

INTOXICACION POR PLAGUICIDAS ALGUNAS DIFERENCIAS ENTRE ORGANOFOSFORADOS, CARBAMATOS, PIRETROIDES- PIRETRINAS Y ANTICOAGULANTES. UNA NECESIDAD EN NUESTRO MEDIO

Dr. Boris Arancibia Andrade

Internista - Toxicólogo, Departamento de Emergencias. Hospital Santa Bárbara

Dra. Katerine Yañez Sasamoto

R-III, Gastroenteróloga Clínica. I.G.B.J. Sucre

Dr. Javier Melcon Macías

Cirujano de Emergencias Hospital Santa Bárbara

Univ. Daniela M. Quezada Dupleich

5° año Facultad de Medicina U.M.R.P.S.F.X.CH.

Palabras Clave: Diferenciación, plaguicidas, organofosforados, carbamatos, piretrinas-piretroides y anticoagulantes.

Key Words: Differentiation, pesticides, organophosphates, carbamates, pyrethroids-pyrethrins and anticoagulants.

RESUMEN

La presente publicación presenta algunas de las diferenciaciones de los plaguicidas que son utilizados frecuentemente en nuestro medio sobre todo en el área rural como la zona de los valles y chaco por el sector agrícola y de uso doméstico en la ciudad.

Existe mucha confusión y desconocimiento de esta temática en el momento de atender un paciente intoxicado por plaguicidas, incluso por parte de los propios profesionales del área de la salud sobre todo los médicos que trabajan en las salas de emergencia. La problemática de los plaguicidas pasa a un segundo plano y no es tomada en cuenta. De esta manera sale a luz cuando en las noticias la prensa difunde información relacionada con intentos de suicidio o fallecimientos a causa de la ingestión de plaguicidas y todo lo relacionan a los organofosforados y a su vez con los famosos raticidas, llegando a una terrible y penosa confusión.

El personal de salud está en la necesidad de saber diferenciar este tipo de plaguicidas para que no confundan a los medios de comunicación y a la población entera sobre qué tipo de plaguicidas circulan en la ciudad y en el área rural. El presente artículo presenta algunas diferencias y características clínicas

con las signos y síntomas y tratamiento de Organofosforados, Carbamatos, Piretrinas-Piretroides y Anticoagulantes.

SUMMARY

This publication presents some of the differentiations of pesticides that are commonly used in our country especially in the rural area as the area of the valley and chaco for agriculture and domestic use in the city.

There is much confusion and ignorance of this subject at the time to serve an intoxicated patient. The problem of pesticide goes into the background and is not taken into account. Thus comes to light when the news media disseminates information related to suicide attempts or deaths from ingesting pesticides and everything related to organophosphate and also with the famous rodenticides, leading to a terrible and painful confusion.

Health staffs in need of to differentiate this type of pesticide to not confuse the media and the entire population about what kind of pesticides circulating in the city and rural air. This article presents some differences and

clinical features and treatment of the symptomatology sign Organophosphates, Carbamates, Pyrethroids-pyrethrins and anticoagulants.

INTRODUCCION

Un pesticida o plaguicida Según la OMS (Organización Mundial de la Salud), se define como "cualquier sustancia o mezclas de sustancias, de carácter orgánico o inorgánico, que está destinada a combatir insectos, ácaros, roedores y otras especies indeseables de plantas y animales que son perjudiciales para el hombre o que interfieren de cualquier otra forma en la producción, elaboración, almacenamiento, transporte y comercialización de alimentos (1).

Según estimaciones de la OMS, a nivel mundial se producen anualmente 3 millones de intoxicaciones agudas por plaguicidas, como resultado de esto más de 200.000 muertes.

Los países en vías de desarrollo son particularmente vulnerables, especialmente América Latina que abarca el 75 % de estos casos. Y si se piensa en exposiciones crónicas, se estima que 700.000 personas sufren estos efectos al año.

