considera la toxicidad dérmica en vez de la oral.

Al seleccionar un grupo de plaguicidas para un programa de control de plagas no sólo hay que considerar la toxicidad del ingrediente activo, sino también los posibles efectos tóxicos combinados de diversas preparaciones.

Lo que usted debe recomendar a los trabajadores agrícolas y comunidad Asesórese con los técnicos agrícolas acerca de:

- * La existencia real de una plaga en sus cultivos.
- * Si existen otras formas de control de plagas que no sean los plaguicidas químicos.
- * Los productos químicos más recomendables, con menos riesgos para la salud y el ambiente.
- * Las dosis, diluciones, oportunidad y frecuencia de las aplicaciones.
- * El método de aplicación.
- * El contenido de la etiqueta.
- * Los períodos de reingreso y de carencia.

Recuerde evitar el uso de plaguicidas
extremada y altamente tóxicos.

- * No comprar más de lo estrictamente necesario para atacar el problema. Así se impide que se almacenen restos de plaguicidas que pueden dar lugar a accidentes y perder dinero por el producto no utilizado.
- * No aceptar productos en envases que estén en malas condiciones. Tampoco aceptar un plaguicida si no tiene etiqueta o ésta no se encuentra en buen estado.
- * Por ningún motivo aceptar plaguicidas reenvasados en envases de consumo popular, tales como los de aguas gaseosas, refrescos, leche y otros, pues han ocurrido bastantes casos de intoxicaciones, a veces fatales, por esta causa.

- * No utilizar los plaguicidas de uso agrícola en el hogar o el jardín, ni mucho menos para tratar dolencias o contagios de las personas.

La población agrícola laboral y la general debe ser informada y sensibilizada para que no utilicen los plaguicidas agrícolas de uso en las plantaciones para combatir plagas de insectos y roedores en la casa o el jardín, ni mucho menos para combatir enfermedades o contagios en las personas, tales como dolores de muela, parasitosis, escabiosis, alergias de la piel, hongos, etc.

2. MEDIDAS PREVENTIVAS Y DE PROTECCIÓN AL USAR PLAGUICIDAS

Es importante considerar que todo plaguicida por su acción biocida, puede matar cualquier tipo de vida, incluyendo la humana. El manejo inadecuado de los plaguicidas aumenta el riesgo de intoxicarse o morir aunque éste sea de baja toxicidad. Todo el personal que trabaje con plaguicidas debe conocer las medidas de prevención y protección adecuadas para su uso, comprenderlas y seguirlas al pie de la letra.

En esta sección incluiremos la prevención de riesgos en el almacenamiento en la casa o finca, la preparación de mezclas, el llenado de equipo, la aplicación y mantenimiento del equipo de aplicación.

En la preparación de mezclas, los riesgos principales se asocian con el desconocimiento de la peligrosidad de la sustancia que está manejando, los procedimientos adecuados para la preparación de la mezcla y la falta de uso de elementos de protección personal, así como las deficientes condiciones de higiene y seguridad de los puestos de trabajo donde se realiza la operación.

Durante el llenado de los equipos de aplicación el mayor riesgo lo constituyen los derrames, los medios de trabajo y la absorción del plaguicida por la piel y las vías respiratorias, al no usar los elementos de protección adecuados.

La eficacia y seguridad en la aplicación de plaguicidas no sólo dependen de la selección adecuada de la formulación, sino también de la técnica de aplicación apropiada. Tanto la técnica de aplicación como el equipo se deben diseñar para que el producto se pueda aplicar con precisión y en la concentración adecuada sobre el cultivo, suelo o superficie que se desea tratar. Al mismo tiempo, hasta donde sea posible, se debe minimizar el tiempo de exposición de los trabajadores y evitar que el plaguicida sea arrastrado por las corrientes de aire.

