

Pesticidas Diversos, Solventes y Adyuvantes

Existe una variedad de pesticidas que no caen bajo las amplias categorías descritas en otros Capítulos de este manual. Muchos de ellos son de uso extensivo y por lo tanto están asociados con una probabilidad alta para el contacto con seres humanos. Algunos tienen una toxicidad significativa así como la posibilidad del contacto con seres humanos. Muchos de los solventes y adyuvantes que se usan en la formulación de pesticidas también posan una posibilidad del contacto con seres humanos. Dichos contactos pueden resultar en efectos tóxicos significantes que en muchos de los casos exceden la toxicidad de los ingredientes en los pesticidas de uso activo. Además, a veces es más difícil obtener información acerca de los solventes y adyuvantes, complicando los problemas de diagnóstico y manejo.

4-AMINOPIRIDINA

Toxicología

La 4-aminopiridina es un polvo blanco altamente tóxico que se usa como repelente de aves. Trabaja de tal manera que cuando uno o dos pájaros se enferman gravemente, sus silbidos de apuro alertan a los pájaros restantes. Es tóxico para todos los vertebrados.¹ En general se añade como carnada a los granos en una concentración de 0,5% a 3,0%, pero hay disponible concentraciones de 25% a 50% en azúcar granulada. Su contacto humano reciente ha ocurrido como resultado de su uso como medicamento experimental en el tratamiento de esclerosis múltiple.^{2,3} El intestino la absorbe con rapidez pero no es tan eficaz a través de la piel. El mecanismo principal de toxicidad es el aumento de la transmisión colinérgica en el sistema nervioso a través de la liberación de acetilcolina tanto central como periferalmente. Debido a una mejor transmisión en las intersecciones neuromusculares, una de las principales manifestaciones puede ser espasmos musculares severos.² La 4-aminopiridina se metaboliza y se excreta rápidamente.

No han ocurrido envenenamientos en seres humanos como resultado de su uso ordinario, pero se han informado efectos de ingestión de alrededor de 60 mg en dos adultos. Cada uno experimentó malestar abdominal inmediato, náu-

PUNTOS IMPORTANTES

- Puede ser necesario que los médicos necesiten pedir información a los fabricantes sobre la constitución de los “ingredientes inertes”

Señales y Síntomas:

- Altamente variables, basados en el agente
- Muchos son irritantes y corrosivos
- La creosota (compuestos fenólicos) produce un color grisáceo en la orina
- El envenenamiento con clorato de sodio y creosota puede causar meta hemoglobinemia
- El clorato de sodio también causa daño renal, arritmia, shock y DIC
- La aspiración del hidrocarburo causa neumonitis

Tratamiento:

- Descontaminación dérmica, ocular y GI
- Cuidado suplementario y control de convulsiones
- Se recomienda azul de metileno para la metahemoglobinemia

Productos Comerciales

PESTICIDAS DIVERSOS

4-Aminopiridina
Avitrol
cianamida de calcio*
Cyanamide
Nitrolime
creosota
endotal
Accelerate
Aquathol
Des-i-cate
Endothall Turf Herbicide
Herbicide 273
Hydrothol
metaldehído
Antimilace
Cekumeta
Halizan
Metason
Namekil
otros
clorato de sodio
Defol
De-Fol-Ate
Drop-Leaf
Fall
KM
Kusatol
Leafex

SINÉRGICOS

Butóxido de piperonilo

SOLVENTES Y ADYUVANTES

agentes antiendurecedores
polvillos
emulsificantes
formas granuladas
penetrantes
éteres de petróleo
isopropanol
metanol
tolueno
xileno
protectores
adherentes y dispersantes

*Uso suspendido en los Estados Unidos

sea y vómito, debilidad, mareo y diaforesis copiosa, y uno de ellos desarrolló en una convulsión tónico clónica que requirió apoyo respiratorio. Se presentó acidosis en ambos casos.¹ El mareo, aturdimiento, y tambaleo es común, y las convulsiones pueden ser severas, aunque la recuperación con ayuda de terapia de apoyo y de ventilación ha sido el resultado común.^{1,2,3}

Tratamiento

1. Descontaminación dérmica. Si ha ocurrido contaminación ocular y dérmica, se recomienda que lave bien la piel o los ojos según fuera delineado. Véase el Capítulo 2.

2. Descontaminación gastrointestinal. Si el paciente es tratado dentro de la primera hora de una ingestión significativa del compuesto, debe considerarse descontaminación gastrointestinal, como fuera delineado en el Capítulo 2. Si se atrasa el tratamiento, debe de administrarse inmediatamente carbón y sorbitol por vía oral representando así un manejo razonable.

