CAPÍTULO 2. TIPOS DE PLAGUICIDAS

Insecticidas

Insecticidas organofosforados

Características

Desde la prohibición de los insecticidas de cloruros orgánicos, los insecticidas organofosforados se han convertido en los insecticidas de mayor uso en la actualidad. Actualmente, más de cuarenta de ellos están registrados para su uso, y todos corren el riego de toxicidad aguda y sub-aguda. Los organofosforados son utilizados en la agricultura, en el hogar, en los jardines y en la práctica veterinaria. Aparentemente todos comparten un mecanismo común de inhibición de la colinesterasa y pueden causar síntomas similares. Debido a que comparten este mecanismo, la exposición a los mismos organofosforados por rutas múltiples o a múltiples organofosforados por rutas múltiples podría conducir a una toxicidad aditiva seria. Es importante comprender, sin embargo, existe una gran variedad de toxicidad en estos agentes y una gran variación en la absorción cutánea, la cual hace que la identificación y el manejo especifico sea sumamente importante.

Toxicologia

Los organofosforados envenenan a insectos y mamíferos principalmente por la fosforilación de la enzima acetilcolinesterasa (ACE) en la terminales nerviosas La enzima es imprescindible para el control normal de la transmisión de los impulsos nerviosos que van desde las fibras nerviosas hasta las células musculares y glandulares y, también hacia otras células nerviosas en los ganglios autónomos, como también al sistema nervioso central (SNC). Una concentración alta de acetilcolina en las uniones colinérgicas nerviosas con el músculo liso y las células glandulares puede causar contracción del músculo y secreción, respectivamente. En las uniones músculo-esqueléticas, el exceso de acetilcolina puede excitar (causa espasmos musculares), pero también puede debilitar o paralizar la célula, despolarizando la placa terminal. Altas concentraciones de acetilcolina en el sistema nervioso central causan alteraciones

sensoriales y de comportamiento, no coordinación, depresión de la función motora y depresión respiratoria. Los organofosforados se absorben con facilidad por inhalación, ingestión y penetración dérmica. En general es más probable que los altos agentes tóxicos tengan una alta toxicidad dérmica que los agentes de toxicidad moderada.

Insecticidas de carbamatos de n-metilo

Características

Los insecticidas de carbamato de n-metilo son muy utilizados en el hogar, jardín y agricultura. Estos comparten con los organofosforados, la capacidad de inhibir las enzimas colinesterásicas y por lo tanto comparten una sintomatología similar durante las exposiciones agudas y crónica. Igualmente, la exposición puede ocurrir por diferentes rutas en la misma persona debido a usos múltiples, y es probable que haya toxicidad adicional con la exposición simultánea a los organofosforados. Sin embargo, debido a la afinidad un tanto diferente a las colinesterasas, en comparación con los organofosforados, estos envenenamientos son un poco más fáciles de tratar.

Toxicología

Los esteres de carbamato de N-metilo causan carbamilación reversible de la enzima acetilcolinesterasa, o que permite la acumulación de acetilcolina, la sustancia neuromediadora en las uniones neuroefectoras parasimpáticas (efectos muscarínicos), en las uniones del musculo-esquelético y en los ganglios autónomos (efectos nicotínicos), así como en el cerebro (efectos en el SNC). La combinación de carbamilo-acetilcolinesterasa se disocia más rápidamente que el complejo fosforilo-acetilcolinesterasa producido por los compuestos organofosforados. Esta labilidad tiene varias consecuencias importantes: (1) tiende a limitar la duración del envenenamiento con insecticida carbamato N-metilo; (2) es el responsable de que el intervalo que existe entre la dosis que genera los síntomas y la dosis letal sea mayor que el que existe en el caso de la mayoría de los compuestos organofosforados; y, (3) con frecuencia invalida la medición de la actividad de la colinesterasa en la sangre como indicador diagnóstico del envenenamiento.

Los carbamatos de N-metilo se absorben por inhalación, ingestión y algunos penetran por la piel, aunque esta última tiende a ser la ruta menos tóxica. Por ejemplo,

el carbofurán tiene una DL_{50} por vía oral de 5 mg/kg en ratas, comparado con una DL_{50} dermal de 120 mg/kg, lo cual hace la ruta oral aproximadamente 24 veces más tóxica que cuando es ingerido (N.I.O.S.H.,1991). Los carbamatos de n-metilo son hidrolizados enzimáticamente por el hígado y los productos de degradación se excretan por los riñones y el hígado.

En las uniones nerviosas colinérgicas con músculo liso y células glandulares, la alta concentración de acetilcolina causa contracciones musculares y secreción respectivamente. En las uniones musculares esqueléticas, el exceso de acetilcolina puede producir excitación (espasmos musculares), pero también puede debilitar o paralizar la célula al despolarizar la placa terminal. Las concentraciones elevadas de acetilcolina pueden causar alteraciones sensoriales y conductuales, incoordinación y depresión en la función motora en el cerebro (aunque raras veces causan convulsiones), a pesar de que los insecticidas de carbamato de n-metilo no penetran eficazmente al sistema nervioso central. La depresión respiratoria, combinada con edema pulmonar, es la causa común de muerte en el envenenamiento con estos compuestos.

Insecticidas de cloruros orgánicos sólidos

Características

La Agencia para la Protección del Medio Ambiente de los Estados Unidos (EPA) ha suspendido drásticamente la disponibilidad de un buen número de insecticidas de cloruros orgánicos en especial DDT, aldrín, dieldrín, heptacloro, mirex, clordecona y clordano. El lindano es el ingrediente activo de algunos productos para controlar plagas en casas y jardines, en granjas, silvicultura y en la cría de animales.

Toxicología

Los cloruros orgánicos se absorben en varios grados en el intestino, pulmón y piel. La eficiencia de la absorción dérmica es variable. La grasa y los disolventes de grasa aumentan la absorción gastrointestinal y probablemente dermal de los cloruros orgánicos. Aunque la mayoría de los cloruros orgánicos sólidos no son altamente volátiles, los pesticidas en aerosol o las partículas de polvo atrapadas en la mucosa

respiratoria y posteriormente ingeridas, pueden conducir a una absorción gastrointestinal de importancia.

