



MANUAL DE

PRIMEROS AUXILIOS & TRATAMIENTO MÉDICO

PRODUCTOS



AFECOR
AGROQUÍMICOS

MANUAL DE PRIMEROS AUXILIOS Y TRATAMIENTO MEDICO

PRODUCTOS AFECOR

1. PLAGUICIDAS ORGANOFOSFORADOS

PRODUCTO	INGREDIENTE ACTIVO	CLASIFICACION TOXICOLOGICA
ATTAMIX S.B. PYRICOR	CLORPIRIFOS	II. MODERAMENTE PELIGROSO
CLORCIRIN GALGO	CLORPIRIFOS + CIPERMETRINA	II. MODERADAMENTE PELIGROSO
DICLORVOS	DDVP	Ib. ALTAMENTE PELIGROSO
DIAZONYL	DIAZINON	II. MODERADAMENTE PELIGROSO
DIMETOX	DIMETOATO	II. MODERADAMENTE PELIGROSO
GLADIADOR	ACEFATO	III. LIGERAMENTE PELIGROSO
MALATHION	MALATHION	III. LIGERAMENTE PELIGROSO
MATADOR	METAMIDOFOS	Ib. ALTAMENTE PELIGROSO
SKEETER	TEMEFOS	IV. CUIDADO

TOXICOLOGÍA.-

Los organofosforados envenenan a los insectos como a los mamíferos (incluidos los humanos) por fosforilación de la enzima acetilcolinesterasa a nivel de las terminaciones nerviosas. Esta enzima es la encargada de transmitir los impulsos nerviosos hacia los tejidos innervados. Cuando la intoxicación es suficiente (dosis moderada a alta) la enzima pierde su función y se produce acumulación de acetilcolina en las uniones colinérgicas neuroefectoras y en las uniones mioneurales del esqueleto y ganglios autónomos provocando así generalmente depresión respiratoria, que es la causa de muerte más común.

Los organofosforados se absorben fácilmente por inhalación, contacto e ingestión, son en la mayoría de los casos metabolizados e hidrolizados por el hígado luego excretados.

SÍNTOMAS.-

Los síntomas más comunes son:

Dolor de cabeza, vértigos, debilidad, falta de coordinación, espasmos musculares, temblor, náuseas, calambres abdominales, diarrea y sudoración. En algunos casos puede producir edema pulmonar.

DIAGNOSTICO.-

Si se presentan estos síntomas tratar al paciente. No esperar los resultados de análisis.

El descenso de la pseudocolinesterasa en el plasma y/o de la actividad colinesterásica de los eritrocitos constituyen los índices bioquímicos más satisfactorios para determinar la intoxicación con organofosforados.

TRATAMIENTO.-

Las personas que atienden a la víctima deben evitar el contacto directo con ropas altamente contaminadas y vómito. Usar guantes de caucho (goma) en el lavado del plaguicida de la piel y el cabello.

- ☎ Mantenga despejada las vías respiratorias mediante aspiración de secreciones. Administre oxígeno mediante ventilación pulmonar ayudada mecánicamente. Mejore la oxigenación de los tejidos todo lo que se pueda antes de aplicar Atropina para evitar el riesgo de fibrilación ventricular.
- ☎ Administre Sulfato de Atropina por vía intra-venosa o intramuscular. La atropina ayuda y protege contra los efectos muscarínicos debido a la acumulación de acetilcolina. La atropina no reactiva la colinesterasa. Cuando el efecto de la Atropina desaparece puede presentarse en recrudescimiento de la intoxicación si la concentración de organofosforados en el tejido es alto. La Atropina es un antídoto ideal para los efectos muscarínicos pero no tiene efecto contra las acciones nicotínicas, debilidad y espasmos musculares y depresión respiratoria.

DOSIS.-

0,4-2,0 mg para mayores de 12 años, repetir cada 15 minutos hasta lograr la Atropinización. Mantener la Atropinización durante 2-12 horas o más según la severidad de la intoxicación.

Dosis para niños menores de 12 años 0,05 mg/kg de peso corporal repetidos cada 15 minutos.

NO USE ATROPINA SI NO ESTA SEGURO DEL ENVENENAMIENTO puede provocar síntomas de intoxicación por atropina: fiebre, fibrilaciones musculares y delirio son manifestaciones de intoxicación por Atropina; si esto se produce suspender la administración de atropina.

- Administre **PRALIDOXIMA** (2 PAM) en caso de envenenamiento severo a una dosis de 1,0 gramos por vía intravenosa en dosis no mayores de 0,5 g/minuto.
Dosis para niños menores de 12 años 20-50 mg/kg por vía intravenosa inyectando no más de la mitad de la dosis total por minuto.
La pralidoxima debe administrarse lentamente mediante la dilución de la dosis total en 250 ml de glucosa al 5% durante 30-60 minutos.

2. PLAGUICIDAS CARBAMATOS (Inhibidores de colinesterasa)

PRODUCTO	INGREDIENTE ACTIVO	CLASIFICACION TOXICOLOGICA
CARBOFURAN 4F CARBOFURAN 10G	CARBOFURAN	Ia. EXTREMADAMENTE PELIGROSO II. MODERADAMENTE PELIGROSO
COMANCHE	METOMYL	Ib. ALTAMENTE PELIGROSO
LANCER PROMESS PROPLANT	PROPAMOCARB	IV. CUIDADO

Los insecticidas de esta clase producen carbamilación reversible de la enzima acetilcolinesterasa, permitiendo la acumulación de acetilcolina en las uniones colinérgicas neuroefectoras (efectos muscarínicos) y en las uniones mioneurales de los músculos esqueléticos y en los ganglios autónomos (efectos nicotínicos).

El veneno altera también el funcionamiento del sistema nervioso central (SNC). La combinación enzima-carbamilo se disocia más rápido que la enzima fosforilada producida por los insecticidas organofosforados. Esta labilidad tiende a mitigar la toxicidad de los carbamatos, pero también limita la utilidad de las determinaciones de enzima en sangre en el diagnóstico por envenenamiento. Los carbamatos se absorben por inhalación, ingestión y penetración a través de la piel. Son metabolizados activamente por el hígado y los productos de degradación se eliminan por el hígado y los riñones.

Pocos insecticidas carbamatos se preparan en alcohol metílico (de madera).

En casos de ingestión de estas fórmulas, la toxicología del metanol debe ser tomada muy en cuenta: irritación gastroentérica severa, acidosis, daños en el SNC y neuropatía.

SINTOMAS.-

Con frecuencia se manifiesta:

DIARREA, NAUSEA, VOMITO, DOLOR ABDOMINAL, SUDORACION PROFUSA, SALIVACION Y VISION BORROSA. Otros síntomas comunes han sido disnea, temblor, espasmos musculares, ataxia y cefalea. También han ocurrido casos de parálisis transitoria de las extremidades. En la mayoría de los casos la enfermedad ha durado sólo unas pocas horas y el pronóstico ha sido generalmente mejor que en las intoxicaciones por organofosforados. Sin embargo, en casos de envenenamiento severo, se debe prever la posibilidad de que aparezcan **DEPRESION RESPIRATORIA**, edema pulmonar y convulsiones. La absorción continua de cantidades intermedias puede causar **MALESTAR PROLONGADO**, debilidad y anorexia, semejantes a la influenza.

DIAGNOSTICO.-

ADVERTENCIA: Si se presentan claras indicaciones clínicas de envenenamiento por carbamatos, trate al paciente inmediatamente, **NO ESPERE** confirmación del laboratorio.