3. Las convulsiones pueden requerir el uso de medicamentos anticonvulsantes. Véase el Capítulo 2 para las dosificaciones.

4. Espasmos musculares. El bloqueo neuromuscular con medicamentos como d-tubocuarina, metocuarina y bromuro de pancuronium han sido usadas exitosamente para aliviar los espasmos musculares que ocurren con este agente. Dicha terapia debe de ser provista en un ambiente de cuidado intensivo.¹

5. La deshidratación debe ser tratada con fluidos intravenosos si los fluidos no pueden ser controlados por vía oral.

CIANAMIDA CÁLCICA

La cianamida cálcica es un compuesto sintético que se encuentra disponible en el mercado en gránulos que contienen 44% de cianamida cálcica generando 19,5% de nitrógeno. Se incorpora en la tierra en donde actúa como fertilizante, fungicida y herbicida. Libera cianamida de hidrógeno cuando entra en contacto con el agua. Las condiciones ácidas pueden acelerar esta condición. La cianamida de hidrógeno es un sólido con una presión de vapor alta. Sus propiedades tóxicas son totalmente diferentes a las del cianuro y no se degrada a cianuro.

Toxicología

La cianamida cálcica es un irritante moderado para la piel, pero la cianamida de hidrógeno es muy irritante y cáustica para la piel y el gas inhalado es un fuerte

irritante de las membranas mucosas.⁴ Ha causado daños cutáneos y lesiones en la boca, lengua y el esófago superior después de la exposición. No se han informado síntomas sistémicos por contacto cutáneo.⁵ Después de inhalar cianamida de hidrógeno o de ingerir la sal pueden surgir envenenamientos sistémicos. Las manifestaciones del envenenamiento son rubor, dolor de cabeza, vértigo, disnea, taquicardia, e hipotensión que algunas veces conducen al shock.⁴ La cianamida es un inhibidor del acetaldehído deshidrogenasa por lo que si se ingieren bebidas alcohólicas, los síntomas aumentarán. (Un derivado citrado de la cianamida se ha usado en lugar de Antabús para la terapia de inhibición de alcohol).

Tratamiento

1. Descontaminación de la piel. La contaminación dérmica ya sea por la sal cálcica o por la forma libre, debe de eliminarse lavando el área con agua y jabón. Enjuague la contaminación ocular con abundante cantidad de agua limpia. Si la irritación dérmica y ocular persiste, obtenga atención médica inmediata. Véase el Capítulo 2.

2. Descontaminación gastrointestinal. Si se han ingerido grandes dosis dentro de la primera hora de contacto, debe considerarse una descontaminación gastrointestinal. Si la dosificación ingerida es pequeña o se retrasa el tratamiento, debe administrarse de inmediato carbón activado y sorbitol como una medida razonable para el manejo del envenenamiento. Véase el Capítulo 2 para información sobre dosificación.

3. La hipotensión o las reacciones de tipo antabús deben ser tratadas colocando al paciente en posición de Trendelenburg, administrando líquidos intravenosos, incluyendo plasma o sangre, si fuera necesario así como medicamentos vasopresores por vía parenteral.

4. La atropina no es un antídoto.

CREOSOTA

La creosota se obtiene por destilación del alquitrán que se forma al calentar madera o carbón en ausencia de oxígeno. Se purifica por extracción a aceites. La creosota que proviene de la madera consiste principalmente de guayacol (metoxifenol) y cresol (metilfenol). La creosota que se deriva del carbón contiene, además, un poco de fenol, piridina y piridinol. La creosota se utiliza extensamente como conservador de madera, por lo general por medio de saturación a altas temperaturas. También se ha utilizado como baño desinfectante por inmersión para animales. La mayoría del contacto con seres humanos es en la forma de varios compuestos de fenol. La creosota irrita la piel, ojos y mem-

branas mucosas. Los trabajadores que entran en contacto con la creosota técnica o con madera de construcción tratada, algunas veces desarrollan irritación cutánea, erupciones vesiculares o papulares, pigmentación de la piel, y ocasionalmente, gangrena y cáncer de la piel.⁶ También se ha informado fotosensibilidad. La contaminación ocular a dado lugar a conjuntivitis y queratitis que algunas veces causa cicatrices en la córnea. Los constituyentes de la creosota son absorbidos a través de la piel eficazmente, pero rara vez han ocurrido envenenamientos sistémicos luego de la absorción cutánea. La creosota ingerida es absorbida en el intestino rápidamente y el pulmón absorbe el vapor de manera significativa. Los enlazantes de los constituyentes fenólicos absorbidos se excretan mayormente en la orina. Los efectos tóxicos severos son semejantes a aquellos efectos del Lysol, pero la naturaleza corrosiva de la creosota es un poco menor debido a una mayor dilución del fenol en la creosota.⁷ Los principales efectos de la irritación gastrointestinal son, encefalopatía tóxica y lesión de los túbulos renales. Se ha descrito una toxicosis crónica debido a la absorción gastrointestinal continua (la creosota es utilizada medicinalmente) causando gastroenteritis y disturbios visuales.