La mayoría de los cloruros orgánicos son, en cierto grado, desclorados, oxidados y, después, conjugados. La ruta principal de excreción es la biliar, aunque casi todos los cloruros orgánicos producen metabolitos urinarios medibles. La distribución metabólica del diclorodifeniltricloroetano (DDT) y 2,2-bis (p-diclorodifenil) etileno (DDE, un producto de degradación del DDT), del isómero beta del hexaclorociclohexano, dieldrín, epóxido de heptacloro y mirex, tiende a ser lenta, lo que conduce a que se almacenen en la grasa corpórea. Los compuestos lipofílicos almacenables pueden ser excretados en la leche materna (Stevens et al., 1993). Por otra parte, la rápida eliminación metabólica del lindano, metoxicloro, dienoclor, endrín, clorobencilato, dicofol, toxafeno, peruano y endosulfán reduce la probabilidad de que estos cloruros orgánicos sean detectados como residuos en la grasa corpórea, sangre o leche.

Otras señales menos severas de toxicidad neurológica tales como parestesia, agitación involuntaria, ataxia e hiperreflexia también son características del envenenamiento por cloruros orgánicos. Las concentraciones tisulares elevadas de cloruros orgánicos aumentan la irritabilidad del miocardio, lo que predispone a arritmias cardíacas. Los cloruros orgánicos no son inhibidores de la colinesterasa.

Los niveles elevados de algunos cloruros orgánicos (en especial DDT, DDE y ciclodienos), han demostrado inducir las enzimas microsomales hepáticas que metabolizan medicamentos (Hunter et al., 1972). Esto tiende a acelerar la excreción de los mismos pesticidas, pero también puede estimular la biotransformación de sustancias naturales críticas, tales como hormonas esteroidales y medicamentos, lo que ocasionalmente obliga a la reevaluación de la dosificación en personas expuestas intensivamente a cloruros orgánicos. La absorción humana de cloruros orgánicos en cantidad suficiente para causar inducción enzimática generalmente ocurre como resultado de una exposición intensa y prolongada.

La ingestión de trigo tratado con hexaclorobenceno ha sido asociada con toxicidad dérmica en los humanos, diagnosticada como *porfiria cutánea tardía*. Además, algunos cloruros orgánicos podrían inhibir la secreción de leche y podrían también ser

tóxicos para el desarrollo. Debido a la evidencia de potencial carcinógeno, algunos cloruros orgánicos han perdido el registro para su uso en los Estados Unidos o su uso ha sido restringido.

Insecticidas de origen biológico

Este tema trata sobre varios productos insecticidas de origen natural ampliamente utilizados, y también sobre ciertos agentes a menudo identificados como agentes de control biológico. De los muchos agentes vivientes utilizados para el control, solamente el agente bacterial *Bacillus thuringiensis* será discutido en detalle, debido a que es el más ampliamente utilizado.

Azadirachtin

Este insecticida biológico se deriva del árbol de Neem (Azadirachta indica).

Regula el crecimiento de los insectos, interfiriendo con la hormona mudadora ecdisona.

Bacillus thuringiensis

Varias cepas de *Bacillus thuringiensis* son patógenas para algunos insectos. Las bacterias se cultivan y se cosechan en forma de esporas para ser usadas como insecticida. Los métodos de producción son muy variados. Las toxinas de tipo proteico y nucleótido generadas por las formas vegetativas (que infectan a los insectos) son las responsables del efecto insecticida. Las esporas se formulan como polvos humectables, concentrados suspendibles y gránulos para ser aplicados en cultivos de campo y para controlar mosquitos y moscas.

Eugenol

Sensibilización, de modo que los efectos irritantes no son importantes. Este compuesto se deriva del clavo aromático. Es usado como un atrayente para los insectos.

Ácido giberélico (Gibberelina, GA₃)

El ácido giberélico no es un pesticida, pero se usa comúnmente en la producción agrícola como agente promotor del crecimiento. Es un producto metabólico de hongos

cultivados, formulado en tabletas, gránulos y concentrados líquidos para aplicarse a la tierra para el crecimiento de plantas y árboles.

Nicotina

La nicotina es un alcaloide que se encuentra en las hojas de una gran variedad de plantas pero que, en general, se obtiene comercialmente del tabaco. Una preparación de alcaloide libre al 14% es vendida como fumigante para invernaderos (Lavoie, 1991). Otras formulaciones disponibles al presente incluyen polvos formulados con naftaleno y sangre seca usada para repeler perros y conejos. En la actualidad, la mayoría de los envenenamientos por nicotina son el resultado de ingestión de productos de tabaco y del uso incorrecto de los parches cutáneos de nicotina.

Piretro y piretrinas

El piretro es el extracto de oleorresina de las flores secas de crisantemo. El extracto contiene aproximadamente 50% de ingredientes insecticidas activos conocidos como piretrinas. Los ésteres ceto-alcohólicos de los ácidos crisantémico y piretroico se conocen como piretrinas, cinerinas y jasmolinas. Estos ésteres son fuertemente lipofílicos, penetran con suma rapidez en muchos insectos y paralizan su sistema nervioso.

Los productos a base de piretro y piretrinas se utilizan para controlar plagas en interiores, pues no son lo suficientemente estables en presencia de luz y calor para permanecer como residuos activos en los cultivos. En cambio, los insecticidas sintéticos conocidos como piretroides (químicamente similares a las piretrinas) sí tienen la estabilidad necesaria para la aplicación agrícola.

Rotenona

Aunque esta sustancia natural está presente en diversas plantas, la fuente más importante de la rotenona utilizada en los Estados Unidos es la raíz seca de *Derris*, que se importa de América Central y América del Sur. Se formula como polvos y aerosoles (menos del 5% de ingrediente activo), para su uso en jardines y cultivos alimentarios. Varios productos contienen butóxido de piperonilo como sustancia sinérgica; en algunos productos comerciales, se incluyen otros pesticidas. La rotenona se degrada

con rapidez en el ambiente. Las emulsiones de rotenona se aplican en lagos y lagunas para eliminar peces.

Cebadilla (alcaloide veratro)

La cebadilla se elabora a partir de las semillas maduras molidas de un lirio sudamericano. Se usa como polvo, con cal o azufre, o se disuelve en queroseno, en especial, para matar ectoparásitos en animales domésticos y en humanos. Los alcaloides insecticidas son del tipo de la veratrina. La concentración de los alcaloides en la cebadilla comercial es, en general, de menos de 0,5%. En la actualidad, la cebadilla casi no se utiliza en los Estados Unidos, pero es posible que se use en otros países. Los encuentros más tóxicos con alcaloide veratro han ocurrido debido a la ingestión accidental de la planta (Jaffe *et al.*, 1990).