Se puede presentar una disminución de la actividad colinesterásica del plasma y de los eritrocitos cuando se absorben cantidades muy grandes de insecticidas carbamatos. Sin embargo, la actividad de la enzima se normaliza dentro de los siguientes minutos u horas. Por lo tanto, no hay métodos confiables para demostrar envenenamiento por carbamatos: p ej: puede existir intoxicación cuando la actividad de la colinesterasa en la sangre es normal. Los métodos rápidos para determinación de colinesterasa (ACHOLTEST, Che-tel, MERCKOTEST) es más probable que pongan en evidencia disminuciones de la enzima que los métodos más largos.

TRATAMIENTO.-

ADVERTENCIA: Las personas que atiendan a la víctima deben evitar el contacto directo con ropas altamente contaminadas y vómito.
Usar guantes de goma en el lavado del plaguicida de la piel y el cabello.

- ☎ Mantenga despejadas las **VIAS AEREAS** mediante la aspiración de las secreciones para mejorar la **OXIGENACION TISULAR** y si es necesario aumente la ventilación pulmonar con oxígeno. Mejore la oxigenación de los tejidos todo lo que se pueda antes de administrar atropia para reducir el riesgo de fibrilación ventricular.
- ☎ Administre **SULFATO DE ATROPINA** por vía intravenosa o, si esto no es posible, por vía intramuscular. La atropina protege contra los efectos muscarínicos debido a las concentraciones excesivas de acetilcolina. La atropina no reactiva la enzima colinesterasa. Cuando el efecto de la atropina desaparece puede presentarse un recrudecimiento del envenenamiento si la concentración de carbamatos en el tejido permanece alta. La atropina es el antídoto ideal para manifestaciones muscarínicas pero no tienen efecto contra las acciones nicotínicas tales como debilidad, espasmos musculares y depresión respiratoria.


En casos de envenenamiento **MODERADAMENTE SEVEROS**: Dosis para adultos, incluyendo niños mayores de 12 años: 0,4-2,0 mg repetidas cada 15 minutos hasta que se logre atropinización (taquicardia, piel hiperémica, boca seca, midriasis). Mantenga la atropinización mediante dosis repetidas durante 2-12 horas o más, dependiendo del grado de envenenamiento. La aparición de extertores en las bases pulmonares, miosis, salivación, náusea, bradicardia son indicaciones de una atropinización inadecuada. Dosis para niños menores de 12 años: 0,05 mg/kg de peso corporal repetidas cada 15 minutos hasta que se logre la atropinización, la cual debe mantenerse mediante dosis sucesivas de 0,02-05 mg/kg.


Las personas víctimas de **ENVENENAMIENTO SEVERO**, pueden desarrollar una marcada tolerancia a la atropina, en cuyo caso sería necesario aplicar el doble de la dosis antes indicada. Sin embargo, las personas que no sufren envenenamiento o sólo lo experimentan levemente, pueden mostrar síntomas de intoxicación por atropina con estas dosis tan altas; la **FIEBRE**, fibrilaciones musculares y el delirio son las manifestaciones principales de la toxicidad atropínica. Si estos signos aparecen cuando el paciente está totalmente atropinizado, debe discontinuarse por lo menos temporalmente la administración de atropina.


LA PRALIDOXIMA (PROTOPAM-AYEST, 2-PAM) O LA OBIDOXIMA (TOXOGONIN, MERK) SON DE VALOR DUDOSO en casos de envenenamiento por carbamatos inhibidores de la colinesterasa. La atropina sola constituye casi siempre el antídoto adecuado.

La Pralidoxima está probablemente contraindicada específicamente en los envenenamientos por carbarilo. Si la víctima de envenenamiento por carbamatos muestra debilidad muscular severa, depresión respiratoria o ambas, o si el envenenamiento incluye una combinación de carbamatos y organofosforados, puede aplicarse muy cuidadosamente por vía intravenosa una solución diluida.

La infusión debe suspenderse si la condición del paciente empeora. La dosis de pralidoxima es: para adultos, 1,0 g, para niños menores de 12 años, 20-50 mg por kg de peso.

 **OBSERVE** de cerca al paciente por lo menos **DURANTE 24 HORAS** para asegurar que los síntomas (posible edema pulmonar) no vuelven a aparecer cuando pasa el efecto de la atropinización. En casos de envenenamiento muy severo, la eliminación metabólica de los tóxicos puede tomar varias horas o días durante los cuales debe mantenerse la atropinización. Los niveles marcadamente bajos de metabolitos en la orina son indicadores de que la dosis de atropina puede disminuirse. Conforme la dosis se reduce, deben examinarse frecuentemente las bases pulmonares en busca de extertores. Si se escuchan extertores, o si vuelve la náusea, salivación o bradicardia, la **ATROPINIZACION DEBE RESTABLECERSE** inmediatamente.

 **LAVE** la piel y el cabello de la víctima con agua y jabón si existe riesgo de que estén contaminados.

 Vacíe el estómago y los intestinos si el **PLAGUICIDA SE HA INGERIDO** en cantidad suficiente para causar envenenamiento.

1. Si la víctima está consciente y su respiración no está deprimida, darle **JARABE DE IPECACUANA**, seguido de 1-2 vasos de agua par inducir al vómito. Dosis para adultos (niños de 12 años o más) 30 ml; niños menores de 12 años: 15 ml.

ADVERTENCIA: **OBSERVE** de cerca de la víctima **DESPUES** de administrar la **IPECACUANA**. Si el nivel de conciencia declina o si el vómito no se produce en 15 minutos **ENTUBE** el estómago inmediatamente.


Después de la emesis (o de producido el vómito), administre a la víctima por vía oral una suspensión de 30-50 gramos de **CARBON ACTIVADO** en 100 a 130 ml. de agua para absorber los tóxicos que puedan quedar en el intestino y así disminuir su absorción.

1. Si la víctima está **OBNUBILADA** o si la respiración está deprimida, vacíe el estómago por **INTUBACION, ASPIRACION** y **LAVADO** usando una solución salina isotónica o bicarbonato de sodio al 5 por ciento. Debido a que muchos plaguicidas se disuelven en destilados de petróleo, la emesis y la intubación del estómago implica un riesgo serio de que el solvente se aspire, produciendo neumonitis química. Por esta razón:


2. Si la víctima esta inconsciente u obnubilada y si se cuenta con el equipo apropiado, inserte un **TUBO ENDOTRAQUEAL** (preferentemente con balón inflable), antes de la intubación gástrica.
3. Mantenga la **CABEZA DE LA VICTIMA A UN NIVEL INFERIOR QUE EL ESTOMAGO** durante la intubación y el lavado (posición del Trendelenburg, o en decúbito lateral izquierdo, con la cabeza inclinada hacia abajo). Mantenga la cabeza de la víctima vuelta hacia la izquierda.
4. **ASPIRE LA FARINGE** frecuentemente para retirar el vómito o el contenido estomacal regurgitado.
5. Después de aspirar el contenido gástrico y de haber lavado el estómago, administre 30 a 50 g de **CARBON ACTIVADO** suspendido en 100 a 130 ml de agua a través de la sonda gástrica para disminuir la absorción de los tóxicos que queden.
6. **GUARDE UNA MUESTRA** del vómito, o del lavado gástrico inicial para análisis químico.
7. Si el paciente no defeca en 4 horas y si está plenamente consciente, dele, 0,25 g/kg de **SULFATO DE SODIO** en 50-200 ml de agua, como catártico. El sulfato y el citrato de magnesio son igualmente convenientes en dosis similares, si la función renal es normal.


 **NO** administre morfina, aminofilina, fenotiazinas, reserpinas, furosemida o ácido etacrínico.

 Administre amins adrenérgicas **SOLAMENTE** si hay una indicación específica como es el caso de una marcada hipotensión.