Las manifestaciones de un envenenamiento sistémico severo son salivación, vómito, disnea, dolor de cabeza, mareo, pérdida de reflejo en la pupila, cianosis, hipotermia, convulsiones y coma. La muerte es causada debido a un fallo múltiple de órganos según los pacientes van desarrollando shock, acidosis, depresión respiratoria y fallo renal por anuria.

Confirmación de Envenenamiento

La presencia de productos de oxidación fenólica imparte un color oscuro y turbio en la orina.⁷ Si existe sospecha de envenenamiento, añada unas cuantas gotas de solución de cloruro férrico a la orina; si se torna color violeta o azul esto es indicación de la presencia de compuestos fenólicos.

Tratamiento

1. Descontaminación dérmica. Deben tomarse medidas estrictas para evitar la contaminación dérmica, ocular, y la inhalación de vapor. Lave la contaminación dérmica rápidamente con agua y jabón. Enjuague la contaminación ocular con abundante cantidad de agua, y obtenga atención medica especializada lo más pronto posible ya que puede causar lesión severa en la córnea. Véase el Capítulo 2.

2. Descontaminación gastrointestinal. Si se ha ingerido una gran cantidad de creosota y el paciente se encuentra lo suficientemente alerta y es capaz de tragar, administre inmediatamente una suspensión de carbón activado por vía oral. Los esfuerzos posteriores para limitar la absorción dependerán si ha ocur-

ruido una lesión corrosiva en el esófago. Si hay evidencia de hinchazón y enrojecimiento de la faringe, no induzca el vómito ni realice lavado gástrico debido al riesgo de volver a exponer al esófago a la creosota o a una perforación del esófago con el tubo gástrico. Para más información sobre la descontaminación gastrointestinal incluyendo la dosis para el carbón, véase el Capítulo 2.

3. Mantenga la ventilación pulmonar mecánicamente con oxígeno si fuera necesario.

4. Muestras de sangre y orina. Obtenga una muestra de sangre para realizar una prueba de metahemoglobinemia, para medir BUN y los electrolitos sanguíneos, y para detectar señales de daños hepáticos (bilirrubina, GGT, LDH, ALT, AST, y fosfatasa alcalina). Examine la orina para proteína, células y la excreción de productos fenólicos “turbios.”

5. Fluidos intravenosos. Administre fluidos intravenosos para corregir la deshidratación y las alteraciones electrolíticas. Incluya glucosa si es necesario para proteger el hígado y bicarbonato para aliviar la acidosis metabólica. Monitoree el balance de los fluidos cuidadosamente para discontinuar los fluidos intravenosos en caso de fallo renal. Es posible que sea necesario una transfusión sanguínea o de plasma para evitar el shock.

6. Monitoree el ECG para detectar arritmias y/o defectos en la conducción que pueda surgir como manifestaciones de la miocardiopatía tóxica.

7. Convulsiones. Puede que sea necesario el uso de anticonvulsantes para el control de convulsantes, como fuera delineado en el Capítulo 2.

8. La hemodiálisis no es eficaz acelerando el proceso de eliminación del fenol (presumiblemente, la creosota) pero probablemente la hemoperfusión sobre el carbón es probablemente eficaz.⁸ Este tratamiento debe ser considerado en casos de envenenamientos severos con creosota.

9. La metahemoglobinemia es rara vez severa, pero debe considerarse la administración intravenosa de azul de metileno al 1% si la hemoglobina se ha convertido de un 25 a un 30 %. La dosificación es 0,1 mL de solución al 1% por peso corpóreo en kg, administrada en no menos de 10 minutos. Puede ocurrir náusea, mareo y un incremento transitorio de la presión sanguínea.

ENDOTAL

El endotal, ya sea como ácido libre o como sus sales de sodio, potasio o amina, se utiliza como herbicida de contacto, defoliante, herbicida acuática y alguicida. Es formulado en soluciones acuosas y gránulos en diversas concentraciones.

Toxicología

El endotal es irritante a la piel, ojos y membranas mucosas; se absorbe bien a través de la piel lacerada y por el tracto gastrointestinal. Los mecanismos de toxicidad sistémicos reconocidos en los mamíferos son: efectos corrosivos sobre el tracto gastrointestinal (en particular por concentraciones elevadas del ácido libre); miocardiopatía y lesión vascular que origina shock, y lesión del sistema nervioso central, que causa convulsiones y depresión respiratoria. Se ha informado de un caso individual de envenenamiento letal, en el cual un hombre de 21 años de edad, previamente saludable, murió luego de haber ingerido entre 7 a 8 gramos de endotal. En este paciente, se notaron hemorragia y edema en el tracto gastrointestinal y en los pulmones.⁹ No existen criterios para los niveles, y no se consideran útiles para el manejo.