El gran desarrollo de los plaguicidas modernos comenzó con el DDT (DicloroDifenilTricloroetano), perteneciente al grupo de los organoclorados, y se presentó como una sustancia inocua para los seres humanos capaz de erradicar de una sola vez todas las plagas. Fue tal el impacto y promoción de esta nueva sustancia, que a su descubridor, el investigador suizo Paul Müller, se le otorgó el Premio Nobel en 1948 (1,2.). Sin embargo, al poco tiempo de utilizado el DDT, se comenzaron a observar efectos no deseados, como por ejemplo la aparición de moscas domésticas resistentes a las dosis normales de plaguicidas o los primeros casos de intoxicaciones agudas en seres humanos. Desde entonces, comenzaron a aparecer otros insecticidas similares al DDT, también de la familia de los organoclorados, cuyo bajo costo, efectividad y aparente inocuidad originaron una rápida expansión de estos plaguicidas. Es a fines de los años 50' cuando aparece un segundo tipo de plaguicidas: los organofosforados. Si bien éstos tienen mayor potencia de acción, también provocan efectos más graves en los seres humanos. (4).

Clasificación de los plaguicidas

Se pueden clasificar según diferentes criterios como por ejemplo: (6).

Según el tipo de plaga que se desea controlar: Insecticida, Acaricida, Nematicida, Molusquicida, Rodenticida, Avicida, Bactericida, Fungicida, Herbicida.

Según el grupo químico: Bipiridilos, Carbamatos, Compuestos arsenicales, Compuestos de cobre, Compuestos organoestánicos, Compuestos organoclorados, Compuestos organofosforados, Compuestos organomercuriales, Derivados cumarínicos e indandiona, Derivados del cloronitrofenol, Derivados de ácido fenoxiacético, Derivados de hidrocarburos, Nitrofenólicos y nitroresólicos, Piretrinas y piretroides, Ditio y tio carbamatos, etc.

Según la clasificación toxicológica: La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha recomendado una clasificación según su peligrosidad, entendiendo ésta como su capacidad de producir daño agudo a la salud cuando se da una o múltiples exposiciones en un tiempo relativamente corto.

Esta clasificación utiliza la toxicidad aguda expresada en dosis letal 50 (DL50) en rata en el caso de las vías oral y dérmica y la CL50 o concentración letal media en rata para la absorción respiratoria: Tabla 1

Población expuesta a plaguicidas

A pesar de que todas las personas pueden estar expuestas a plaguicidas, existen grupos con mayor riesgo de presentar intoxicaciones, éstos son los trabajadores del sector agrícola, agroindustrial y forestal; los trabajadores aplicadores urbanos de plaguicidas, los del sector transporte, almacenamiento y comercialización de plaguicidas o quienes están expuestos a aplicación en su lugar de trabajo. La vía de entrada de los plaguicidas al organismo es esencialmente por vía respiratoria o dérmica.

En cuanto a la población en general, están más expuestas las comunidades rurales que viven cerca de predios donde se aplican plaguicidas, esta forma de exposición se denomina "por deriva o vecindad"; además de los familiares de trabajadores agrícolas, así como quienes están expuestos a aplicaciones domésticas o al consumo de alimentos y agua contaminados (7,8).

ORGANOFOSFORADOS:

El primer compuesto organofosforado se sintetizó a finales del siglo XIX, sin embargo hasta 1937, Schröder no definió la estructura que les confería su actividad como insecticida. En la actualidad constituyen el grupo de plaguicidas más ampliamente utilizados en la agricultura mundial, habiendo desplazado a los plaguicidas organoclorados. La OMS (1992) estimó que su consumo

	Vía oral (mg/Kg de peso)		Vía dérmica (mg/Kg peso)		Vía respiratoria (mg/L aire)
	Sólidos	Líquidos	Sólidos	Líquidos	Gases, aerosoles y fumigantes
Muy tóxicos	DL ₅₀ ≤ 5	DL ₅₀ ≤ 25	DL ₅₀ ≤ 10	DL ₅₀ ≤ 50	CL ₅₀ ≤ 0.50
Tóxicos	5 ≤ DL ₅₀ ≤ 50	25 ≤ DL ₅₀ ≤ 200	10 ≤ DL ₅₀ ≤ 100	50 ≤ DL ₅₀ ≤ 400	0.5 ≤ CL ₅₀ ≤ 2
Nocivos	50 ≤ DL ₅₀ ≤ 500	200 ≤ DL ₅₀ ≤ 2000	100 ≤ DL ₅₀ ≤ 1000	400 ≤ DL ₅₀ ≤ 4000	2 ≤ CL ₅₀ ≤ 20

Tabla Nº 1 Fuente: En M. Repetto (ed) Postgrado en Toxicología. Ilustre Colegio Oficial de Químicos. Sevilla.2014

se duplicaría en los últimos años del siglo XX y los primeros del siglo XXI.(4).