Estreptomicina

El sulfato y nitrato de estreptomicina son usados como pesticidas para el control de una variedad de importantes patógenos bacteriales de plantas comerciales. La estreptomicina es un antibiótico derivado del cultivo de *Streptomyces griseus*.

Cuadro 4. Toxicología en humanos de insecticidas de origen biológico

INSECTICIDA	DAÑO PULMONAR	IRRITACIÓN DÉRMICA	IRRITACIÓN GASTRO- INTESTINAL	DAÑO HEPÁTICO	ALÉRGIAS
AZADIRACHTIN	-	+	+	-	-
BACILLUS THURINGIENSIS	-	-	+	-	-
EUGENOL	-	-	-	+	+
ÁCIDO GIBERÉLICO NICOTINA	- +	- +	- +	- +	- +
PIRETRO Y PIRETRINAS	-	+	-	-	+
ROTENONA	-	-	-	-	-
ÉSTREPTOMICINA CEBADILLA	- -	- +	-	-	- +

Fuente: CICOPLAFEST, 2004.

Otros insecticidas, acaricidas y repelentes

Puntos Importantes

• Agentes múltiples, con una gran variedad de toxicidad.

- Un historial cuidadoso generalmente revelará un historial de exposición.
- Los agentes de mayor preocupación, debido a su amplio uso, son los piretroides, dietiltoluamida y boratos.

Ácido bórico y boratos

El ácido bórico se formula como tabletas y polvos para matar larvas en las áreas de encierro de ganado y cucarachas en las casas. Ocasionalmente se rocían en solución como herbicidas no selectivos.

Dietiltoluamida (DEET)

Este compuesto químico se utiliza comúnmente como repelente líquido de insectos, adecuado para aplicarse en la piel humana o las telas. Se formula en una gran gama de concentraciones desde 5% hasta 10%. En comparación con el uso difundido del producto, son relativamente pocos los casos de toxicidad (Veltri *et al.*,1994). Sin embargo, si se usa inapropiadamente, se ingiere, o se utiliza una concentración demasiado alta en niños, especialmente de forma repetida sobre grandes superficies de la piel, existe el potencial para toxicidad severa (Tenebein,1987). La DEET se formula con alcohol etílico o isopropílico.

Piretroides

Estos insecticidas sintéticos modernos son similares, químicamente a las piretrinas naturales, pero las estructuras básicas han sido modificadas para incrementar su estabilidad en el ambiente natural. En la actualidad, se utilizan ampliamente en la agricultura, en casas y jardines, y para el tratamiento de enfermedades por ectoparásitos.

Los piretroides se formulan como concentrados emulsificables, polvos humectables, gránulos y concentrados para aplicación en volumen ultra bajo.

En el producto técnico pueden estar combinados con otros pesticidas (algunas veces altamente tóxicos), o bien, ser mezclados en el momento de la aplicación con otros pesticidas en el tanque. El AASTAR (descontinuado en 1992), por ejemplo, es una combinación de flucitrinato y forato, éste último, un organofosfatado altamente tóxico. El

Nix y Elimite son cremas de permetrina aplicadas para el control de ectoparásitos en humanos.

Señales y Síntomas:

- Variables y altamente relacionados a los agentes específicos.
- El ácido bórico causa eritema intensa y exfoliación de salpullido (apariencia de langosta hervida).
- Debe sospecharse de agentes como el ácido bórico, dietiltoluamida y piretroides en casos de síntomas inusuales del sistema nervioso.

Herbicidas

Herbicidas clorofenólicos

Algunos compuestos clorofenólicos se mezclan en ocasiones en fertilizantes comerciales para controlar el crecimiento de hierbas de hoja ancha. Cientos de productos comerciales contienen herbicidas clorofenólicos en varias formas, concentraciones y combinaciones. En algunos casos, se usa el mismo nombre para productos con diferentes ingredientes; por lo tanto, la composición exacta debe consultarse en la etiqueta del producto. Las sales de sodio, potasio y alquilamina se formulan comúnmente como soluciones acuosas, mientras que los ésteres menos solubles en agua se aplican como emulsiones. Los ésteres de bajo peso molecular son más volátiles que los ácidos, las sales o los ésteres de cadena larga.

Algunos de los ácidos clorofenólicos, sus sales y ésteres son irritantes moderados a la piel, ojos y mucosas respiratoria y gastrointestinal. En algunas personas, ha ocurrido despigmentación local aparentemente por contacto dérmico prolongado con compuestos clorofenólicos.

Los compuestos clorofenólicos se absorben a través del tracto gastrointestinal. Se absorben menos a través del pulmón (Kohli *et al.*,1974). La absorción cutánea parece ser mínima. Los compuestos no se almacenan en la grasa de manera significativa. La excreción ocurre casi totalmente por la orina. Aparte de que se presenta

alguna conjugación de los ácidos, la biotransformación en el cuerpo es limitada. Los compuestos tienen una alta fijación a las proteínas. La vida media del 2,4-ácido diclorofenoxiacético (2,4-D) en el humano es de unas 13 a 39 horas (Keller *et al.*, 1994), mientras que el del 2, 4, 5- triclorofenoxiacético (2,4,5-T) es de unas 24 horas. La excreción es incrementada en la orina alcalina y su vida media es prolongada a 70 a 90 horas en la orina ácida. La vida media es también mayor como resultado de grandes dosis y exposición prolongada (Prescott *et al.*, 1979).

La ingestión de grandes cantidades de ácidos clorofenólicos por humanos ha dado como resultado acidosis metabólica severa. Tales casos se han asociado con cambios electrocardiográficos, miotonía, debilidad muscular, mioglobinuria y una elevación de la creatina-fosfoquinasa en el suero; todo ello refleja daño en los músculos estriados. Los ácidos clorofenólicos son desacopladores débiles de la fosforilación oxidante, por lo que dosis muy elevadas pueden producir hipertermia por incremento de la producción de calor corporal (Prescott *et al.*, 1979).