Tratamiento

1. Descontaminación dérmica. Lave la sustancia de la piel con agua y jabón. Enjuague la contaminación ocular con abundante cantidad de agua limpia. Obtenga atención médica si la irritación persiste. Véase el Capítulo 2.

2. Descontaminación gastrointestinal. Si se ha ingerido una substancial cantidad, y si el paciente es visto durante la primera hora del contacto, y se encuentra alerta y sin convulsiones, debe considerarse la descontaminación gastrointestinal como fuera delineado en el Capítulo 2. Generalmente el lavado es contraindicado debido a la naturaleza corrosiva de este agente.

3. Intubación. Si existe alguna indicación de efectos corrosivos en la faringe, no debe intentarse la intubación ya que se corre el riesgo de perforación. Puede que sea necesario aplicar procedimientos de tratamientos apropiados para la ingestión de corrosivos (ácidos fuertes y álcalis fuertes). Debe consultarse con un cirujano o con un gastroenterólogo, acerca de la consideración de una endoscopía.

4. El oxígeno debe ser administrado con mascarilla. Si el ritmo respiratorio es débil, apoye la ventilación pulmonar mecánicamente.

5. Monitoree la presión sanguínea de cerca. Puede que sea necesario administrar infusiones de plasma o sangre, u otros dilatantes para evitar el shock.

6. Administre fluidos intravenosos para corregir la deshidratación, estabilizar los electrolitos, proveer azúcar y apoyar los mecanismos de la disposición tóxica. Administre aminas vasoactivas cuidadosamente, debido a la posibilidad de una miocardiopatía.

7. Convulsiones. Las convulsiones pueden requerir la administración de diazepam y /otros anticonvulsantes.

8. Hemodiálisis. No se sabe si la hemodiálisis o la hemoperfusión son eficaces para eliminar el endotel de la sangre. Esta opción debe considerarse si la condición del paciente se deteriora a pesar de los cuidados de apoyo.

METALDEHÍDO

Toxicología

El metaldehído es un polímero cíclico de 4 unidades de acetaldehído ha sido utilizado desde hace mucho para matar babosas y caracoles, los cuales son atraídos hacia él sin necesidad de carnadas. Aunque se han presentado envenenamientos ocasionales de animales y niños por ingestión de píldoras destinadas a acabar con moluscos, con mayor frecuencia las tabletas elaboradas como combustibles carburantes han sido los agentes responsables de envenenamientos de seres humanos.¹⁰ Otra forma de contacto es conocida como tabletas “snowstorm”, las cuales el usuario coloca al final de un cigarrillo encendido para crear nieve. El envenenamiento ocurre a través de la inhalación de los gases del metaldehído.¹¹ No se conoce el mecanismo bioquímico del envenenamiento. El acetaldehído y el metaldehído, ambos producen efectos similares en los perros; sin embargo, el acetaldehído no fue detectado en el plasma o la orina de los perros envenenados con metaldehído.¹²

La ingestión de una dosis tóxica muchas veces produce vómitos y náuseas. Otros efectos primarios de la toxicidad son pirexia, convulsiones generalizadas, y otros cambios mentales que llevan a la coma.^{10,13} Otras señales y síntomas que pueden ocurrir incluyen hipersalivación, rubolización facial, mareo, taquipnea, y acidosis.^{10,11} Neumonitis ha ocurrido seguido de una inhalación de metaldehído.¹¹ Aunque la mayoría de los casos son dramáticos con convulsiones y coma, los eventos fatales no son frecuentes.^{10,13} Los animales envenenados muestran temblores, ataxia, hiperestesia, salivación, y convulsiones.¹² Las autopsias realizadas en pacientes de envenenamiento han encontrado daños severos en las células del hígado y en el epitelio renal tubular.

Confirmación de Envenenamiento

El metaldehído se puede medir en la sangre y en la orina, aunque existen muy pocos informes de niveles entre los seres humanos envenenados. Un paciente quien sufrió convulsiones tónicoclónicas severas y estuvo en coma tuvo un nivel de metaldehído de 125 mg/L con una vida media de 27 horas. A este paciente no se le pudo detectar el acetaldehído en el suero.¹³

Tratamiento

1. Descontaminación gastrointestinal. Si la ingestión ha ocurrido dentro de la primera hora del tratamiento, considere la descontaminación gastrointestinal, como fuera delineado en el Capítulo 2. El carbón activado puede ser de utilidad contra el metaldehído.