Independientemente de la técnica que se utilice, las aplicaciones en interiores presentan mayores posibilidades de exposición que las aplicaciones en exteriores, por lo que se debe de vigilar las condiciones de seguridad de las instalaciones antes de hacerlas. Esto se debe considerar en la selección del insecticida, pues generalmente se acepta que los que pertenecen a los grupos Ia y Ib de la OMS no se deben aplicar en interiores para el control de vectores de enfermedades o para uso intradomiciliario.

El mantenimiento inadecuado del equipo utilizado en las diferentes operaciones con los plaguicidas incrementa el riesgo de sufrir intoxicaciones por aumento de la exposición, aplicación de mayores cantidades que las estrictamente necesarias, fugas, mezcla inadvertida de productos no compatibles, etc. Esto no solo repercute en la salud de los trabajadores sino además en la economía del agricultor y en la contaminación del ambiente.

Lo que usted debe recomendar a los trabajadores agrícolas y población en general:

- * Para almacenar los plaguicidas, acondicionar un lugar seguro, seco y donde no caiga directamente la luz solar, fuera del alcance de niños y otras personas y donde no entren animales domésticos. Los plaguicidas deben quedar preferiblemente bajo llave en armarios o cajones independientes.
- * Guardar los productos en sus empaques originales y con las etiquetas en buen estado, para evitar que sean confundidos con otros productos y para disponer de una fuente de información adecuada.
- * No guarde ni almacene plaguicidas, bajo ninguna forma, en el hogar.
- * Leer detenidamente la etiqueta y cumplir con las recomendaciones y seguir las indicaciones de los técnicos.
- * Antes de combinar dos o más plaguicidas, cerciorarse de que son compatibles. (Evite hacer cocteles, son muy peligrosos).
- * Realizar la preparación de mezclas a campo abierto, utilizando equipos de protección y dando la espalda al viento y lejos de personas, animales o fuentes de agua.
- * Utilizar sólo las dosis indicadas. Para ello es importante contar con medidores adecuados (jarras y cucharillas graduadas, etc.), embudos y filtros. No utilizar las manos para medir.
- * Evitar la inhalación de los polvos o vapores que salen al destapar los envases, esto lo logra usando las mascarillas adecuadas.
- * Evitar que el producto, especialmente si está concentrado, caiga sobre la piel o los ojos. Emplear elementos de protección personal, según el caso. (guantes y anteojos).
- * Para mezclar los productos, no utilizar las manos, sino palos, paletas, varillas metálicas u otro elemento apropiado.
- * Todos los elementos utilizados en la preparación de los plaguicidas para su aplicación se deben lavar muy bien después de terminar esta labor.

- * Constatar el estado del equipo de aplicación al inicio de cada jornada laboral: calibración, fugas, manómetros (si los tiene), válvulas, boquillas y lanza (aguijón).
- * Por ningún motivo aplique plaguicidas con equipos en malas condiciones.
- * Es recomendable que la limpieza, descontaminación, mantenimiento y reparación de los equipos sean llevados a cabo por el aplicador, que ha recibido capacitación sobre procedimientos de seguridad, dispone de elementos de protección personal y sabe cuál fue el último plaguicida utilizado.
- * Idealmente, el aplicador de plaguicidas debe estar capacitado sobre los riesgos en el uso de plaguicidas, las técnicas correctas de efectuar la aplicación, los elementos de protección que habrá de utilizar, así como su limpieza, mantenimiento y los primeros síntomas de intoxicación.
- * No permitir que los niños y las mujeres embarazadas apliquen plaguicidas o se expongan directamente a ellos.
- * Aplicar el plaguicida dando la espalda al viento, si el viento esta muy fuerte esperar a que se calme.
- * No aplicar cerca de zonas pobladas, criaderos de peces, lagos, lagunas, ríos, etc. Cuando se tenga que aplicar estos productos alrededor de rebaños o corrales de animales, cubrir los comederos y bebederos.
- * Si durante la aplicación se atasca la boquilla de la bomba, usar agua, una brocha, un tallo de alguna planta o un palillo para destaparla, nunca la boca.
- * Evitar las jornadas prolongadas cuando se aplica plaguicidas o se trabaja con ellos (idealmente, no más de cuatro horas por día).
- * Durante la aplicación de plaguicidas de alta toxicidad (categorías Ia y Ib de la OMS) el aplicador deberá ser vigilado por otra persona a una distancia prudencial, de tal forma que pueda asistirlo en caso de una emergencia.
- * En el área tratada se pondrán avisos de advertencia, tales como: "PELIGRO. NO ENTRE. ÁREA TRATADA CON PLAGUICIDAS".
- * Después de aplicar plaguicidas en cultivos o viviendas, esperar el tiempo necesario antes de reingresar a ellos. En la etiqueta del producto debe decir cuánto es este tiempo.