Propiedades Físicoquímicas

Son grupos alquílicos o arílicos que pueden estar unidos de forma directa al átomo de fósforo o a través de un puente de oxígeno o azufre.

Por tanto se pueden definir a los compuestos organofosforados como derivados esteres, amidas o tioles de los ácidos fosfóricos, fosfónicos, fosfortioico o fosforoditioico.

Toxicocinética: Son compuestos Liposolubles

Vía de ingreso y absorción: Ingestión, inhalación, contacto cutáneo y ocular. Las grasas aceleran su absorción. (8).

Metabolismo: Son metabolizados en el hígado por Oxidación, desalquilación, reducción.

Eliminación: Orina y heces.

Mecanismo de Acción

Los organofosforados ejercen su acción a través de la inhibición de

la acetilcolinesterasa (AChE) mediante Fosforilación de Acetilcolinesterasa y este en Fosforilcolinesterasa (**unión irreversible llegando hasta 1 mes**). Figura 1

Una vez que se ha producido el envejecimiento la regeneración de la actividad acetilcolinesterásica depende de la resíntesis de la enzima y no de la reactivación de la misma.

Manifestaciones Clínicas:

Intoxicación Aguda

La aparición de los síntomas es más rápida cuando se inhala, en el caso de compuestos como el tabun o sarin puede ser de sólo unos segundos. La mayoría de los agentes producirán los primeros signos y síntomas de la intoxicación entre las 6 y las 12 horas de la exposición, con la excepción de los compuestos de mayor liposolubilidad.

Los síntomas de una intoxicación aguda por organofosforados provocan un triple cuadro clínico de base colinérgica (Rousseau y cols., 2000) (9,10).

- Síndrome muscarínico parasimpaticomimético resultante de la estimulación parasimpática postganglionar y se manifiesta como miosis, sialorrea, sudoración, lagrimeo, broncoespasmo con hipersecreción bronquial, vómitos, diarreas, disuria, tos, constricción torácica, disnea y fallo respiratorio .

- Síndrome nicotínico: producido por estimulación neuromuscular se manifiesta por fasciculaciones musculares, calambres, mialgias.

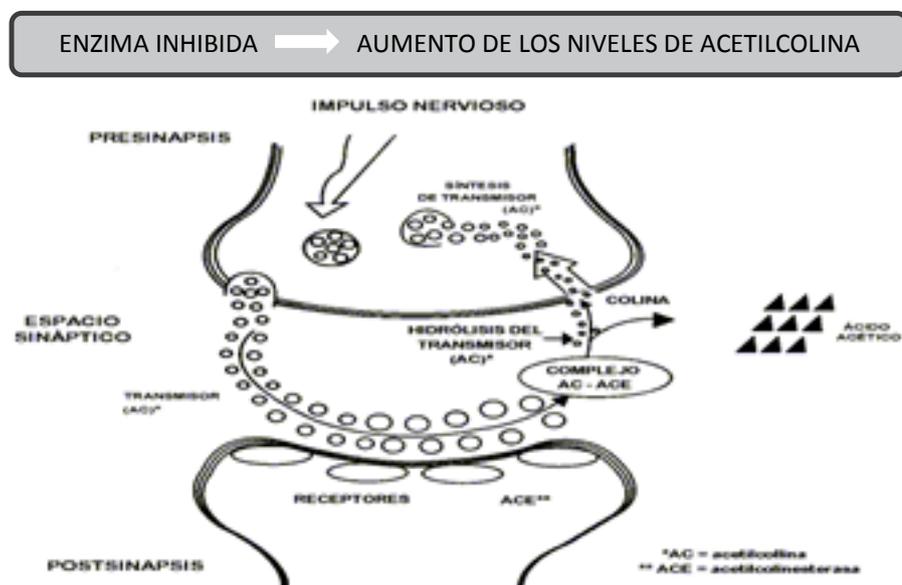
- Síndrome neurológico: se manifiesta mediante una fase inicial de estimulación seguida de una fase secundaria de depresión. Le acompaña ansiedad, ataxia, confusión mental, convulsiones, colapso, coma y depresión de centros cardiorrespiratorio.