2. Convulsiones. Si se presentan convulsiones, administre anticonvulsivos sedantes. Véase el Capítulo 2 para la dosificación.

3. Tratamiento de apoyo. Es conveniente administrar el tratamiento de apoyo apropiado incluyendo fluidos intravenosos de soluciones salinas y glucosa. Puede considerarse el uso de bicarbonato sódico en el evento de una severa acidosis metabólica. Monitoree cuidadosamente el balance de fluidos y electrolitos para evitar una sobrecarga de líquidos en caso de insuficiencia renal.

4. Fallo renal. No existe un antídoto específico para el envenenamiento con metaldehído. La hemodiálisis no es probablemente eficaz para eliminación del compuesto, pero debe instituirse si se presenta insuficiencia renal. No se ha probado la eficacia de la hemoperfusión.

5. Pruebas de función hepática y de sedimentación urinaria deben de llevarse de acabo para evaluar el daño hepático y renal de los pacientes envenenados.

CLORATO SÓDICO

El clorato sódico se utiliza en la agricultura como defoliante, herbicida no selectivo de contacto y esterilizante semipermanente de la tierra. Debido a su naturaleza explosiva, es importante que se formule con materiales solubles en agua que retarden el fuego tales como, el metaborato sódico, ceniza de soda, cloruro magnésico o urea. En general se aplica en solución acuosa.

Toxicología

El clorato sódico es irritante a la piel, ojos y las membranas mucosas de todo el tracto respiratorio superior.¹⁴ La absorción dermal es leve. A pesar de que la absorción gastrointestinal también es ineficaz, el envenenamiento crítico, a veces fatal, sigue a la ingestión de dosis tóxicas, que se estima es acerca de 20 gr en el ser humano adulto. La excreción se lleva a cabo principalmente por vía urinaria. Los principales mecanismos de toxicidad son: hemólisis, formación de metahemoglobina, arritmia cardíaca (particularmente secundaria a la hiperkalemia) y daño en los túbulos renales.^{14,15}

La acción irritante sobre el intestino causa náusea, vómito y dolor estomacal. Una vez es absorbida, la hemoglobina se oxida rápidamente a metahemoglobina, y ocurre hemólisis intravascular.¹⁴ La cianosis es prominente si la metahemoglobina es severa y es la única señal presente.¹⁵ Puede ocurrir necrosis tubular aguda y hemoglobinuria como resultado de la hemólisis o daño tóxico directo. El plasma y la orina son de color café oscuro por la presencia de hemoglobina libre y la metahemoglobina.^{14,15,16} La liberación del potasio debido a la destrucción de las células rojas produce hiperkalemia, lo cual puede ser lo suficientemente severa como para causar arritmias que pueden amenazar la vida.¹⁶ La hipoxemia puede causar convulsiones. La muerte puede ser resultado de shock, hipoxia de los tejidos, fallo renal, hiperkalemia o coagulación intravascular diseminada (DIC).^{14,15,16}

Confirmación de Envenenamiento

No hay pruebas disponibles ni específicas para el clorato. El color marrón oscuro en el plasma y en la orina indica la acción de un fuerte agente oxidante en la hemoglobina. Véase el Capítulo 2.

Tratamiento

1. Descontaminación dérmica. Lave la sustancia de la piel con agua y jabón. Enjuague la contaminación ocular con abundante cantidad de agua limpia. Obtenga atención médica si persiste la irritación dérmica y ocular. Véase el Capítulo 2.

2. Descontaminación gastrointestinal. Si se ha ingerido clorato de sódico durante la primera hora del tratamiento, considere la descontaminación gastrointestinal, como fuera delineado en el Capítulo 2.

3. Oxígeno. Administre oxígeno si la respiración se encuentra deprimida, puede que el apoyo de ventilación sea necesario.

4. El tiosulfato sódico ha sido recomendado como un antídoto contra el clorato sódico absorbido. Se cree que el tiosulfato inactiva al ion de clorato y forma un ion de cloruro menos tóxico. Puede ser administrado por vía oral o como una infusión intravenosa dentro de 60 a 90 minutos. La dosificación es de 2 a 5gr disueltos en 200mL de bicarbonato sódico al 5%.¹⁴

5. Monitoree la presión sanguínea, el balance de los fluidos, los electrolitos sanguíneos, BUN, metahemoglobina y bilirrubina así como el contenido de la proteína en la orina y las células de hemoglobina libre, y ECG. La dilatación del complejo QRS y la prolongación del intervalo PR indica toxicidad cardíaca hiperkalémica.