En la producción de algunos de estos herbicidas pueden formarse otras substancias aún más tóxicas debido a temperaturas excesivas. Éstos incluyen cloro-dibenzo-dioxinas (CDD- por sus siglas en inglés) y cloro-dibenzo-furanos (CDF- por sus siglas en inglés). El compuesto 2,3,7,8-tetra-CDD es extraordinariamente tóxico para múltiples tejidos de mamíferos y se forma en la síntesis del 2,4,5-T. Los compuestos hexa-, hepta- y octaclorados muestran menos toxicidad sistémica, pero son la causa más común del cloracné (una condición crónica y desfigurante de la piel) que se observa en personas que trabajan en la elaboración del 2,4,5-T y otros compuestos orgánicos clorados (Poskitt *et al.*,1994). A pesar de que los efectos tóxicos, sobre todo el cloracné, se han observado en trabajadores de las plantas de producción, estos efectos no han aparecido en formuladores o aplicadores expuestos con regularidad al 2,4,5-T u otros compuestos clorofenólicos.

Al presente, el pentaclorofenol (PCP) está registrado en los Estados Unidos solamente como pesticida de uso restringido para la conservación de madera. El PCP ha sido utilizado como herbicida, alguicida, defoliante, conservador de madera, germicida, fungicida y molusquicida (Leftwich *et al.*, 1982). Como conservador de

madera, por lo general se aplica en una solución al 0,1% en esencias minerales, combustóleo Núm. 2 o queroseno. Es usado para tratar la madera a presión en una concentración al 5%. Los herbicidas han contenido concentraciones mayores. El pentaclorofenol se volatiliza a partir de la madera y de los productos textiles tratados. El mismo tiene un significativo olor fenólico, que aumenta cuando el material es calentado. Las superficies interiores tratadas en exceso pueden ser una fuente de exposición suficiente como para causar irritación de los ojos, nariz y garganta (Jorens y Schepens,1993).

El PCP técnico contiene cantidades bajas de fenoles clorados (4-12%) además de trazas de clorobenzodioxinas, clorobenzofuranos y clorobencenos. La combustión incompleta de madera tratada con PCP puede conducir a la formulación de estos compuestos.

El PCP se absorbe bien a través de la piel, el pulmón y el tracto gastrointestinal. En animales la DL₅₀ dermal es de la misma magnitud que la oral. En exposiciones agudas, es rápidamente excretada, principalmente en la orina, como PCP inalterado y como PCP glucurónido. En exposiciones crónicas, se ha informado que la eliminación de la vida media ha sido muy prolongada, de hasta 20 días (Kalman y Horstman, 1983). En otro estudio, tres voluntarios ingirieron dosis orales consecutivas de PCP, y también se encontró una vida media de 20 días. La larga vida media fue atribuida a la baja excreción urinaria causada por el alto nivel de unión proteínica (Uhl *et al.*, 1986). Una gran fracción del PCP absorbido está fijado a proteínas en la sangre. Éste es ampliamente distribuido a otros tejidos del cuerpo, incluyendo los riñones, corazón y las glándulas suprarrenales.

El PCP es irritante para las membranas mucosas y la piel en concentraciones adecuadas. La dermatitis por contacto ocurre comúnmente en trabajadores que manipulan el compuesto. En un estudio de empleados envueltos en la fabricación de PCP, se encontró cloracné en 7% de los trabajadores, y el riesgo fue significativamente mayor entre los empleados con contacto cutáneo documentado en comparación con empleados sin contacto cutáneo (O'Malley et al., 1990). La urticaria también ha sido informada como un síntoma poco común en personas expuestas. El mecanismo principal de acción tóxica es el incremento en el metabolismo oxidante celular, como

resultado del desacoplamiento de la fosforilación oxidante. La producción de calor aumenta y conduce a la hipertermia. Este estado clínico imita las señales y síntomas encontrados en el hipertiroidismo. Internamente, las grandes dosis son tóxicas para el hígado, riñones y el sistema nervioso.

Herbicidas nitrofenólicos y nitrocresólicos

Estos agentes altamente tóxicos tienen muchos usos en la agricultura mundial, como herbicidas (matamalezas y defoliantes), acaricidas, nematicidas, ovicidas y fungicidas. La mayoría de los productos técnicos son relativamente insolubles en agua, se disuelven en disolventes orgánicos y se formulan como emulsiones para aplicarse como rocíos. Existen algunas formulaciones como polvos humectables. Solamente el dinocap retiene su registro activo en los Estados Unidos.

Los compuestos nitroaromáticos son altamente tóxicos para humanos y animales con una DL₅₀ de aproximadamente 25 a 50 mg/kg (Leftwich *et al.*, 1982). La mayoría de los nitrofenoles y nitrocresoles son bien absorbidos por la piel, el tracto gastrointestinal o los pulmones al inhalarse finas gotas. Han habido envenenamientos fatales como resultado de la contaminación dérmica. Lo más común es una irritación moderada de la piel y las membranas mucosas.

Los nitrofenoles y nitrocresoles sufren biotransformación parcial en los seres humanos, en especial, reducción (grupo nitro a grupo amino) y conjugación en el grupo fenólico. Aunque los nitrofenoles y sus metabolitos aparecen siempre en la orina de los individuos envenenados, la excreción hepática tal vez sea la principal ruta de eliminación. La eliminación es lenta y se ha documentado una vida media en humanos de 5 a 14 días. Si un individuo se expone de manera substancial durante varios días consecutivos, las concentraciones tisulares y sanguíneas aumentan progresivamente. El mecanismo básico de toxicidad es la estimulación del metabolismo oxidativo en las mitocondrias celulares, por interferencia con el acoplamiento normal de la oxidación de los carbohidratos a la fosforilación. Esto conduce a la hipertermia, taquicardia, dolor de cabeza, malestar y deshidratación y, después de un tiempo, reduce las reservas de carbohidratos y grasas. Los sistemas principales con mayor propensión al

envenenamiento son el hepático, renal y nervioso. Los nitrofenoles son más activos como desacopladores que los clorofenoles, como por ejemplo el pentaclorofenol. La hipertermia y la acción directa en el cerebro causan inquietud y dolor de cabeza y, en casos severos, convulsiones, coma y edema cerebral. Mientras más alta sea la temperatura del ambiente, tal y como el ambiente agrícola a campo raso, más difícil será disipar el calor (Leftwich, 1982, Finkel,1983). El parénquima hepático y los túbulos renales muestran cambios degenerativos. La albuminuria, piuria, hematuria y azotemia son señales de daño renal. La formación de cataratas en animales de laboratorio a los cuales se les han administrado nitrofenoles, han ocurrido en humanos, como resultado del uso imprudente de medicamentos y como consecuencia crónica de la exposición ocupacional (Kurt *et al.*, 1986). La formación de cataratas se acompaña algunas veces de glaucoma.