 Las **CONVULSIONES** son una **RARA** manifestación en envenenamientos por carbamatos. Pero si ocurrieran, deben considerarse otras causas distintas a la acción directa del carbamato: anoxia cerebral, trauma encefálico, envenenamiento mixto. Aunque no ha sido probado en estas circunstancias, probablemente **DIAZEPAM** (Valium) es el anticonvulsivante que debe escogerse. La dosis para adultos y niños mayores de 6 años o de 23 kg de peso es de 5-10 mg inyectados lentamente por vía intramuscular profunda. La dosis para niños menores de 6 años o de 23 kg de peso es 0,1 mg/kg. Para controlar las convulsiones, repetir esta dosis cada 2-4 horas si es necesario.

Se debe estar preparado para intubar y asistir mecánicamente la ventilación pulmonar si hay depresión respiratoria. Pueden presentarse también reacciones hipotensivas.

 Las personas que han tenido manifestaciones clínicas de envenenamiento por plaguicidas carbamatos no deben ser expuestas nuevamente a químicos inhibidores de la colinesterasa hasta tanto los síntomas y signos clínicos hayan desaparecido completamente y la actividad de la colinesterasa en la sangre se haya normalizado.

 **NO SE DEBE** administrar atropina profilácticamente a los trabajadores expuestos a insecticidas carbamatos, ya que esto no es ni práctico ni recomendable desde el punto de vista médico.

3. COMPUESTOS CLOROFENOXI

PRODUCTO	INGREDIENTE ACTIVO	CLASIFICACION TOXICOLOGICA
2,4-D AMINA	2,4-D	II.MODERADAMENTE PELIGROSO
ESTERCOR	2,4-D	II.MODERADAMENTE PELIGROSO

Algunos de los ácidos, sales y ésteres clorofenoxi causan una moderada irritación en la piel, ojos, aparato respiratorio y tracto gastrointestinal.

En algunos pocos individuos aparentemente se ha producido despigmentación local como resultado de contacto dérmico prolongado y repetido con materiales clorofenoxi.

Los compuestos clorofenoxi se absorben a través de la pared intestinal, pulmón y piel. No se almacenan en las grasas. La eliminación se produce a las horas o como máximo a los días, principalmente por la orina.

El 2,4-D dado en dosis grandes a animales de experimentación, causa vómitos, diarrea, anorexia, pérdida de peso, úlceras en la boca y la faringe y daños tóxicos en el hígado, riñones y sistema nervioso central. La miotonía (rigidez y falta de coordinación de las extremidades posteriores) se ha producido en algunas especies y aparentemente se debe a daños en el SNC, se ha observado demielinización en la parte dorsal de la médula espinal y los cambios en el electroencefalograma indicaron alternaciones funcionales en el cerebro de los animales experimentales expuestos a dosis altas.

La ingestión de cantidades grandes de ácidos clorofenoxi resultó en una severa acidosis metabólica en humanos. Esos casos se han asociado con cambios electrocardiográficos, miotonía, debilidad muscular, mioglobinuria y una elevación de la creatino-fosfoquinasa en el suero; todo esto refleja daño en la musculatura estriada. Debido a que los ácidos clorofenoxi son débiles desacopladores de la fosforilación oxidativa, la dosis muy altas pueden producir hipertemia debido a la producción del calor del cuerpo.

Los compuesto Polichlorinated Dibenzo Dioxina (CDD) se generan en la síntesis del 2,4,5-T. La forma 2,3,7,8-Tetra CDD es extraordinariamente tóxica para múltiples tejidos de los mamíferos. Los compuestos hexa, hepta, y octa muestran menos toxicidad sistémica pero son la causa más común del cloracné, se han observado en trabajadores de las plantas de producción, no se han visto en otros trabajadores que aplican el 2,4,5-T o que se ocupan de su formulación y que están expuestos con regularidad.

La literatura médica contiene varios informes sobre neuropatía periférica después de lo que aparentemente son pequeñas exposiciones dérmicas al 2,4-D.

En esos casos no hay seguridad de que se hayan excluido por completo exposiciones a otros neurotóxicos. Se han aplicado dosis únicas de 5 mg/kg de peso de 2,4-D y de 2,4,5-T a personas sin notarse efectos adversos. Un individuo consumió 500 mg de 2,4-D por día durante 3 semanas sin experimentar síntomas o signos de enfermedad.

SINTOMAS.-

Los compuestos clorofenoxi son moderadamente **IRRITANTES** para la piel y las membranas mucosas. La inhalación de aerosoles puede causar sensaciones de quemadura en el tracto nasofaríngeo y en el pecho y puede provocar tos. La inhalación de aerosoles puede causar sensaciones de quemadura en el tracto nasofaríngeo y en el pecho y puede provocar tos. La inhalación prolongada algunas veces causa vértigo.


Cuando se **INGIEREN** concentraciones altas de compuestos clorofenoxi pueden producir irritación de la boca, garganta y tracto gastrointestinal. Por lo general sigue de inmediato la **EMESIS, DOLOR EN EL PECHO** (debido a esofagitis), **DOLOR ABDOMINAL** y **DIARREA**. Los daños en el tracto gastrointestinal comúnmente no llevan a producir úlceras o perforaciones. Los compuestos clorofenoxi absorbidos han producido **ESPASMOS** y **FIBRILACION MUSCULAR**, dolor de los músculos esqueléticos y **MIOTONIA** (rigidez en los músculos de las extremidades). La ingestión de cantidades muy grandes causó **ACIDOSIS METABOLICA**, fiebre, taquicardia, hiperventilación, vasodilatación y sudoresis. Han ocurrido casos muy particulares caracterizados por coma y convulsiones.

DIAGNOSTICO.-

Los métodos de cromatografía gas-líquido se aplican para comprobar y medir la presencia de compuestos clorofenoxi en sangre y orina. Estos análisis son útiles para confirmar y precisar la magnitud de la absorción de los compuestos clorofenoxi. Las muestras de orina deben recogerse lo antes posible después de la exposición porque los herbicidas pueden eliminarse casi completamente en 24-72 horas, dependiendo del grado de absorción del tóxico. Los análisis se pueden realizar en laboratorios especializados que funcionan en los centros de salud. Si las circunstancias indican claramente que ha habido una exposición a alguno de estos compuestos, se deben tomar las medidas apropiadas de tratamiento en forma inmediata, sin esperar la confirmación química de la absorción de tóxicos.

TRATAMIENTO.-

- ☎ **BAÑE y LAVE LA CABEZA** con agua y jabón para quitar las sustancias químicas de la piel y el cabello. Las personas que sufren enfermedades crónicas de la piel o que se sean sensibles a sustancias químicas no deben hacer uso de estos herbicidas o tomar medidas muy rígidas para evitar el contacto.
- ☎ **LIMPIE** los productos contaminantes de los ojos con agua durante 10 a 15 minutos.
- ☎ Si los síntomas aparecen durante o después de la inhalación del aerosol, **RETIRE** a la víctima del **CONTACTO** con el material por lo menos durante dos días. El contacto posterior con compuestos clorofenoxi sólo debe permitirse si se adoptan medidas efectivas de protección respiratoria.
- ☎ Cuando se **INGIEREN** cantidades importantes de compuestos clorofenoxi, comúnmente se produce una emesis espontánea. Por lo general, esto limpia el estómago en forma tan efectiva como la intubación y el lavado. Si no se produce una emesis fuerte y **SI LA VICTIMA ESTA TOTALMENTE CONSCIENTE**, induzca la **EMESIS con JARABE DE IPECACUANA** (adultos de 12 años o más, 30 ml., niños menores de 12 años 15 ml), acompañado de 1-2 vasos de agua. Después de la emesis, administre 30-50 g la absorción del herbicida que quede en el intestino.