Nunca deje los plaguicidas al alcance de los niños.

3. HIGIENE PERSONAL

La higiene personal es esencial para minimizar los efectos de la contaminación corporal con plaguicidas. Como complemento a la educación de los trabajadores se les debe proporcionar instalaciones para su aseo. El factor de seguridad más importante en el manejo de plaguicidas es la disponibilidad de agua y jabón en abundancia.

Se deben tener instalaciones en lugares estratégicos para el lavado de las manos antes de tomar líquidos, alimentos o usar el sanitario. En la práctica, se ha notado que los trabajadores frecuentemente ignoran estas medidas. No es que lo hagan intencionalmente, sino que si el sitio de lavado está lejano, al sentir cansancio, llegar a él puede requerir un esfuerzo que tratan de evitar. Por lo tanto, es necesario acondicionar las áreas de trabajo con servicios higiénicos básicos accesibles y ejercer una supervisión continua por su propio interés.

Se debe usar ropa protectora limpia; ésta se debe lavar regularmente y también cambiarse inmediatamente si se contamina con plaguicida. De ser posible, esta ropa no debe llevarse a casa para su lavado ya que esto expone a los demás miembros de la familia. Es mejor lavarla donde se trabaja. El baño personal después del trabajo no sólo es una buena medida de higiene sino que reduce la contaminación en las partes de la piel que no se lavaron durante las labores del día.

Los depósitos invisibles de plaguicidas en la piel son peligrosos, lávese bien la piel durante las labores. Báñese al terminar el trabajo y cámbiese de ropa.

Lo que usted debe recomendar a los trabajadores agrícolas y población en general:

- * Después de que realice alguna actividad con plaguicidas, lavarse las manos y la cara con agua y jabón antes de comer, beber, fumar o ir al sanitario.
- * Bañarse con agua y jabón y en forma cuidadosa sin dejar pasar mucho tiempo después de finalizar la aplicación de plaguicidas, pues mientras más tiempo se demore esta acción, mayor será el tiempo de contacto con las sustancias y mayor el riesgo de intoxicación por absorción a través de la piel.

- * La ropa de trabajo debe ser lavada en la empresa y debe cambiarse diariamente. Cuando el campesino es su propio patrono, debe instruir a quien le lava la ropa acerca del peligro de contaminación y de la importancia de lavarla aparte de la demás ropa y utilizar guantes y delantal impermeables.
- * Considerar cualquier humedad en la ropa como un derrame de plaguicida hasta que se demuestre lo contrario y, por tanto, quitarse la ropa presuntamente contaminada y lavarse muy bien la piel con agua y jabón.
- * Se debe prestar mucha atención a los artículos personales tales como cinturones, calzado o sombreros, los que rara vez se consideran como equipo protector y por lo tanto, no se lavan.

4. PROTECCIÓN DEL MEDIO AMBIENTE

El manejo inadecuado de los plaguicidas origina contaminación del agua, el aire, el suelo y los alimentos y de esta forma pone en peligro a más de una especie viviente.

La conservación del medio ambiente es responsabilidad de todos. Quienes participen de alguna manera en el uso y manejo de plaguicidas, empezando por la investigación y terminando con la disposición de remanentes y envases, deben tomar todas las medidas necesarias para evitar la contaminación del ambiente por estas sustancias.