Neuropatía Retardada

Se trata de una axonopatía simétrica distal sensitivomotora que se instaura de forma rápida días después de la exposición a algunos organofosforados. El tiempo de latencia varía de 8 a 21 días según la dosis y tiempo de exposición (11,12).

Síndrome Intermedio

En 1974, Wadia y cols, clasificaron los síntomas que presentan los pacientes intoxicados por organofosforados en síntomas tipo I que se manifiestan al ingreso en el hospital y el tipo II que aparecen a las 24 horas o más del inicio de la intoxicación. Los síntomas tipo I consisten en trastornos colinérgicos con fasciculaciones y alteración de la conciencia y responden a la atropina(13).



FiguraN° 1 Fuente: Internet

Intoxicación Crónica

La exposición reiterada a bajas dosis provoca una inhibición enzimática que se manifiesta cuando cada día es superior al 1% de la actividad acetilcolinesterásica normal. (13,14).

Tratamiento

Paciente que llega intoxicado ala sal de emergencias siempre realizar el ABCDE reanimación y un buen soporte hemodinámico (monitoreización cardiológica,

pulsioximetría y control de diuresis) lo que se pretende es salvar la vida tratar al paciente después el toxico

1. Descontaminación: Lavar la piel y las ropas con agua y jabón graso alcalino

La aspiración del contenido gástrico mediante sonda nasogástrica puede estar indicada si todavía no ha transcurrido una hora de la ingestión, aplicar carbón activado y si se aplicamúltiples dosis utilizar catártico como lactulosa o manitol.(12).

2. Tratamiento específico

a) Atropina

La atropina es un antagonista competitivo de la acetilcolina en los receptores postsinápticosmuscarínicos. La administración inicial de 1-2 mg vía intravenosa, si no se puede administrar por esta vía se puede utilizar la vía intramuscular. Los efectos de la atropina aparecen entre 1 a 4 minutos de su administración, siendo máximos a los 8 minutos. Si no se observan efectos con la dosis administrada, esta se debe doblar cada cinco minutos hasta que aparezcan los efectos. El punto final de una atropinización con éxito es la desaparición de las secreciones bronquiales. Una vez que se ha conseguido la

dosis apropiada de atropina, se debe ajustar para mantener la ausencia de secreciones bronquiales al menos 24 horas.(11).

La aparición de pupilas dilatadas o de taquicardia no son contraindicaciones para la administración de la atropina. Se espera que el ritmo cardíaco aumente unos 10-20 latidos por minuto.

b) Oximas

Son sustancias nucleofílicas que actúan regenerando la acetilcolinesterasa mediante la eliminación del grupo fosfórico del sitio activo del enzima. Además actúan como secuestradores de las moléculas de organofosforados no unidos a la enzima. Tenemos la pralidoxima, la obidoxima y la trimidoxima (14).

Las oximas y la atropina son sinérgicos con lo que los síntomas muscarínicos empiezan a desaparecer ente los 10 a los 40 minutos de la administración. También se puede utilizar anticonvulsivantes y bicarbonato si hay acidosis

CARBAMATOS

Aparecieron en 1945, siendo los primeros carbamatos sintetizados activos de forma directa sobre el suelo. En Estados Unidos se pensó que estos plaguicidas podían sustituir a los organofosforados debido a que su toxicidad hacia el hombre es más baja que la de aquellos. Sin embargo esto no ha sido posible debido a que son compuestos muy poco estables y fácilmente biodegradables. (2,3).