 **SI EL NIVEL DE CONCIENCIA DECLINA O APARECEN OTROS SIGNOS DE NEUROTOXICIDAD** se debe **SOSPECHAR** que hubo ingestión de otros tóxicos. Evacúe el estómago **por INTUBACION, ASPIRACION y LAVADO**. Debido a que las fórmulas de los compuestos clorofenoxi incluyen por lo general derivados del petróleo, el intubamiento gástrico corre el riesgo de producir una neumonitis hidrocarbonada por aspiración. Por esa razón:

1. Si la víctima está inconsciente u obnubilada y si se cuenta con el equipo apropiado, inserte un **TUBO ENDOTRAQUEAL** (preferentemente con balón inflamable), antes de la intubación gástrica.
2. Mantenga la **CABEZA DE LA VICTIMA A UN NIVEL INFERIOR AL DEL ESTOMAGO** durante la intubación el lavado (posición de Trendelenburg, o en decúbito lateral izquierdo, con la cabeza inclinada hacia abajo). Mantenga la cabeza de la víctima vuelta hacia la izquierda.
3. **ASPIRE LA FARINGE** frecuentemente para retirar el vómito o el contenido estomacal regurgitado.
Después de aspirar el contenido gástrico y de haber lavado el estómago, administre 30 a 50 g de **CARBON ACTIVADO** suspendido en 100 a 130 ml de agua a través de la sonda gástrica para disminuir la absorción de los tóxicos que queden. **NO SE DEBE ADMINISTRAR** leche, crema u otros materiales que contengan grasas vegetales o animales, que puedan aumentar la absorción.
4. Si el paciente no defeca en 4 horas y si está plenamente consciente, déle 0,25 kg de **SULFATO DE SODIO** en 50-200 ml de agua, como catártico. El sulfato y el citrato de magnesio son igualmente convenientes en dosis similares, si la función renal es normal. El magnesio retenido puede deprimir la función del sistema nervioso central (SNC).
5. **EN CASO DE ENVENENAMIENTOS MUY SEVEROS** con ingestión de cantidades muy grandes de ácidos clorofenoxi, una **DIURESIS ALCALINA** forzada puede salvar la vida de la víctima. Comprueba las concentraciones de electrolitos en el suero y el pH del suero y de la orina. Si se registra una acidosis metabólica, administre soluciones de bicarbonato de sodio en cantidades suficiente para mantener la orina francamente alcalina, y continúe hasta que las concentraciones de compuestos clorofenoxi en el plasma sean menores que 10 microgramos por mililitro aproximadamente.

4. PARAQUAT

PRODUCTO	INGREDIENTE ACTIVO	CLASIFICACION TOXICOLOGICA
KILLER	PARAQUAT	II.Moderadamente peligroso

TOXICOLOGIA.-

Estos dipiridilos dañan los tejidos epiteliales: piel, uñas, córnea, hígado, riñón, y la mucosa de tractos gastrointestinal y respiratorio. Además de los efectos irritantes directos, el daño puede involucrar una peroxidación de los fosfolípidos intra y extracelulares y la inhibición de la síntesis de la sustancia tensoactiva por el tejido muscular. Estas propiedades tóxicas se derivan de la capacidad de los dipiridilos de generar radicales libres en los tejidos. Por lo general el daño es reversible; sin embargo, la reacción pulmonar que sigue a la ingestión de paraquat es, a menudo, fatal.

El contacto ocupacional con paraquat ha producido ciertos daños. El contacto con el concentrado puede causar irritación y fisuras en la piel de las manos, y la ruptura, decoloración y, algunas veces, pérdida de las uñas. Si salpica los ojos, el paraquat concentrado causa conjuntivitis y si no se quita de inmediato, puede traer como consecuencia la opacidad tardía de la córnea. Aunque casi la totalidad de las intoxicaciones sistémicas con paraquat son provocadas por ingestión del mismo, se han dado envenenamientos ocasionales como resultado de un contacto dérmico excesivo. La absorción de cantidades tóxicas se produce casi siempre cuando la piel presenta escoriaciones. Las personas que han mantenido contacto dérmico excesivo con paraquat (especialmente el concentrado) deben ser examinadas y comprobarse si hay concentraciones peligrosas del agente en la sangre y en la orina (ver sección sobre Confirmación del Diagnóstico).

La inhalación de aerosoles puede irritar las vías respiratorias superiores causando aspereza en la garganta y hemorragias nasales. Los efectos provocados por los aerosoles del paraquat generalmente desaparecen tan pronto cesa la exposición.

Si se ingiere, el paraquat produce inflamación de la boca y del tracto gastro-intestinal, que a veces progresa hasta la ulceración en un período que varía de 1-4 días. Una vez que se absorbe, causa daños en las células parenquimatosas del hígado y de los túbulos renales. En la mayoría de los casos, la víctima se recupera de estos daños. El paraquat se concentra activamente en los neumocitos del tejido pulmonar. Varios días después de la ingestión estas células mueren, lo que es seguido por una rápida proliferación de células del tejido conjuntivo que llenan los espacios alveolares. Aunque algunas víctimas han sobrevivido, por lo general la muerte se produce por asfixia una vez que se ha establecido este grado de daño pulmonar. En los sobrevivientes, la recuperación de la función normal del pulmón requiere semanas o meses. En unos pocos casos, la ingestión de grandes cantidades de paraquat ha causado edema tardío del pulmón.

En algunos envenenamientos se ha notado también daños en el miocardio. El paraquat parece menos peligroso que el diquat para causar la muerte. La información obtenida de la ingestión con fines suicidas y de monos a los cuales se les ha administrado oralmente, indica que los principales órganos dañados son el tracto gastrointestinal, riñones e hígado. Las dosis menores administradas en animales crónicamente han causado cataratas, el paraquat se concentra en tejido pulmonar, y las lesiones pulmonares se limitan a hemorragias puntiformes.

SINTOMAS.-

Los efectos irritantes del paraquat en la piel, ojos y vías respiratorias superiores ya han sido descritos en la sección sobre **TOXICOLOGIA**.

Los primeros signos y síntomas de daño después de la ingestión de una dosis tóxica de paraquat (1-4 días) son: **ARDOR** oral, subesternal, abdominal, **NAUSEA, VOMITO, DIARREA** y algunas veces melena. Los primeros síntomas son a veces tan leves que el tratamiento intensivo apropiado se demora o causa inconvenientes. Entre las 24 y las 72 horas aparecen indicaciones de daño renal y hepático. Puede haber albuminuria, hematuria, piuria y un alza de la **CREATININA** y del nitrógeno uréico. Puede haber también **OLIGURIA**, que es un signo de envenenamiento severo. El daño hepatocelular se manifiesta por **ICTERICIA** y una elevación de las transaminasas glutamínico oxalacética y glutamínico-pirúvica y de la deshidrogenasa láctica y de la fosfatasa alcalina. Por lo general estos daños son reversibles, aunque un compromiso severo de los túbulos renales puede requerir hemodiálisis extracorpórea.

La aparición de sintomatología pulmonar es precedida generalmente por una disminución progresiva de la presión de oxígeno en las arterias y de la capacidad de difusión del CO. Entre 72 a 96 horas siguientes a la ingestión de paraquat aparece **TOS, DISNEA y TAQUIPNEA**; sin embargo, la aparición de estos síntomas pueden retardarse hasta 14 días. La **CIANOSIS** progresiva revela un deterioro en el intercambio gaseoso causado por la reacción fibrogénica en los sacos alveolares. En unos pocos casos, ha habido **ABUNDANTE ESPUTO ACUOSO** (edema pulmonar) después de ingestiones de cantidades grandes (200 ml) de concentrados de paraquat.