6. La leche puede ser útil para aliviar el dolor de la irritación gástrica.

7. Administre fluidos intravenosos para mantener la excreción del clorato. Mantenga el pH de la orina en el intervalo alcalino añadiendo bicarbonato de sódico en el líquido de infusión. Monitoree de cerca la producción urinaria para reducir o suspender los fluidos intravenosos si sobreviene una insuficiencia renal. Puede ser necesario llevar a cabo una transfusión de sangre si la hemólisis y la metahemoglobinemia son severas. Se ha recomendado una ex-sanguineo hemofusión para mejorar el aclaramiento y tratar el DIC.¹⁶

8. La hemodiálisis puede salvar la vida en caso de envenenamiento severo. Es eficaz en la eliminación del clorato de la sangre, y además proporciona un mecanismo para controlar la hiperkalemia, y hace posible el control del volumen y la composición del líquido extracelular mientras la función renal permanece alterada.

9. Metahemoglobinemia. Considere la posibilidad de administrar azul de metileno para revertir la metohemoglobinemia si la hemoglobina se ha convertido entre 25 y 30%. Administre por vía intravenosa 0,1 mL/kg por peso corpóreo de una solución al 1% por un período de por lo menos 10 minutos. Puede aumentar la presión sanguínea, causar náusea y mareo, pero estos efectos son generalmente transitorios. Como el uso de este agente en envenenamiento por clorato no ha probado ser beneficioso en el pasado, es recomendable proceder a una ex-sanguineo transfusión según se explicó en el tratamiento número 7.

SINÉRGICOS: BUTÓXIDO DE PIPERONILO

Los agentes sinérgicos son sustancias químicas que se añaden a los productos pesticidas para incrementar el poder mortífero de los ingredientes activos. El uso extenso de insecticidas sinérgicos, como el butóxido de piperonilo actúa inhibiendo la degradación enzimática de las piretrinas, rotenona, insecticidas N-metil carbámicos, y tal vez, de algunos otros insecticidas. Ocurre poca absorción cutánea por contacto. La toxicidad intrínseca en los mamíferos es baja. Teoréticamente, la absorción de dosis masivas aumenta el peligro tóxico de los insecticidas de uso actual, debido al rápido metabolismo; aunque no se ha demostrado la inhibición que estos agentes causan en el efecto de los medicamentos en las enzimas metabólicas en los seres humanos. Su presencia en pesticidas a los cuales están expuestos los humanos no cambia el enfoque básico en el manejo del envenenamiento, excepto que debe tenerse en mente la posibilidad de que aumente la toxicidad de los ingredientes activos de los insecticidas.

DISOLVENTES Y ADYUVANTES

Los fabricantes escogen los materiales líquidos en los cuales se disuelven los pesticidas y los materiales sólidos en los cuales son absorbidos (algunas veces referidos como vehículos o transportes) para asegurar la estabilidad del ingrediente activo, la conveniencia para el manejo y la aplicación, y para obtener el máximo poder destructivo después de la aplicación. Es común que los solventes y adyuvantes seleccionados por los fabricantes sean los responsables del éxito competitivo de sus productos comerciales. Es por esto que la inclusión de estos productos comerciales es información patentizada la cual no está disponible públicamente excepto en casos de emergencia. Si existe una emergencia causada por un envenenamiento, las compañías pesticidas normalmente cooperan supliendo la información necesaria a los médicos para proveer el tratamiento adecuado. Algunas compañías proporcionan los ingredientes inertes en la hoja de datos de materiales para medidas de seguridad (MSDS). Los doctores deben de obtener esta información para asistir en la evaluación de todos los contactos posibles. La manera más rápida de asegurar esta información es mediante una solicitud directa al fabricante. Los médicos pueden comunicarse con la Agencia de Protección Ambiental, EPA, directamente para obtener esta información (tel: 703-305-7090) acerca del manejo de casos.

Los destilados de petróleo son los solventes utilizados más comúnmente en los insecticidas lipofílicos. La mayoría de los insecticidas son lipofílicos. Los destilados son mezclas de hidrocarburos aromáticos y alifáticos y poseen un punto de ebullición bajo.

En ocasiones, se añaden ciertos **hidrocarburos** específicos, tales como tolueno o xileno (fuertemente odoríferos) para estabilizar la solución del insecticida o hacerlo más emulsificantes. La mayoría de las veces, los pesticidas de hidrocarburos se encuentran disueltos en cantidades medidas de agua para formar emulsiones. Algunos hidrocarburos clorados pueden estar presentes en ciertas mezclas técnicas. A menudo se percibe un olor fuerte y persistente después de la aplicación de un tratamiento en aerosol para controlar plagas en construcciones, esto se debe al disolvente, más que al ingrediente activo.