Durante las operaciones que generalmente llevan a cabo los trabajadores agrícolas, (preparación de mezclas, llenado de equipos, aplicación, limpieza de equipos, disposición de remanentes y envases), se debe poner el máximo cuidado para evitar la contaminación de las fuentes de agua, el aire, el suelo, los animales domésticos y a los alimentos.

Lo que usted debe recomendar a los trabajadores agrícolas y población en general sobre los plaguicidas sobrantes es:

- * Si los productos están sin usar y no se han destapado, negociarlos con el proveedor.
- * Intercambiarlos con los vecinos.
- * Echarlos al cultivo para el cual estaban destinados, si no existe el riesgo de fitotoxicidad.
- * Enterrarlos lejos de fuentes de agua o lugares habitados.
- * Arrojarlos en pozos específicamente contruidos para este fin.

AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuáles son las principales responsabilidades del estado en la prevención de riesgos asociados a los plaguicidas?
2. Mencione las responsabilidades de los empleadores en la prevención de riesgos asociados a los plaguicidas.
3. ¿Cuáles son las principales responsabilidades de los trabajadores y comunidad en la prevención de riesgos asociados a los plaguicidas?
4. ¿Cuáles son las medidas de prevención y protección que se deben recomendar a los agricultores al momento de usar plaguicidas?

EJERCICIO

Usted ya conoce la problemática en torno al uso y manejo de plaguicidas en su zona, comercialización, efectos adversos a la salud y al medio ambiente, etc. Elabore usted un programa de prevención de daños a la salud por el uso de plaguicidas, dirigido a su comunidad.

ENLACES DE IMPORTANCIA EN TOXICOLOGÍA Y PLAGUICIDAS

- Centro de Información Toxicológica. Hospital Universitario Japonés de Santa Cruz de la Sierra. Departamento de Emergencia.
Tercer anillo externo Av. Guapay y Av. Paraguay
Casilla postal: 4907
Contacto Institucional: Dr. Jorge Olivares.
Responsable Celular: 591-73146414
Tel.: 591-3-3462031 Fax: 591-3-3464493
Email: citox_huj@yahoo.com jorge@infonet.com.bo
Línea gratuita de consulta: 800-10-6966
- <http://www.bvsde.paho.org/sde/ops-sde/bv-toxicol.shtml>
Espacio de la Biblioteca Virtual de Desarrollo Sostenible y Salud Ambiental dedicado a la toxicología. Contiene bases de datos a texto completo, documentos, materiales educativos, casos clínicos y cursos de autoaprendizaje, entre otros.
- <http://busca-tox.com>
Buscador que facilita el acceso a base de datos bibliográficos y de información de una 200 direcciones de gran interés en el área de toxicología.
- <http://www.bvsde.paho.org/sde/ops-sde/cursotoxi.html>
Espacio dentro de la biblioteca virtual de la toxicología de la OPS / OMS dedicado a la enseñanza a través de cursos de autoaprendizaje. Algunos de los más relevantes son: Curso de autoaprendizaje en diagnóstico, tratamiento y prevención de intoxicaciones agudas causadas por plaguicidas, Curso "Manejo de las intoxicaciones para agentes de atención primaria y curso de comunicación de riesgos. (Con certificación de la OPS)
- <http://www.bvsde.paho.org/bvstox/e/guiamarilla/guiamarilla.html>
Directorio de Centros de Información y Asesoramiento Toxicológico e instituciones relacionadas, Laboratorios de Toxicología, Centros de Respuesta Química y agrupaciones de toxicología (Asociaciones, Sociedades y Redes)
- <http://www.plagbol.org.bo>
Proyecto que trabaja desde el año 2001 en la problemática de los plaguicidas en Bolivia.



PLAGBOL
Salud, Agricultura y Medio Ambiente

www.plagbol.org.bo