DIAGNOSTICO.-

Se lo realiza mediante análisis cualitativo y cuantitativo.

TRATAMIENTO.-

☎ La **PIEL** contaminada debe lavarse con cantidades copiosas de agua. El material que salpique los **OJOS** debe quitarse por **IRRIGACION PROLONGADA** con agua limpia. La contaminación ocular debe ser tratada por un oftalmólogo. Las reacciones cutáneas menores por lo general desaparecen cuando se suspende el contacto, pero la irritación puede tardar varias semanas en desaparecer. Los daños severos, con úlceras, infección secundaria o problemas en las uñas deben ser tratados por un dermatólogo.

☎ Después que se ha ingerido un compuesto **DIPIRIDILO**, **EVACUE el ESTOMAGO** y **LLENE** el tracto gastrointestinal con un **ADSORBENTE** para disminuir la absorción del tóxico. Estas medidas deben tomarse inmediatamente, aunque el paciente no presente signos de toxicidad sistémica y aún cuando todo indique que la dosis sugerida fue probablemente pequeña y la ingestión se produjo varios días antes del tratamiento. **ENTUBE EL ESTOMAGO, ASPIRE** el contenido y **LAVE** con, por lo menos, dos litros de un **ADSORBENTE** suspendido en una solución salina. Después, instile lentamente varios cientos de ml adicionales de la suspensión absorbente, para permitir al estómago y al intestino tolerar este volumen sin mayor distensión y sin vómitos.

1. El absorbente ideal es la **BENTONITA**, administrada en dosis de 7 gramos por 100 ml de suspensión. Si no se pudiera conseguir de inmediato, use **CARBON ACTIVADO**, 30 a 50 g en 300-400 ml de agua o en cualquier otra concentración que fluya bien a través de la sonda.

Tan pronto como se disponga de bentonita, aplíquela tan rápidamente como lo tolere el paciente. Si el paciente no puede tragar la bentonita, administre por la sonda en la mayor concentración que pueda fluir a través de la misma.

2. Inicie la **CATARSIS SALINA**, dando **SULFATO DE SODIO** en dosis de 0,25 g/kg repitiendo cada dos horas si no ocurre movimiento intestinal. Las sales de magnesio están probablemente contraindicadas, debido al riesgo de retención de magnesio cuando la función renal está disminuida.
3. Continúe administrando la suspensión de bentonita y de sulfato de sodio hasta que el intestino se haya lavado bien, proceso que puede tomar varios días.

☎ Tome muestras de sangre y orina para análisis por dipiridilos (ver Confirmación del Diagnóstico).

☎ Comience la **INFUSION INTRAVENOSA** de glucosa y electrolitos para disminuir las concentraciones tóxicas en los tejidos y acelerar la excreción del dipiridilo. Trate de establecer una diuresis de 10 a 15 litros por día.

ADVERTENCIA: Controle el balance del fluido y de los electrolitos en forma continúa para que no ocurra una sobrecarga de fluido si se presenta una necrosis tubular aguda.

☎ Aunque los casos de envenenamiento por paraquat se han manejado con éxito empleando solo los regímenes de diuresis forzada, es más efectivo usar **HEMODIALISIS** extracorpórea y **HEMOPERFUSION** sobre carbón especialmente recubierto. Este procedimiento de eliminación de tóxicos se ejecuta mejor en los centros de cuidado terciario donde los niveles de paraquat en la sangre se pueden medir regularmente y donde se pueden detectar y evitar varias complicaciones derivadas de la hemoperfusión. El pronóstico es por lo general bueno cuando los niveles en sangre no exceden 0,05 a 0,10 ppm en las 24 a 48 horas siguientes a la ingestión del paraquat.

☎ En los envenenamientos con paraquat no **DEBE ADMINISTRARSE OXIGENO SUPLEMENTARIO**, ya que un aumento en los niveles de oxígeno alveolar acelera el proceso patológico pulmonar causado por el paraquat. Algunos médicos recomiendan mantener al paciente en una atmósfera del 15-16% de oxígeno lo antes posible, para retrasar el proceso fibrogénico.

☎ Los daños en las membranas mucosas producidos por la ingestión de dipiridilos son dolorosos y pueden requerir anestésico local.

☎ La efectividad de varias medicinas y procedimientos en casos de envenenamiento por paraquat es incierta. El superóxido de dismutasa barredor con radicales libres es en teoría apropiado como antídoto pero esto no se ha probado. A menudo se dan corticoesteroides, que pueden ser beneficiosos.

No existe suficiente evidencia del laboratorio sobre el uso de propanolol y expectorantes tales como: guayacolato de glicerilo, aceite de anís, hidrato de terpina, cloruro de amonio y yoduro de potasio. Parece que una víctima tuvo suerte con una combinación de azatioprina y aminobenzoato de potasio.

Un caso de envenenamiento con paraquat fue sometido sin éxito a trasplante de pulmón.

6. DITIOCARBAMATOS

PRODUCTO	INGREDIENTE ACTIVO	CLASIFICACION TOXICOLOGICA
CIMOX	CYMOXANIL + MANCOZEB	III.LIGERAMENTE PELIGROSO
MANCOZEB 80	MANCOZEB	IV.CUIDADO
SANAMET MZ 72	METALAXYL + MANCOZEB	III.LIGERAMENTE PELIGROSO

TOXICOLOGIA.-

Aunque todos estos agentes tienen semejanzas químicas, los mamíferos metabolizan las diferentes clases de manera distinta y sus efectos en los seres humanos son también diferentes.

En general, su toxicidad en los mamíferos, medida por estudios de dosis orales en roedores de laboratorio, es baja. Sin embargo, la exposición ocupacional ha causado efectos adversos agudos y las investigaciones de laboratorio sugieren efectos crónicos potenciales a algunos de estos agentes. Ninguno de ellos es inhibidor de la colinesterasa.

El tiram irrita la piel y las membranas mucosas. Algunos individuos se han sensibilizado, generalmente después de contacto con productos de caucho que contenían residuos de tiram usado como agente vulcanizador.

Los metalo-ditiocarbamatos y los etileno-ditiocarbamatos son moderadamente irritantes para la piel y las membranas mucosas del aparato respiratorio después del contacto con aerosoles o polvos.

El tiram es el análogo metílico del disulfiram (Antabuse), un agente usado para condicionar a los alcohólicos a no beber licor. Se conoce mucho más sobre los efectos tóxicos del disulfiram que del tiram, aunque la toxicidad aguda de este último en animales de laboratorio es substancialmente mayor. Administrado a los animales en dosis extremas, el disulfiram causó irritación gastrointestinal, demielinización del SNC, y necrosis de los tejidos hepático, renal y del bazo.

Se ha notado neuropatía periférica y reacciones sicóticas en humanos que han tomado regularmente dosis grandes de disulfiram.

Se ha demostrado la presencia de daños funcionales y anatómicos en el SNC de ratas que han estado en regímenes crónicos con altas dosis de dimetilditiocarbamatos de hierro y de zinc. Debido a que todos estos agentes se degradan parcialmente a disulfuro de carbono en el organismo, se sospecha que este metabolito juega un papel en los efectos neurotóxicos.

Tanto el tiram como el disulfiram inhibe la deshidrogenasa aldenídica y son por eso capaces de inducir reacciones tipo Antabuse en personas que consumen bebidas alcohólicas después de una adsorción importante de ditiocarbamatos.