Propiedades Químicas

Son compuestos derivados del ácido carbámico

Las estructuras químicas siguientes se corresponden con dos de los insecticidas carbámicos más utilizados en la agricultura

Toxicocinética

Una vez absorbidos, su distribución es rápida sobre todo a tejidos donde se metabolizan. Su metabolismo origina productos que normalmente son menos tóxicos que el compuesto original. El metabolismo es muy rápido por lo que en raras ocasiones se produce acumulación. La vía principal de eliminación es la urinaria. (6).

Mecanismo de Acción

Tiene el mismo mecanismo de acción que los organofosforados, pero es menos peligroso para el hombre, ya que no origina el envejecimiento de la unión enzima-sustrato, después comienza la recuperación con la desaparición de los síntomas y la vuelta de las actividades de la AChE a la normalidad debido al metabolismo rápido y eliminación urinaria como metabolitos.(7,8).

N-METILCARBAMATO se produce la Carbamilación de Acetilcolinesterasa llegando a la Carbamilcolinesterasa (**unión reversible, no más de 12 – 24 Hrs**)

Los síntomas de una intoxicación aguda por carbamatos provocan un triple cuadro clínico de base colinérgica similar a, los organofosforados (Rousseau y cols., 2000):

- Síndrome muscarínico parasimpaticomimético resultante de la estimulación parasimpática postganglionar

ENZIMA INHIBIDA → AUMENTO DE LOS NIVELES DE ACETILCOLINA

- Síndrome nicotínico: producido por estimulación neuromuscular
- Síndrome neurológico: se manifiesta mediante una fase inicial de estimulación seguida de una fase secundaria de depresión. (9,10).

Tratamiento

Realizar el ABCDE reanimación y un buen soporte hemodinámico (monitorización cardiológica y pulsioximetría, control de diuresis) salvar la vida después el toxico

El tratamiento de la intoxicación humana es similar al de la intoxicación por organofosforados, aunque la administración de oximas no está indicada ya que la unión carbamatos-AChE es tan lábil que la enzima se regenera de forma espontánea. (13).

Los pacientes que presenten toxicidad ocular aislada pueden beneficiarse de una instilación local de atropina o escopolamina. De forma similar si el paciente sólo presenta broncoespasmo o tiene broncorrea continuada después del tratamiento sintomático la nebulización de atropina o ipratropio contribuirá a la oxigenación del paciente

PIRETRINAS Y PIRETROIDES

Estos compuestos son insecticidas que presentan muy baja toxicidad en humanos lo que se utiliza en insecticidas domésticos y agricultura y ectoparásitos.

Las Piretrinas de origen natural y los piretroides de origen sintético

Piretrinas son insecticidas naturales descubiertas en el siglo XIX. Las especies productoras de dichos insecticidas naturales pertenecen a la familia de las compuestas, concretamente a la especie *Chrysanthemum cinerifolium*. De esta planta

se obtiene el extracto de pelitre que presenta seis componentes activos que se conocen de forma colectiva como piretrinas. El valor del extracto depende de su contenido en piretrinas: piretrinas I y II; cinerinas I y II y jasmolinas I y II. Rara vez se utiliza por ser fotolabil y rápidamente biodegradable y muy costoso. (6,7).

Piretroides se obtienen al modificar la molécula de las Piretrinas clínicamente ese distinguen dos tipos de piretroides:

Tipo I producen el síndrome "T" (Temblor, ataxia y parálisis) tenemos piretrina, aletrina, tetrametrina, kadealina, resmetrina, fenotrina y permetrina

Tipo II Produce Síndrome "CS" (coreatetosis, salivación y convulsiones) tenemos cipermetrina, cilflutrina, fenpropantrín, deltametrina, cyfenotrin, fenvalerate y fluvalinate

Toxicocinética:

Vía de entrada gastrointestinal y respiratoria distribución todos los tejidos

Biotransformación: en el hígado

Excreción: vía urinaria y heces

Mecanismo de Acción:

Actúa postergando el cierre de los canales de sodio produciendo una prolongada corriente desodio durante el final de la despolarización. (9).