Algunas veces, los ingredientes lipofílicos menos activos están disueltos en mezclas de alcoholes, glicoles, éteres o diferentes solventes clorinados. Es posible que esto aumente la capacidad de absorción cutánea de algunos pesticidas. Algunos solventes, como el metanol e isopropanol, pueden representar el mayor peligro si son ingeridos en dosis considerables.

En las **formulaciones granuladas** se utilizan varios materiales de arcilla que absorben el pesticida, lo retienen en una forma más o menos estable, y luego liberado lentamente en el suelo tratado. Existe una desabsorción considerable cuando los gránulos entran en contacto con la piel en los seres humanos y aún más significativa cuando entran en contacto con las secreciones gastrointestinales luego de la ingestión. El material arcilloso en sí no es un tóxico dañino.

El uso de **polvillos** no es frecuente hoy en día. Varias formas de talco (partículas de silicato-carbonatos) se han usado en el pasado para la absorción de pesticidas en la aplicación al follaje. El tamaño de las partículas es tal que al ser inhaladas, quedan atrapadas generalmente en la membrana mucosa del tracto respiratorio superior. Una vez la mucosidad se transporta y entra en contacto con las secreciones gastrointestinales las partículas son liberadas y absorbidas por éstas. Por ende, las formulaciones en polvo pueden liberar una considerable cantidad como para causar envenenamientos sistémicos.

Los adherentes y dispersantes son sustancias orgánicas que se añaden a las formulaciones para dispersar el pesticida sobre las superficies del follaje tratado y aumentar la adhesión. Por lo tanto aumenta la persistencia y disponibilidad del residuo sobre la superficie de las hojas. Se usan sustancias que incluyen materiales proteicos (productos lácteos, harina de trigo, albúmina de sangre, gelatina), aceites, goma, resinas, arcillas, glicoles polioxietilenos, terpenos y otros productos orgánicos viscosos. Algunos incluyen también alcoholes sulfatados, ésteres ácido-grasos y sulfonatos de petróleo y de alquilo. Estos adyuvantes probablemente añaden poco o ningún peligro a las personas expuestas durante el transcurso de la formulación o durante la aplicación, que el daño intrínseco en los ingredientes activos de los pesticidas.

Los emulsificantes sirven para estabilizar las emulsiones de agua y aceite formadas cuando se le añade agua a los concentrados de hidrocarburo técnico. Químicamente son parecidos a los detergentes (una parte de la molécula es lipofílica y la otra hidrofílica). Las cadenas largas de éteres de alquilo sulfonato y el oleato de polioxietileno son ejemplos de emulsificantes. Poseen una baja toxicidad intrínseca hacia los mamíferos, y la presencia de éstos probablemente causa poco efecto en la toxicidad de los productos formulados que los incluyen,

Los **penetrantes** facilitan la transferencia del herbicida a partir de la superficie del follaje hacia los tejidos interiores. Algunos son lípidos mientras que otros son detergentes (surfactantes) en la naturaleza. Las sustancias utilizadas incluyen aceites y éteres pesados de petróleo, ésteres grasos de polioles, ésteres polietoxilados de ácidos grasos, polioxietilenglicoles, acetato de alquilamina, sulfonatos de arilo y alquilo, alcoholes polihídricos y fosfatos de alquilo. Algunos de ellos son irritantes para la piel, y pueden ser los responsables por los efectos irritantes de ciertas formulaciones de herbicidas cuyos ingredientes activos no tienen esta propiedad.

Los **protectores** son sustancias que se añaden a las mezclas de fertilizantes con pesticidas (comúnmente con herbicidas) que limitan la formación de productos de reacción indeseables. Algunas de las sustancias utilizadas son sulfatos de alcoholes, diamato de alquil-butan sodio, poliésteres del dioato de tiobutan sodio y derivados del acetónitrilbenceno. Algunos compuestos son moderadamente irritantes para la piel y los ojos; la toxicidad sistemática es generalmente baja.

Los **agentes antiendurecedores** son añadidos en formulaciones granulares y en polvo para facilitar la aplicación y prevenir el aglutinamiento y endurecimiento. Entre los diversos productos utilizados están la sal de sodio del sulfonato

de mono y demetil naftaleno y la tierra de diatomáceas. Esta última tienen pocos efectos adversos con excepción de una acción deshidratante de la piel. Se dice que los metilnaftalenos son irritantes para la piel y los fotosensibilizantes, pero se desconoce si sus derivados tienen tal efecto.