Muy raramente pueden ocurrir reacciones en trabajadores que se han saturado después de una extraordinaria exposición ocupacional al tiram. En teoría, los metaloditiocarbamatos pueden también predisponer para una reacción tipo Antabuse.

La vasodilatación periférica es el signo patofisiológico principal de la reacción disulfiram-alcohol, debido probablemente a los altos niveles de acetaldehído en los tejidos. Esto puede en ocasiones llevar al shock y más raramente a la isquemia miocárdica, arritmias cardíacas, insuficiencia circulatoria y muerte.

La experimentación en animales sugiere ciertos otros mecanismos bioquímicos de toxicidad que involucra reacciones a productos de etanol y disulfiram. Los etileno bis ditiocarbamatos no inhiben la deshidrogenasa aldehídica y no hay evidencia de que produzcan neurotoxicidad. Sin embargo, en el medio ambiente y en los tejidos de los mamíferos, se degradan a etileno tiourea, un compuesto conocido como bociocogénico y carcinogénico en animales de laboratorio. Este hecho indica que debe tomarse especial cuidado para proteger a los cosechadores y en las tareas de limpieza de residuos cuando pasa la época de cultivos. Excepto por algunos efectos irritantes en la piel, tracto respiratorio y ojos, los herbicidas de (mono) tiocarbamato no parecen ser muy tóxicos. Las dosis muy grandes aplicadas en animales de laboratorio han producido parálisis. Existe una posibilidad remota de reacciones tipo Antabuse producidas por el etanol después de una exposición extraordinaria a estos (mono) tiocarbamatos. No forma etileno tiourea al degradarse.

SINTOMAS.-

Tiram y metalo bis ditiocarbamatos.

En individuos predispuestos que han estado en contacto con estos agentes se ha notado prurito, enrojecimiento y **DERMATITIS** eczematode. La inhalación de aerosoles y polvo ha causado **OBSTRUCCION NASAL**, ronquera, tos y en unas pocas ocasiones neumonitis. El contacto repetido puede producir náusea, **VOMITO y DIARREA**. La **HIPOTERMIA** y la ataxia son características de envenenamiento. Si las dosis absorbidas son equivalentes a las inoculadas en animales de experimentación puede presentarse **DEBILIDAD** muscular y parálisis ascendente que pueda progresar hasta la parálisis respiratoria.

La reacción a bebidas alcohólicas después de una absorción excepcional de tiram y de metalo bis ditiocarbamatos se caracteriza por **RUBOR, DOLOR DE CABEZA, SUDORACION**, sensación de calor, debilidad, congestión nasal, dificultad respiratoria, opresión del tórax, taquicardia, palpitations e hipotensión. Las dosis muy grandes pueden resultar en shock, convulsiones, depresión respiratoria y desvanecimiento. No es probable que ocurran estas reacciones si la dosis absorbida no es muy alta.

Etileno bis ditiocarbamatos y (mono) tiocarbamatos.

Algunos de estos agentes son irritantes para la piel y las membranas mucosas del aparato respiratorio, causando **PICAZON, ASPEREZA EN LA GARGANTA, ESTORNUDO y TOS**, si se inhalan cantidades grandes de aerosoles o polvo.

Aparte de estos efectos, el potencial tóxico es bajo. No se conoce que ocurran reacciones neurotóxicas tipo Antabuse o post-etanol como resultado del contacto con estos compuestos.

DIAGNOSTICO.-

La reacción cutánea puede ser útil para identificar si hay sensibilización a estos agentes. En general, estos compuestos son metabolizados tan rápidamente por el organismo y eliminados que muy raramente se pueden encontrar en la sangre.

Existen métodos para determinar la presencia de etileno tiourea en la orina (de éstos etileno bis ditiocarbamato).

TRATAMIENTO.-

☎ **LAVE** la **PIEL** y el **CABELLO** con agua y jabón. Las personas sensibilizadas al tiram (sensibles al caucho) **NO DEBEN NUNCA ESTAR EN CONTACTO** con compuesto de esta naturaleza.

☎ **LAVE** los ojos con agua fresca por 10-15 minutos.

☎ Si se han **INGERIDO** compuestos de **TIRAM** o **METALO DITIOCARBAMATOS**:

☎ Si no se ha producido una emesis vigorosa y la víctima está consciente dele **JARABE DE IPECACUANA** seguido de 1-2 vasos de agua para inducir el vómito (adultos, 12 años o más: 30 ml; niños menores de 12 años, 15 ml).

ADVERTENCIA: **OBSERVE** a la víctima de cerca **DESPUES** de administrar la **IPECACUANA**. Si el nivel de **CONCIENCIA** declina y el vómito no se produce en 15 minutos, vacíe el estómago por **INTUBACION, ASPIRACION y LAVADO**.

☎ Si el nivel de conciencia o la respiración se deprimen, vacíe el estómago por **INTUBAMIENTO, ASPIRACION y LAVADO**, usando todos los medios posibles para evitar la aspiración del vómito: posición lateral izquierda de Trendelenburg, aspiración frecuente de la faringe y, cuando se pierda el conocimiento intubamiento de la tráquea (usando un balón inflamable) antes de la intubación gástrica.

Después de aspirar el estómago y lavarlo con solución salina isotónica o bicarbonato de sodio, instile 30-50 gramos de **CARBON ACTIVADO** en 100 a 120 ml de agua a través del tubo al estómago para limitar la absorción de tóxicos.

1. Si debido a las propiedades irritantes del tóxico no se produce movimiento intestinal en 4 horas, administre **SULFATO DE SODIO** o **DE MAGNESIO** como un catártico: 0,25 g/kg de peso en 50-200 ml de agua.
2. Administre por vía intravenosa líquidos que contengan glucosa para acelerar la eliminación del tóxico.
3. Para adultos y niños mayores de 12 años, inyecte 1,0 g de **ACIDO ASCORBICO** (Vitamina C) intravenosamente sin exceder 0,2 g por minuto. Para niños menores de 12 años dele 10 a 20 mg/kg de peso.
Como un donante de hidrógeno, el ácido ascórbico puede ejercer un efecto antídoto importante contra los compuestos ditiocarbamatos que se han absorbido pero que no han reaccionado.
4. La víctima debe **EVITAR** tomar bebidas **ALCOHOLICAS** durante 3 semanas. La absorción gastrointestinal de estas sustancias es baja y la inhibición enzimática que causan se revierte lentamente.


☎ Manejo de una reacción al **ETANOL**, después de la absorción de un ditiocarbamato:


1. Administre 100% de **OXIGENO** mientras la reacción continúe. Por lo general el oxígeno proporciona un alivio importante ante los síntomas angustiantes de la vasodilatación y la hipotensión.

ADVERTENCIA: Si la respiración está deprimida, administre oxígeno mediante un dispositivo intermitente de presión positiva y observe la víctima de cerca para mantener la ventilación pulmonar por vía mecánica en caso de apnea.

2. Puede ser conveniente la evacuación gástrica, administración de carbón, catarsis, y la administración de líquidos por vía endovenosa y de ácido ascórbico (ver punto 3), dependiendo de la cantidad de ditiocarbamato absorbido, de intervalo entre la exposición y el tratamiento y de la severidad de los síntomas.
3. Si la víctima ha sufrido de arterioesclerosis, insuficiencia del miocardio, diabetes, neuropatía, cirrosis u otra enfermedad crónica grave, **OBSERVELA CUIDADOSAMENTE** durante 48 horas para asegurarse que si se presentan complicaciones (especialmente infarto al miocardio, sicosis tóxica y neuropatía) se la trate sin demora.