Cuadro Clínico:

Piretrinas: dermatitis de contacto, rinitis asma sialorrea vómitos ataxia y convulsiones

Piretroides: los 2 síndromes T y CS

Sinergia

Las mezclas de piretroides y organofosforados se sinergizan no están autorizadas, aunque en algún país en desarrollo se hayan comercializado, además encontramos en el mercado mezclas de piretroides más rodenticidas, piretrinas más carbamatos o Piretrinas más carbamatos más anticoagulantes y como vehículo derivados del petróleo

Tratamiento

Realizar el ABCDE reanimación y un buen soporte hemodinámico (monitorización cardiológica y Pulsioximetría, control de diuresis) salvar la vida después el toxico

Medidas de descontaminación lavado gástrico dentro de la hora tener cuidado Cuando la formulación ingerida contenga como vehículo un hidrocarburo derivado del petróleo;

como por ejemplo el 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. (13,14).

No hay antídoto.

Las convulsiones con diazepam o fenobarbital, solo tratamiento sintomático.

ANTICUAGULANTES o RODENTICIDA

Antes de 1976 se consideraba que las intoxicaciones por rodenticidas anticoagulantes eran clínicamente insignificantes. En aquellos momentos, las formulaciones de rodenticidas solían contener pequeñas cantidades de warfarina. Las intoxicaciones humanas, aunque bastante comunes, sólo eran serias después de ingestión

crónica. En 1998, las exposiciones a rodenticidas representaron el 0.8% de las informadas al centro de vigilancia antitóxica de los Estados Unidos. Un 10% de ellas se corresponden con intoxicaciones por warfarina (Litovitz y cols, 1999). La estructura química de la warfarina es: (7,8,9).

Los rodenticidas anticoagulantes utilizados en la actualidad se pueden dividir, atendiendo a su estructura química, en:

a) 4-hidroxicumarinas: brodifacoum, bromadiolona, difenacoum y cumatetralilo

b) Indandionas: clorofacinona, difacinona y pindona

Toxicocinética

La vía predominante de exposición a estas sustancias es la ingestión. Estos productos son bien absorbidos por la pared gastrointestinal. La absorción percutánea de los anticoagulantes parece posible. La vida media de eliminación de la warfarina varía entre 24 a 36 horas, mientras que la del brodifacoum varía entre semanas y meses en el caso de las sobredosis en humanos. La clorofacinona presenta una vida media que varía entre 6 y 23 días. Los rodenticidas de larga duración, superwarfarinas o warfarinas de segunda generación son mucho más lipofílicos y son capaces de unirse a los sitios hepáticos de la warfarina con una afinidad mayor. La recuperación clínica de una intoxicación por warfarina se produce en unos 5 días.(10).

La cantidad de warfarina presente en las formulaciones comerciales es tan pequeña (0.025-0.05 %) que se necesita una intoxicación crónica para que se produzcan hemorragias. Sin embargo, el efecto anticoagulante

de las superwarfarinas persiste meses e incluso años, dependiendo de la dosis ingerida.(9).

Mecanismo de Acción

La activación de los factores de la coagulación II, VII, IX y X además de las proteínas S y C necesita vitamina K como cofactor. La carboxilación de un residuo específico de ácido glutámico terminal activa a estas proteínas de la coagulación.

Cuando el anticoagulante reduce críticamente los niveles de los factores de activación, quedando estos por debajo del 30% de los valores normales aparece la coagulopatía (Hoffman y cols, 1988). De los factores dependientes de vitamina K, el Factor VII tiene la vida más corta, aproximadamente 5 horas. Por ello, un efecto medible no aparecerá hasta las 14-24 horas de la exposición. Las hemorragias normalmente no se desarrollan hasta pasados 2 ó 3 días de la exposición.(11,12).

Manifestaciones Clínicas

En la mayoría de los casos, estos compuestos están relacionados con intoxicaciones pediátricas accidentales que no suelen tener significación clínica ya que las dosis ingeridas suelen ser pequeñas. Por otro lado, la mayoría de las intoxicaciones de adultos o de niños que sufren el síndrome de Munchausen se presentan después de la ingestión de grandes dosis o de la intoxicación crónica. (10).

Las hemorragias pueden no tener importancia clínica o pueden ser graves. Desde epistaxis, sangrado de encías, heridas, hematomas y petequias. Otros síntomas pueden ser el dolor de costado, hematuria, dolor abdominal con o sin hematemesis.