Paraquat y diquat

El paraquat y el diquat son herbicidas bipiridilos no selectivos que se usan principalmente en la agricultura y por las agencias de gobierno e industrias para el control de malas hierbas. El paraquat y el diquat son compuestos altamente tóxicos y el tratamiento de los envenenamientos requiere gran destreza y conocimiento de los procedimientos apropiados de tratamiento.

Toxicología del paraquat

Cuando se ingiere en una dosificación adecuada, el paraquat afecta el tracto gastrointestinal, riñón, hígado, corazón y otros órganos, poniendo a riesgo la vida. La DL₅₀ en humanos es aproximadamente 3 a 5 mg/kg, lo cual se traduce a tan sólo 10 a 5 ml en una solución al 20%. Los pulmones son el primer blanco del paraquat, y los efectos pulmonares representan la manifestación más letal y menos tratable de la toxicidad. Sin embargo, la toxicidad por inhalación es rara. El mecanismo principal lo es la generación de radicales libres que oxidan el tejido pulmonar. Aunque el edema pulmonar agudo y los daños al pulmón pueden ocurrir unas cuantas horas después de exposiciones agudas severas, la lesión tóxica retrasada de la fibrosis pulmonar, la causa usual de muerte, ocurre más comúnmente entre 7 a 14 días después de la ingestión. En algunos pacientes que ingirieron una gran cantidad de forma concentrada

(20%), murieron más rápidamente debido a la insuficiencia circulatoria dentro de 48 horas (Pond,1990).

Tanto los neumatocitos tipo I y II parecen acumular el paraquat de forma selectiva. La biotransformación de paraquat en estas células genera radicales libres, lo que trae como resultado la peroxidación de lípidos y daño a las células. El daño dérmico local incluye dermatitis por contacto. El contacto prolongado producirá eritema, aparición de ampollas, abrasión y ulceración, además de cambios en las uñas de las manos (Tungsanga *et al.*, 1983). Aunque la absorción a través de la piel sana es lenta, cuando ésta se encuentra lacerada o erosionada la absorción es muy eficiente. El envenenamiento con diquat resulta típicamente en un mayor daño renal en comparación con el paraquat. Aunque se ha expresado gran preocupación debido a los efectos de fumar marihuana contaminada con paraquat, en este caso los efectos tóxicos han sido raros o no han existido.

Toxicología del diquat

El envenenamiento con diquat es mucho menos común que el envenenamiento con paraquat, por lo cual los informes humanos y la información de experimentos con animales para el envenenamiento con diquat son menos extensos que para el paraquat. El diquat absorbido sistémicamente no se concentra de manera selectiva en el tejido pulmonar, como lo hace el paraquat, por lo cual la lesión pulmonar causada por el diquat es menos grave. Sin embargo, el diquat tiene efectos tóxicos severos en el sistema nervioso central que no son típicos del envenenamiento por paraquat. Aunque la experimentación de laboratorio ha sugerido que el diquat no es directamente neurotóxico, se han informado cambios patológicos del cerebro relativamente consistentes en casos fatales de envenenamiento por paraquat.

Otros herbicidas

Actualmente, se encuentran disponibles muchos herbicidas para el uso agrícola y para controlar los yerbajos del césped y el jardín. Este capítulo trata acerca de otros herbicidas excluidos de los derivados de clorofenólicos, nitrofenoles y clorofenoles, arsénicos y bipiridilos. Muchos herbicidas modernos destruyen los yerbajos de manera

selectiva impidiendo los procesos metabólicos, únicos de la vida vegetal. Por esta razón, la toxicidad sistémica es generalmente baja hacia los mamíferos. No obstante, hay algunos que poseen un riesgo de envenenamiento significativo si se manejan de manera poco cautelosa, y muchos causan irritación en los ojos, la piel y las membranas mucosas.

Existen buenas razones por las que todos los herbicidas deban manejarse y aplicarse únicamente con suma atención a las medidas de seguridad para minimizar el contacto personal. Muchas fórmulas contienen adjutores (estabilizadores, penetrantes, surfactantes) que pueden causar substanciales efectos tóxicos e irritantes. Un número de fórmulas ya preparadas contienen dos o más ingredientes activos; el insecticida acompañante puede que sea más tóxico que el herbicida principal. No se deben ignorar las buenas prácticas de higiene sólo porque se haya informado que en las ratas de laboratorio el insecticida posee un alto DL₅₀.

Cuadro 5. Toxicidad de los herbicidas comunes

Clase química	Nombre genérico	Nombre de patente	DL₅₀ oral crítica mg/kg	Posibles efectos adversos
Acetamidas	metaclor	Dual, Pennant, otros	2,780	Irritación de ojos y piel.
Ácidos alfáticos	ácido tricloroacético	TCA	5,000	Irritación de la piel, ojos y tracto respiratorio.
	ácido dicloropro- piónico (dalapón)	Dalapón, Revenge	970	'
Anilidas	alaclor	Lasso, Alanox	1,800	Irritación leve.
	propaclor	Ramrod, Bexton, Prolex	710	Sensitividad e irritación epidermal.
	propanilo	DPA, Chem Rice, Propanex, Riselect, Stam, Stampede	>2,500	Irritación de los ojos, la piel y tracto respiratorio.
Benzamida	pronamida	Kerb, Rapier	8,350	Moderadamente irritante para los ojos.
Derivados del ácido anísico y benzoico	ácido triclorobenzoico	TCBA, Tribac, 2,3,6-TBA	1,500	Moderadamente irritante para la piel y el tracto respiratorio.
	dicamba	Banvel	2,700	· ·
Benzonitrilos	diclobenilo	Casoron, Dyclomec, Barrier	>4,460	Efectos tóxicos e irritantes mínimos.
Dióxido de	bentasón	Basagran	>1,000	Irritante para los ojos

Benzotia- Diazinona				y el tracto respiratorio.
Carmabatos y Tio-carmabatos	ausulam	Asulox	>5,000	Algunos irritan los ojos, la piel, y el tracto
(herbicidas)	terbucarb	Azac, Azar	>34,000	respiratorio, particularmente de
	butilato	Sutan	3,500	forma concentrada. Algunos pueden ser
	cicloato	Ro-Neet	2,000	inhibidores débiles de la colinesterasa.
	pebulato	Tillam, PEBC	921	
	vernolato	Vernam	1,800	
	EPTC	Eptam, Eradicane	1,630	
	Dialato	Di-allate	395	
	Trialato	Far-go	1,675	
	tiobencarb	Bolero, Saturn	1,300	