 Si se ha ingerido un **ETILENO BIS DITIOCARBAMATO** o un (mono) **TIOCARBAMATO**:

 Administre **JARABE DE IPECACUANA** seguido de 1-2 vasos de agua para inducir el vómito (adultos: 30 ml; niños menores de 12 años: 15 ml). Después de la emesis, administre 30-50 g de **CARBON ACTIVADO** para absorber los tóxicos que permanezcan en el intestino.

 Enseguida del carbón suministre **SULFATO DE SODIO** o de **MAGNESIO**, 0,25 g/kg, para quitar los tóxicos del intestino mediante catarsis.

7. PIRETROIDES

PRODUCTO	INGREDIENTE ACTIVO	CLASIFICACION TOXICOLOGICA
ALPHACOR	ALFA-CIPERMETRINA	II.MODERADAMENTE PELIGROSO
CYPERCOR	CIPERMETRINA	II.MODERADAMENTE PELIGROSO
DELTAPLAN	DELTAMETRINA	II.MODERADAMENTE PELIGROSO
DEPE	PERMETRINA	III.LIGERAMENTE PELIGROSO
MOSCATRIN	CIPERMETRINA	II.MODERADAMENTE PELIGROSO
MUSAL	BETA-PERMETRINA-DICLORVOS	III.LIGERAMENTE PELIGROSO
SIPERTRIN	BETA-CIPERMETRINA	III.LIGERAMENTE PELIGROSO

SINTOMAS.-

Los efectos adversos más comunes producidos por la inhalación de extractos de piretro parcialmente purificados son **OCCLUSION NASAL** y **RINORREA** y sensación de aspereza en la garganta. En individuos predispuestos pueden desencadenarse episodios de sibilancias asmáticas.

Después de la inhalación de piretros se han observado casos de broncoespasmo súbito, edema de las mucosas oral y laríngea y shock anafiláctico. La aparición tardía de disnea, tos y fiebre con infiltraciones pulmonares aisladas radiológicamente visibles sugieren neumonitis alérgica.

Muy raramente se ha notado irritabilidad nerviosa, temblores y ataxia en individuos expuestos a una inhalación masiva de piretrinas.

Los propelentes halocarbonados contenidos en productos para usar en bombas atomizadoras presentan riesgo de **ARRITMIA CARDIACA** y posible fibrilación si se inhalan en exceso. Los hidrocarburos usados como solventes en los productos de aplicación por aerosol pueden producir **TOS, FIEBRE Y DOLOR EN EL PECHO** (neumonitis por hidrocarburos) si estos líquidos se aspiran por accidente.

DIAGNOSTICO.-

En algunas ocasiones las pruebas dérmicas sirven para identificar sensibilidad al piretro. Ni las piretrinas ni los piretroides inhiben la colinesterasa. Existen métodos de cromatografía de gases para identificar algunos de estos insecticidas en muestras del medio ambiente, pero no son muy útiles para diagnosticar

envenenamiento debido al rápido metabolismo de los ésteres después de la absorción. No existen métodos para identificar metabolitos que se excretan por la orina.


TRATAMIENTO.-

☎ **LAVE** los **OJOS** con cantidades abundantes de agua y la **PIEL** contaminada con agua y jabón.

☎ Cuando se presentan reacciones alérgicas al piretro que pueden poner en peligro la vida (**ASMA** o **ANAFILAXIS**), aplique 0,1 a 0,5 ml de **ADRELANIA** 1: 1000 por vía intramuscular o muy lentamente por vía intravenosa. Si es necesario, repetir la dosis para aliviar la disfunción respiratoria y mantener la presión sanguínea. También puede estar indicada la administración de 10 ml de **AMINOFILINA** lentamente por vía intravenosa. Aplique **HIDROCORTISONA** (50-100 mg) o un esteroide equivalente, por vía intravenosa.

Las reacciones alérgicas son menos severas (rinitis) pueden tratarse con **ANTIISTAMINICOS Y DESCONGESTIONANTES** por vía oral.

La **NEUMONITIS ALERGICA** pueden requerir oxígeno, esteroides, antibióticos y varios días de reposo en cama, dependiendo de su gravedad.

 La **INGESTION DE CANTIDADES PEQUEÑAS** de piretrinas o piretroides generalmente no producen envenenamiento.

EXAMINE LA ETIQUETA para identificar algún insecticida adicional que podría ser más tóxico. **DIRIJA EL TRATAMIENTO A LOS INGREDIENTES MAS TOXICOS.**


Si la fórmula contiene **SOLAMENTE** piretrinas o piretroides, y compuestos sinérgicos, y se ha ingerido en cantidades pequeñas (hasta alrededor de 5 mg/kg) lo mejor es tratarlo con dosis grandes de **CARBON ACTIVADO**, 30-60 g en 100-120 ml de agua, seguido de dosis catárticas de **SULFATO DE SODIO O DE MAGNESIO** (0,25 mg/kg de peso en 50-200 ml de agua).

 **SI SE HAN INGERIDO DOSIS GRANDES** de fórmulas que contienen piretrinas o piretroides, se deben evacuar el estómago y los intestinos.

1. Si la víctima está **CONSCIENTE** y su respiración no está deprimida, dele **JARABE DE IPECACUANA**, seguido de 1-2 vasos de agua para inducir al vómito. Adultos de 12 años o más): 30 ml; niños menores de 12 años: 15 ml.

ADVERTENCIA: **OBSERVE** de cerca de la víctima **DESPUES** de administrar la **IPECACUANA**. Si el nivel de conciencia declina o si el vómito no se produce en 15 minutos **INTUBE** el estómago inmediatamente.

Después de la emesis (o de producido el vómito), administre a la víctima por vía oral una suspensión de 30-50 gramos de **CARBON ACTIVADO** en 100 a 130 ml de agua para absorber los tóxicos que pueden quedar en el intestino y así disminuir su absorción.

 Si la víctima **NO ESTA COMPLETAMENTE DESPIERTA**, vacíe el estómago inmediatamente por **INTUBAMIENTO, ASPIRACION** y **LAVADO**, usando solución salina isotónica o bicarbonato de sodio al 5%. Como muchos plaguicidas están disueltos en derivados del petróleo, la emesis y el intubamiento del estómago significan un riesgo serio de que se aspire el solvente, llevando a una neumonitis química. Por esta razón:

1. Si la víctima está inconsciente u obnubilada y se cuenta con el equipo apropiado, inserte un **TUBO ENDOTRAQUEAL** (preferiblemente con balón inflable), antes de la intubación gástrica.
2. Mantenga la **CABEZA DE LA VICTIMA A UN NIVEL INFERIOR DEL ESTOMAGO** durante la intubación y el lavado (posición de Tredelenburg, o en decúbito lateral izquierdo, con la cabeza inclinada hacia abajo). Mantenga la cabeza de la víctima vuelta hacia la izquierda.
3. **ASPIRE LA FARINGE** frecuentemente para retirar el vómito o el contenido estomacal regurgitado.
4. Después de aspirar el contenido gástrico y de haber lavado el estómago, administre 30 a 50 g de **CARBON ACTIVADO** suspendido en 100 a 130 ml de agua a través de la sonda gástrica para disminuir la absorción de los tóxicos que queden.

5. Si el paciente no defeca en 4 horas y si está plenamente consciente, dele 0,25 g/kg de **SULFATO DE SODIO DE MAGNESIO** en 50 a 200 ml de agua como catártico.
- ☎ NO se debe administrar leche, crema u otros materiales que contengan grasas vegetales o animales que aumentan la absorción de sustancias lipofílicas, como las piretrinas y los piretroides.
 - ☎ El **DIAZEPAM** (Valium) administrado oralmente en dosis de 5 a 10 mg en los adultos o de 0,1 mg/kg de peso en niños, o lentamente por vía intravenosa, debe controlar el nerviosismo y los temblores en los pocos casos en que estos síntomas se presentan después de exposiciones severas a piretrinas y piretroides.