La aparición de hemoptisis a partir de una hemorragia alveolar obliga a un tratamiento de ventilación asistida prolongada. La muerte se puede presentar en casos de hemorragias subaracnoideas, subdurales, intravertebrales y vaginales. (8,9).

▪ Consideraciones pediátricas

La gran mayoría de los pacientes pediátricos que son atendidos por una posible intoxicación por rodenticidas, son llevados al hospital después de haber sido encontrados comiendo un cebo. La mayoría de ellos serán asintomáticos, a pesar de que algunos se puedan quejar de náuseas, vómitos o dolor abdominal (Smolinske y cols, 1989). Desgraciadamente, no hay signos físicos que pueden predecir una exposición significativa. Es bastante raro que se conozca la cantidad ingerida. Afortunadamente la concentración de rodenticidas es tan baja que raras veces se desarrolla una coagulopatía clínicamente significativa.(7,8).

Tratamiento:

Realizar el ABCDE reanimación y un buen soporte hemodinámico (monitorización cardiológica y pulsioximetría, control de diuresis) salvar la vida después el tóxico

Medidas de descontaminación lavado gástrico dentro de la hora tener cuidado

Pacientes sintomáticos

La severidad de la hemorragia es la que dicta la intervención terapéutica a seguir. En el caso de hemorragias cerebrales, gastrointestinales o vaginales que pongan en peligro la vida se necesita sangre entera y plasma fresco congelado. Estos productos de la sangre contienen factores de

la coagulación que inmediatamente la iniciarán. Por ello, los primeros estudios de la coagulación se deben realizar antes de que se administren los productos derivados de la sangre, de forma que se pueda obtener una información fidedigna del estado del paciente. (13,14).

Además se debe empezar con una terapia de vitamina K via EV lento diluido

Paciente asintomático

Si el paciente no presenta tiempos de coagulación elevados no se debe administrar la vitamina K de forma profiláctica

DISCUSION:

Analizando estos plaguicidas que son muy frecuentes en nuestro medio podemos comprender que antes de tratar a estos pacientes tenemos que guiarnos por la clínica para poder saber frente a que tipo de plaguicida estamos, entre los organofosforados y carbamatos ambos son inhibidores de la acetilcolinesterasa, presenta clínica colinérgica, los organofosforados presentan clínica más severa, no hay mejoría entre 12 -24 horas causan frecuentemente los fallecimientos y proceden del área rural, en cambio los carbamatos son muy frecuentes en la ciudad por tener libre venta en el mercados y nadie controla, presenta clínica más leve con mejoría entre las 12 horas en el mercado viene puro o mezclado con anticoagulante llegando a llamarse "raticida" y son las que más se atienden en el Hospital Santa Bárbara.

En cambio las Piretrinas causan menos toxicidad en humanos con clínica de compromiso neurológico, no tiene antídoto solo tratamiento

sintomático pero si presenta clínica colinérgica y alteración de la coagulación estará mezclado con organofosforados, carbamatos o anticoagulantes tomar muy en cuenta estas variaciones al momento de realizar el examen clínico semiológico y tratamiento del paciente.

Los anticoagulantes, son los verdaderos **RATICIDAS** y son conocidos por toda la población y la prensa, tienen más repercusión en el sector pediátrico; no tanto en los adultos. No vienen solos, pueden venir mezclados con carbamatos, piretroides. Se debe tomar en cuenta estas variaciones al momento de realizar el examen clínico semiológico y tratamiento del paciente.

Presentamos algunos ejemplos de **RATICIDAS**, carbamatos y organofosforados.



Formulación: compuesto por anticoagulante y carbamato

- Bromadiolona
- Aldicarb (Carbamato, inhibidor de colinesterasa).