Cont. Cuadro 5. Toxicidad de los herbicidas comunes

Clase química	Nombre genérico	Nombre de patente	DL₅₀ oral crítica mg/kg	Posibles efectos adversos
Carbanilatos	clorprofán	Sprout-Nip Chloro-IPC	3,800	Irritantes cutáneos. Pueden producir methemoglobina en dosis altas.
Cloropiridimilo	triclopyr	Garlon, Turflon	630	Irritante para la piel y los ojos.
Derivados de Ciclohexanona	sethoxydim	Poast	3,125	Irritantes para la piel y los ojos.
Derivados de dinitroamino	butralin	Amex	12,600	Moderadamente irritantes. Estos
benceno		Tamex	>5,000	herbicidas no desacoplan la
	pendimentalina	Prowl, Stamp, Accotab, Herbodox, Go-Go-San, Wax Up	2,250	fosforilación oxidante ni generan methemoglobina.
	Orizalina	Surflan, Dirimal	>10,000	
Compuestos de Fluorodinitrito-Toluidina	benfluralina	Benefin, Balan Balfin, Quilan	>10,000	Moderadamente irritantes. Estos herbicidas no
	dinitramina	Cobex	3,000	desacoplan la fosforilación o generan
	etalfluralina	Sonalan	>10,000	methemoglobina.

	flucloralina	Basalin	1,550	
	profluralina	Tolban	1,808	
	trifluralina	Treflan	>10,000	
Isoxazolidinona	clomazona	Command	1,369	Moderadamente irritante.
Derivados de Isopropilamina del ácido nicotínico	imazapyr	Arsenal	>5,000	Irritante para los ojos y la piel. No contiene arsénico.
Oxadiazolinona	oxadiazon	Ronstar	>3,500	Mínimos efectos tóxicos e irritantes.
Fosfonatos	glifosato	Roundup, Glyfonox	4,300	Irritante para los ojos, la piel y el tracto respiratorio superior.
	fosamina de amonio	Krenite	>5,000	

Cont. Cuadro 5. Toxicidad de los herbicidas comunes

Clase química	Nombre genérico	Nombre de patente	DL₅₀ oral crítica mg/kg	Posibles efectos adversos
Ptalatos	Clortaldimetilo	Dachthal, DCPA	>10,000	Moderadamente Irritante para los ojos.
	endotal	Aquathol	51	Es un radical libre altamente tóxico Irritante para los ojos, la piel y el tracto respiratorio.
Compuestos de ácido picolínico	piclorán	Tordon, Pinene	8,200	Irritante para los ojos, la piel y el tracto respiratorio. Baja toxicidad sistémica
Triazinas	ametrina	Ametrex, Evik, Gesapax	1,750	Improbable toxicidad sistemática a menos que se ingieran grandes
	atrazina	Aatrex, Atranex, Crisazina	1,780	cantidades. Algunas triazinas son moderadamente
	crisazina	Bladex, Fortrol	288	irritantes para los ojos, la piel y el tracto
	desmetrina	Semeron	1,390	respiratorio.
	metribuzina	Sencor, Lexone, Sencoral, Sencorex	1,100	
	prometrina	Caparol,Gesagard, Prometrex	5.235	

	propazina	Milo-Pro, Primatol, Prozinex	>7,000	
	simazina	Gesatop, Princep, Caliber 90	>5,000	
	terbutilazina	Gardoprim, Primatol M	2,000	
	terbutrin	Ternit, Prebane, Terbutrex	2,500	Esta fórmula particular de prometón es fuertemente irritante para
	prometón	Gesafram 50 Pramitol 25E	2,980	los ojos, la piel y el tracto respiratorio.
Triazoles	amitrol, aminotriazol	Amerol, Azolan, Azole, Weedazol	>10,000	Toxicidad sistémica mínima. Leve efecto irritante.

Cont. Cuadro 5. Toxicidad de los herbicidas comunes

Clase química	Nombre genérico	Nombre de patente	DL₅₀ oral crítica mg/kg	Posibles efectos adversos
Uracilos	Bromacilo	Hyvar	5,200	Irritante para los ojos, la piel y el tracto
	Lenacilo	Venzar	>11,000	respiratorio. Moderadamente
	terbacilo	Sinbar	>5,000	irritante.
Derivados de Urea	clorimurón etílico	Classic	>4,000	Improbable toxicidad sistémica a menos que se ingieran
	clorotolurón	Dicuran, Tolurex	>10,000	grandes cantidades.
	diurón	Cekiuron, Crisuron, Dilon, Direx, Diurex, Diuron, Karmex, Unidron, Vonduron	>5,000	Muchos derivados de urea irritan los ojos, la piel y las membranas mucosas.
	flumeturón	Cotoran, Cottonex	8,900	
	isoproturón	Alon, Arelon, IP50, Tolkan	1,826	
	linurón	Afalon, Linex, Linorox, Linurex, Lorox, Sarclex	1,500	

metabenzo- tiazurón	Tribunil	5,000	
metobromurón	Pattonex	2,000	
metoxurón	Deftor, Dosaflo, Purivel, Sulerex	3,200	
monolinurón	Aresin	2,100	
monurón	Monuron	3,600	
neburón	Granurex, Neburex	>11,000	
sidurón	Tupersan	>7,500	
sulfometurón- metilo	Oust	>5,000	
tebutiurón	Spike, Tebusan	644	

Fungicidas

Los fungicidas son usados extensamente en la industria, la agricultura, en el hogar y el jardín para un número de propósitos que incluyen: para protección de las semillas de granos durante su almacenamiento, transportación y la germinación; para la protección de los cultivos maduros, de las fresas, los semilleros, las flores e hierbas silvestres, durante su almacenamiento y transportación; para la eliminación de mohos que atacan las superficies pintadas; para el control del limo en la pasta del papel; y para la protección de alfombras y telas en el hogar.