8. MISCELANEOS

PRODUCTO	INGREDIENTE ACTIVO	CLASIFICACION TOXICOLOGICA	GRUPO QUÍMICO
ACETAMIPRID	ACETAMIPRID	III.LIGERAMENTE PELIGROSO	Nicotinoide
AFALON	LINURON	IV.CUIDADO	Sulfonilurea
ALFAN	PROCLORAZ	IV.CUIDADO	Triazol
ATERBUTOX ATRAZINA GESACOR	ATRAZINA	IV.CUIDADO	Triazina
AVALON AMECTIN	ABAMECTINA	II.MODERADAMENTE PELIGROSO	Macro cíclico
AZUFRE	AZUFRE	IV.CUIDADO	Azufre
BALEAR	CLOROTALONIL	IV.CUIDADO	Benzonitrilo
BENOCOR	BENOMILO	IV.CUIDADO	Benzimidazol
BYE BYE	AMITRAZ	III.LIGERAMENTE PELIGROSO	Triazapentadienos (Formamidinos)
DIFECOR	DIFENOCONAZOLE	III.LIGERAMENTE PELIGROSO	Triazol
DIURON	DIURON	IV.CUIDADO	Sulfonilurea
DOMINO	BISPIRIBAC SODIUM	III.LIGERAMENTE PELIGROSO	Pirimidiniloxibenzoico
ERRASIN	METSULFURON METIL	III.LIGERAMENTE PELIGROSO	Sulfonilurea
FASTER	QUINCLORAC	III.LIGERAMENTE PELIGROSO	Carboxílico
FIPREX	FIPRONIL	II.MODERADAMENTE PELIGROSO	Fenilpirazol
FLAVILAN	ENDOSULFAN	II.MODERADAMENTE PELIGROSO	Ciclodienos (organoclorinado)
FOSTONIC	FOSETYL ALUMINIO	IV.CUIDADO	Alcoil fosfonato
GLIFOCOR	GLIFOSATO	IV.CUIDADO	Acido fosfónico
GOLDAZIM	CARBENDAZIM	IV.CUIDADO	Benzimidazol
GOLEX	OXIFLUORFEN	IV.CUIDADO	Difenileter
IPPON	IPRODIONE	IV.CUIDADO	Dicarboximidias (Hidantoinas)
KAVAL	METIL TIOFANATO	IV.CUIDADO	Benzimidazol
KLONER	CYHALOFOP BUTYL	III.LIGERAMENTE PELIGROSO	Ariloxifenoxi
NABU	SETOXIDIM	III.LIGERAMENTE PELIGROSO	Ciclohexanodionas
NUDOX	ALACLOR	III.LIGERAMENTE PELIGROSO	Cloroacetamida
PLATINUM	HIDRAMETILNONA	III.LIGERAMENTE PELIGROSO6	Amidinohidrazona
PLATINUM AB	ACIDO BORICO	III.LIGERAMENTE PELIGROSO6	Acido Bórico
POWER	PENDIMETALIN	III.LIGERAMENTE PELIGROSO	Dinitroanilina
PROPAX (360 y 500)	PROPANIL	III.LIGERAMENTE PELIGROSO	Amida
PROPICONAZOLE	PROPICONAZOLE	III.LIGERAMENTE PELIGROSO	Triazol
PYRUS SANAFOL	PYRIMETHANIL	IV.CUIDADO	Anilinopyrimidinas
RAMBO	TRICLOPYR	III.LIGERAMENTE PELIGROSO	Acido Piridino-carboxílico
RATAQUILL SB RATAQUILL BP	BRODIFACOUMA	Ia.EXTREMADAMENTE PELIGROSO	Coumarinico
RAYO 60	BUTAFLOR	IV.CUIDADO	Cloroacetanilida
STOP	PENCONAZOL	IV.CUIDADO	Triazol
SYLLIT POWDINE	DODINE	III.LIGERAMENTE PELIGROSO	Guanidina
TYREX FUERTE	TRICLOPYR+2,4-D	II.MODERADAMENTE PELIGROSO	Acido Piridino-carboxílico Fenoxi-carboxílico

TRATAMIENTO.-

- ☎ **LAVE** la piel contaminada con agua y jabón.
- ☎ Enjuague los **OJOS** con abundante cantidad de agua fresca durante 15 minutos.
- ☎ La **INGESTION** de cantidades **PEQUEÑAS** (menos de 10 mg/kg de peso) que ocurran menos de 1 hora antes del tratamiento, probablemente sea mejor tratarlas como sigue:
 1. **JARABE DE IPECACUANA** seguido por 1-2 vasos de agua. Dosis para adultos y niños mayores de 12 años: 30 ml. Dosis para niños menores de 12 años: 15 ml.
 2. **CARBON ACTIVADO** 30-50 en una suspensión espesa en agua corriente, después de que el vómito haya parado.
 3. **SULFATO DE SODIO DE MAGNESIO**, 0,25 g/kg en agua como catártico.
- ☎ La **INGESTION** de cantidades grandes (más de 10 mg/kg) que ocurran menos de 1 hora antes del tratamiento deben probablemente ser tratados por lavado gástrico.
- ☎ **ENTUBE** el estómago y aspire el contenido.
- ☎ **LAVE** el estómago con **CARBON ACTIVADO** en solución salina al 0,9%. Deje el estómago 30-50 gm de carbón activado antes de retirar el tubo.
- ☎ **SULFATO DE SODIO**, 0,25 g/kg en agua corriente como catártico.

ADVERTENCIA: Los hidrocarburos (kerosene, destilados del petróleo) se incluyen en algunas fórmulas de estos productos químicos.

La ingestión de cantidades **MUY GRANDES** puede causar depresión del SNC. En estos casos, la **IPECACUANA** está contraindicada. Además, la intubación gástrica implica el riesgo de una **NEUMONITIS** por **HIDROCARBUROS**.

Por lo tanto, deben observarse las siguientes precauciones:

1. Si la víctima está inconsciente u obnubilada y si se cuenta con el equipo apropiado, inserte un **TUBO ENDOTRAQUEAL** (preferentemente con balón inflable), antes de la intubación gástrica.
 2. Mantenga la **CABEZA DE LA VICTIMA A UN NIVEL INFERIOR** al del **ESTOMAGO** durante la intubación y el lavado (posición de Trendelenburg, o en decúbito lateral izquierdo, con la cabeza inclinada hacia abajo). Mantenga la cabeza de la víctima vuelta hacia la izquierda.
 3. **ASPIRE LA FARINGE** frecuentemente para retirar el vómito o el contenido estomacal regurgitado.
- ☎ Si la ingestión ocurre **UNA HORA MAS**, antes del tratamiento es mejor que se trate solamente con **CARBON ACTIVADO**, 30-50 g, y **SULFATO DE SODIO O DE MAGNESIO**, 0, 25 g/kg, como se indica más arriba.
 - ☎ No existen antídotos específicos para estos productos químicos. Debido a que en ocasiones se presentan manifestaciones de intoxicación en individuos peculiarmente predispuestos, se **DEBE MANTENER EN OBSERVACION** el paciente por lo menos durante 72 horas para tratar con prontitud cualquier efecto adverso inesperado que se presente.

☎ RATAQUIL (BRODIFACOUMA) contiene sustancia amarga que actúa como repelente al prevenir su ingestión humana, sin embargo, en caso de ingestión, provoque el vómito y busque ayuda médica. El antídoto es VITAMINA K1, vigilando tiempos de protombina.