Ejemplos de organofosforados

Nombre Común	Nombre Comercial
Azametiphos	Snip
Coumaphos	Asuntol o Cumafos
Phorate	Thimet
Metamidophos	Tamaron
Malathion	Belation
Metilparation	metilparation-Folidol-M



Formulación compuesto por anticoagulante

- Cumatetralyl

Ejemplos de Carbamatos

Nombre Común	Nombre Comercial
Aldicarb	Snip
Propoxur	Temik o Aldicarb
Phorate	Baygón o Unden
Benomyl	Benlate
Carbaryl	Sevín

CONCLUSION:

Paciente intoxicado que llega a la sala de emergencias lo primero: 1.- salvar la vida, tratar al paciente y

luego al tóxico, 2.- después guiarse por el síndrometoxicológico que presenta, 3.- siempre que se pueda se debe solicitar la etiqueta y una muestra del tóxico para poder guiar nuestra conducta terapéutica, 4.- paciente es del área rural o ciudad, el área rural pensar en organofosforados; aunque no siempre es así, pero puede orientar, si es de la ciudad pensar en carbamatos, piretroides o anticoagulantes por tener venta libre y es lo más frecuente en emergencias, 5.- administrar antídoto, si no tiene solo realizar soporte hemodinámico, tratamiento sintomático.

De esta manera tendremos un buen registro de qué tipo de plaguicida es el causante más frecuente de las intoxicaciones en nuestro medio y proporcionar información más precisa a la prensa y población para que no relacionen todo con organofosforados.

Por lo que pudimos ver los famosos Raticidas son anticoagulantes mezclados con carbamatos, piretroides, son los más frecuentes por estar circulando en la ciudad y ser de venta libre, bajo costo y fácil acceso.

BIBLIOGRAFIA

1. Aaron CK. Organophosphates and Carbamates en: Ford y cols (ed) *Clinical Toxicology*, Saunders Company, Philadelphia, 2001.
2. Abbott DC, Goulding R, Tatton JO, G. Organochlorine pesticide residues in human fat in Great Britain. *Br. Med. J.* 1968; 3; 31-46.
3. Abou-Donia MB, Lapadula D. Mechanisms of organophosphorus ester-induced delayed neurotoxicity: Type I and Type II. *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 1990; 30; 405-440.
4. Aguilar A, Borrell A. DDT and PCB reduction in the Western Mediterranean from 1987 to 2002, as shown by levels in striped dolphins (*Stenella coeruleoalba*). *Mar. Environ. Res.* 2005; 59, 391-404.
5. Aguilar C, Ferrer I, Borrull F. Comparison of automated on-line solid-phase extraction followed by liquid chromatography-mass spectrometry with atmospheric pressure chemical ionization and particle beam mass spectrometry for the determination of a priority group of pesticides in environmental waters. *J. Chromatogr. A* 1998; 794; 147-163.
6. Aguilar C., Peñalver A., Pocurrull E. Optimisation of solid-phase microextraction conditions using a response surface methodology to determine organochlorine pesticides in water by gas chromatography and electron capture detection. *J. Chromatogr. A*, 1999, 844, 1-2, 425-432.
7. Alonso A. Análisis del Reglamento 396/2005 relativo a la armonización europea sobre límites máximos de residuos. *Boletín Económico ICE* 2006, 2878, 55-60.
8. Anadon A, Martínez-Larrañaga MR, Fernández-Cruz ML, Díaz MJ, Fernández MC, Martínez MA. Toxicokinetics of deltamethrin and its 4'-OH-metabolite in the rat. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 1996; 141; 8-16.
9. Anderson AH. Experimental studies on the pharmacology of activated charcoal. III. Absorption from the gastrointestinal contents. *Acta Pharmacol.*, 1948; 4; 275.
10. Anwar WA. Biomarkers for human exposure to pesticides. *Environ. Health Perspect.* 1997; 104; 801-806.
11. Aoyama H, Yoshida M, Yamamura Y. Acute poisoning by intentional ingestion of thallosmalonate. *Hum. Toxicol.* 1986; 5; 386.
12. Aprisone MH, Lipkowitz KB, Simon Jr. Identification of glycine-like fragment on the strychnine molecule. *J. Neurosci, Res.* 1987; 17; 209.
13. Ashby J, Tennant RW. Chemical structure, salmonella mutagenicity and extent of carcinogenicity as indicators of genotoxic carcinogenesis among 222 chemicals tested by rodents by the U.S. NCI/NTP. *Mutation Res.* 1988; 204; 17-115.
14. Aspelin A., Grube A. Pesticide's industry sales and usage 1996 and 1997 market estimate. 1999; US EPA 733-R-99-001.