El potencial que tienen los fungicidas para causar efectos adversos en los humanos varía enormemente. Históricamente, algunas de las epidemias más trágicas de envenenamiento por fungicidas han ocurrido mediante el consumo de semillas de granos que fueron tratadas con mercurio orgánico o hexaclorobenceno. Sin embargo, es improbable que la mayoría de los fungicidas que se utilizan en la actualidad causen severos envenenamientos frecuentes o sistémicos debido a varias razones. Primeramente, muchos de ellos tienen una toxicidad inherente baja para los mamíferos y son absorbidos ineficazmente. En segundo lugar, muchos fungicidas se formulan en

una suspensión de polvos y gránulos absorbentes en agua, por lo cual una absorción rápida y eficientes improbable. En tercer lugar, los métodos de aplicación son tales que relativamente son pocos los individuos que están altamente expuestos. Aparte de los envenenamientos sistémicos, los fungicidas, en su clase, son responsables probablemente de un número desproporcional de daños irritantes a la piel, las membranas mucosas y sensibilización cutánea. La siguiente discusión cubre los efectos adversos reconocidos de una gran variedad de los fungicidas más utilizados. Para aquellos fungicidas que han causado envenenamientos sistémicos, se han proporcionado a continuación recomendaciones de las direcciones a seguir en caso de envenenamiento y daño. Para los fungicidas a los cuales se les desconoce causa de envenenamientos sistémicos en el pasado, se han ofrecido solamente unas directrices generales. La discusión de los efectos adversos relacionados a los fungicidas procede en el siguiente orden:

- Bencenos sustituidos Tiocarbamatos
- Etilén-bis-Ditiocarbamatos
- Tioftalimidas
- Compuestos de Cobre
- Compuestos Organomercúricos
- Compuestos Organoestáñicos
- Compuestos de Cadmio
- Fungicidas Orgánicos Diversos

Cuadro 6. Comparación entre bencenos sustituidos

BENCENOS SUSTITUIDOS	TOXICOLOGÍA
CLORONEB	Toxicidad oral baja en los mamíferos, irritante a la piel y a las
	membranas mucosas. El metabolito diclorometoxfenol es
	excretado en la orina.
CLOROTALONIL	Irritación en la piel, dermatitis alérgica debido al contacto.
	Aparentemente es pobremente absorbido a través de la piel y la
	capa gastrointestinal.
DICLORAN	Es un fungicida de amplio espectro utilizado liberalmente para la
	protección de productos (alimenticios) perecederos. Entre los
	productos de transformación biológica se incluye el
	dicloroaminofenol, el cual es un desacoplador de fosforilación
	oxidativa.
HEXACLOROBENCENO	Polvo. Protector de semillas solamente tiene efectos irritantes

	leves y una toxicidad relativamente baja en dosis individuales.
PENTACLORONITROBENCENO	Es usado para cubrir semillas y tratar la tierra. El contacto
	dérmico prolongado a altas concentraciones ha causado
	sensibilidad en algunos voluntarios examinados.

Tiocarbamatos

Los tiocarbamatos son comúnmente formulados como suspensiones en polvo, polvos, líquidos absorbentes o en suspensión líquida. Se usan para proteger semillas, semilleros, plantas ornamentales, el césped, vegetales, frutas y manzanas. Los tiocarbamatos, contrario a los carbámicos N-metilo, poseen un potencial pesticida muy bajo (Dalvi, 1988).

Cuadro 7. Comparación entre tiocarbamatos

TIOCARBAMATOS	DEFINICION Y TOXICOLOGÍA			
METAM-SODIO	El metam-sodio es formulado en solución acuosa para aplicarse como			
	un biocida de la tierra y como fumigante para matar el hongo, bacteria,			
	semillas de yerbajos, nemátodos e insectos.			
	Altamente irritante a la piel Debe ser usado sólo exteriormente, y suma			
	precaución debe ser tomada para evitar la inhalación del gas que se			
	desarrolla.			
THIRAM	Thiram es un componente común del látex y posiblemente el			
	responsable de algunas alergias atribuidas al látex. Thiram en polvo es			
	moderadamente irritante a la piel humana, los ojos y las membranas			
	mucosas.			
ZIRAM Y FERBAM	Éstos están formulados en polvos líquido absorbentes e irrigables, y se			
	usan frecuentemente en las frutas, los nogales, manzanas, vegetales y			
	tabaco. El polvo de estos fungicidas causa irritación a la piel, el tracto			
	respiratorio y los ojos. Se dice que la inhalación prolongada del ziram			
	ha causado disturbios neurológicos y visuales, y en un caso aislado de			
	envenenamiento, ha causado una reacción hemolítica fatal.			

Cuadro 8. Comparación de fungicidas

EUNCICIDA	CARACTERÍSTICAS	TOXICIDAD
FUNGICIDA ETILEN BIS		
ETILEN BIS DITIOCARBAMATOS (COMPUESTOS EDBC) MANEB,ZINEB,NABAM Y MANCOZEB	El maneb y zineb están formulados en polvos líquido absorbentes e irrigables. El nabam se provee en polvo soluble y en solución acuosa. El mancozeb es un producto en coordinación de ion de zinc y maneb.	Estos fungicidas pueden causar irritación de la piel, del tracto respiratorio y los ojos.
TIOFTALAMIDAS	Estos agentes se utilizan	Todos estos fungicidas irritan
CAPTAN,CAPTAFOL,FOLPET	extensamente para proteger semillas, cultivos de campo y productos almacenados.	moderadamente la piel, ojos y el tracto respiratorio.
COMPUESTOS DE COBRE COMPUESTOS INORGANICOSY ORGANICOS	Existe una gran cantidad de fungicidas comerciales que contienen cobre. Algunos son mezclas de compuestos de cobre. Otros incluyen cal, otros metales y otros fungicidas.	La solubilidad y absorción limitadas probablemente justifican la baja toxicidad sistémica que presentan la mayoría de los compuestos.
COMPUESTOS DE METIL MERCURIO Y COMPUESTOS DE METOXIETIL MERCURIO, ACETATO DE MERCURIO	Estos fungicidas han sido formulados como soluciones acuosas y polvillos. Su uso principal es como protector de semillas.	Los fungicidas mercúricos figuran entre los pesticidas de mayor toxicidad que jamás se hayan desarrollado, tanto en términos de daños crónicos como severos. Los compuestos de mercurio orgánico son absorbidos eficientemente a través del intestino y posiblemente a través de la piel. El mercurio orgánico volátil es fácilmente absorbido a través de la membrana pulmonar.
COMPUESTOS ORGANOESTAÑICOS	Estos compuestos son formulados en polvos rociables y líquidos absorbentes como fungicidas y para el control de plagas en los campos de cultivo y en los huertos de árboles.	Estos agentes causan irritación en los ojos, el tracto respiratorio y la piel. Estos probablemente son absorbidos, hasta cierto punto, a través de la piel y el tracto gastrointestinal. Las manifestaciones tóxicas se deben principalmente a los efectos que tiene en el sistema nervioso central: dolor de cabeza, nausea, vómitos, mareo y a veces convulsiones y pérdida del conocimiento. Ocurren disturbios mentales y fotofobia.
COMPUESTOS DE CADMIO	Las sales de cadmio han sido usadas para el tratamiento de enfermedades micóticas que afectan el césped y la corteza de los huertos de árboles. Fueron formulados como soluciones y emulsiones. Los fungicidas Miller 531 y Crag Turf 531 fueron complejos óxidos de cadmio, calcio, cobre, cromio y zinc. Actualmente están comercializados bajo fungicidas genéricos.	Las sales y óxidos de cadmio causan mucha irritación en los tractos respiratorio y gastrointestinal. La inhalación de polvos y gases pueden causar toxicidad respiratoria después de un período de latencia de varias horas, incluyendo una enfermedad leve, únicamente limitada a la fiebre, tos, malestar, dolor de cabeza y estomacal, similar a la fiebre causada por enfermedades de gases metálicos. Una forma más severa de toxicidad incluye neumonitis química, y está asociada con dificultad al respirar, dolor de pecho, y en algunos casos edema pulmonar hemorrágica letal.