Tratamiento

Los destilados de petróleo son hidrocarburos minerales que se someten a una absorción limitada a través del intestino. Los toxicólogos químicos no recomiendan generalmente la inducción al vómito o realizar lavado gástrico como el tratamiento de la ingestión de estos materiales. Esto es debido a un alto riesgo de que ocurra neumonitis por hidrocarburos, aún cuando sólo se aspiren pequeñas cantidades de líquido en los pulmones. Sin embargo, este precepto en contra del lavado gástrico y la inducción al vómito se deja a un lado cuando el petróleo destilado es utilizado como el vehículo de las altas concentraciones de pesticidas tóxicos. En estos casos, si el paciente llega dentro de la primera hora del contacto, debe considerarse la descontaminación gastrointestinal.

Generalmente las indicaciones de una verdadera neumonitis causada por los hidrocarburos son respiración rápida, cianosis, taquicardia y fiebre baja. Los pacientes supuestamente afligidos con neumonitis de hidrocarburos, y quienes muestran los síntomas, deben ser hospitalizados, preferiblemente en donde haya disponible una unidad de cuidado intensivo. Si el paciente muestra síntomas pulmonares, debe ser sometido a una prueba de rayos X que confirme la indicación de neumonitis. Además, debe examinarse la orina para la presencia de proteínas, azúcar, acetona, férulas y células. Examine un ECG para detectar arritmias y defectos de conducción. Puede ser requerida la asistencia de ventilación pulmonar con 100% de oxígeno. La neumonitis de hidrocarburos es algunas veces fatal, y los sobrevivientes necesitarán varias semanas de recobro total. En casos de envenenamientos leves, la mejoría clínica ocurre generalmente durante varios días, aunque los resultados radiográficos pueden permanecer anormales por períodos más largos.¹⁷

La presencia de solventes clorados en algunas formulaciones puede aumentar el peligro tóxico de manera significativa, en especial cuando el producto es ingerido. Algunos adyuvantes irritan la piel, los ojos y las membranas mucosas, y pueden ser responsables de las irritaciones que producen algunos productos cuyos ingredientes activos no tienen este efecto. Sin embargo, con estas excepciones, la presencia de los adyuvantes en la mayoría de los productos pesticidas probablemente no aumenta ni reduce en gran medida la toxicidad sistémica de los productos en los mamíferos.

Referencias

1. Spyker DA, Lynch C, Shabanowitz J, et al. Poisoning with 4-aminopyridine: Report of three cases. *Clin Toxicol* 1980;16:487-97.
2. Pickett TA and Enns R. Atypical presentation of 4-aminopyridine overdose. *Ann Emerg Med* 1996;27:382-5.
3. Stork CM and Hoffman RS. Characterization of 4-aminopyridine in overdose. *Clin Toxicol* 1994;32:583-7.
4. Sittig M. Handbook of Toxic and Hazardous Chemicals and Carcinogens, 3rd ed. Park Ridge, NJ: Noyes Publications, 1991, pp. 316-7.
5. Torrelo A, Soria C, Rocamora A, et al. Lichen planus-like eruption with esophageal involvement as a result of cyanamide. *J Am Acad Dermatol* 1990;23:1168-9.
6. Sittig M. Handbook of Toxic and Hazardous Chemicals and Carcinogens, 3rd ed. Park Ridge, NJ: Noyes Publications, 1991, pp. 450-3.
7. Bowman CE, Muhleman MF, and Walters E. A fatal case of creosote poisoning. *Postgrad Med J* 1984;60:499-500.
8. Christiansen RG and Klamon JS. Successful treatment of phenol poisoning with charcoal hemoperfusion. *Vet Hum Toxicol* 1996;38:27-8.
9. Allender WJ. Suicidal poisoning by endothall. *J Anal Toxicol* 1983;7:79-82.
10. Longstreth WT and Pierson DJ. Metaldehyde poisoning from slug bait ingestion. *West J Med* 1982;137:134-7.
11. Jay MS, Kearns GL, Stone V, et al. Toxic pneumonitis in an adolescent following exposure to snow storm tablets. *J Adolesc Health* 1988;9:431-3.
12. Booze TF and Oehme FW. An investigation of metaldehyde and acetaldehyde toxicities in dogs. *Fundam Appl Toxicol* 1986;6:440-6.
13. Moody JP and Inglis FG. Persistence of metaldehyde during acute molluscicide poisoning. *Hum Exp Toxicol* 1992;11:361-2.
14. Helliwell M and Nunn J. Mortality in sodium chlorate poisoning. *Br Med J* 1979;1:1119.
15. Steffen C and Seitz R. Severe chlorate poisoning: Report of a case. *Arch Toxicol* 1981;48:281-8.
16. Smith EA and Oehme FW. A review of selected herbicides and their toxicities. *Vet Hum Toxicol* 1991;33:596-608.
17. Anas N, Namasonthi V, and Ginsburg CM. Criteria for hospitalizing children who have ingested products containing hydrocarbons. *JAMA* 1981;246:840-3.