Diversos fungicidas orgánicos

Algunos fungicidas orgánicos modernos son de uso extensivo. Existen reportes escasos sobre los efectos adversos en seres humanos. Algunas de las propiedades conocidas de estos agentes siguen a continuación.

Cuadro 9. Comparación de diversos fungicidas orgánicos

DIVERSOS	CARACTERÍSTICAS
FUNGICIDAS	
Anilazina	Se suministra en polvo regable y líquido absorbente. Se usa en
	los vegetales, cereales, café, plantas ornamentales y el césped.
Benomilo	Es un fungicida sistémico orgánico que no posee un efecto
	tóxico severo en los mamíferos o un efecto tóxico bien bajo. No
	se han reportado envenenamientos sistémicos en seres
	humanos. A pesar de que la molécula contiene un grupo carbamato, el benomilo no es inhibidor de la colinesterasa. Se
	absorbe a través la piel con dificultad; y lo que es absorbido es
	metabolizado y excretado rápidamente.
Cicloheximida	Es formulado en polvo líquido absorbente, a veces se combina
0.0.0	con otros fungicidas. La cicloheximida es un producto del cultivo
	de hongos, y es efectivo contra las enfermedades micóticas en
	las plantas ornamentales y gramas.
Diodina	Es formulada en polvo líquido absorbente. Es aplicada
	comúnmente en manzanas, duraznos, nueces, fresas y árboles
	que padecen de plagas en las hojas. La diodina es un
	surfactante catiónico de actividad antimicótica. Es absorbido a través de la piel y es irritante para la piel, los ojos y el tracto
	gastrointestinal.
Iprodiona	Se suministra en polvos, líquidos absorbentes y otros tipos de
ipi odiona	formulaciones. Se usa para las moras, uvas, frutas, vegetales,
	gramas y plantas ornamentales y para proteger las semillas.
Metalaxil	Se suministra en concentrados emulsificables y regables. Se usa
	para el control de enfermedades micóticas que provienen del
	suelo en árboles frutales, algodón, lúpulo, soya, maní, plantas
T	ornamentales y gramas.
Terrazol	Se suministra en polvo y gránulos, líquidos absorbentes para la aplicación del terreno como fungicida e inhibir la nitrificación. El
	contacto puede causar irritación en la piel y los ojos. La toxicidad
	sistémica es baja.
Triforina	Se suministra como concentrado emulsificable y en polvo líquido
· 	absorbente. Se usa en moras, frutas, vegetales y plantas
	ornamentales.

Fumigantes

Formulación que contiene o emite un gas, o un plaguicida volátil, que se usa de tal manera que la fase de vapor afecte a la plaga. Los fumigantes poseen una capacidad excepcional para la difusión, una propiedad esencial para su función. Algunos pueden penetrar con facilidad a través de la ropa protectora de hule y de neopreno, así también como de la piel en los seres humanos. También pueden ser absorbidos rápidamente a través de la membrana pulmonar, del intestino y de la piel. Se requiere el uso de absorbentes especiales en las máscaras respiratorias para protección de los trabajadores expuestos a los gases fumigantes en el aire. Aún así esto no podrá proveer una completa protección cuando las concentraciones de fumigantes en el aire son altas. La formulación y empaque de los fumigantes es compleja. Aquellos fumigantes que son gases de temperatura ambiente (bromuro de metilo, óxido de etileno, bióxido de azufre, cianuro de hidrógeno, fluoruro de sulfurilo) se suplen en cilindros de gas comprimido. Los fumigantes líquidos se suplen comercialmente en lata o en bidón. Los sólidos sublimes, como el naftaleno y el paradiclorobenceno, deben ser empacados de manera que se evite el contacto excesivo con el aire antes de ser usados.

Las mezclas fumigantes tienen varias ventajas. El tetracloruro de carbono reduce la explosividad del disulfuro de carbono del acrilonitrilo. La cloropicrina, que tiene un fuerte olor y efecto irritante, se añade con frecuencia a otros fumigantes líquidos como un "agente de alerta" a otros fumigantes líquidos. Los halocarburos líquidos el disulfuro de carbono se evaporan en el aire mientras que el naftaleno el paradiclorobenceno se sublima. El paraformaldehído se despolimeriza lentamente hasta formar formaldehído. El fosfuro de aluminio reacciona lentamente con el vapor de agua presente en el aire liberando fosfina, un gas extremadamente tóxico. El Metam Sodio, también es un fumigante, y fue descrito en el tema de los tiocarbamatos.

Cuadro 10. Toxicología de fumigantes

FUMIGANTE	TOXICOLOGÍA	
Acroleína	Es un gas extremadamente irritante que se usa como	
(acrilaldehído)	fumigante y como herbicida acuático. El vapor causa lagrimeo	
	e irritaciones del tracto respiratorio superior que puede	
	evolucionar a edema de la laringe, espasmo bronquial edema	
	pulmonar tardía.	
Acronitrilo	biotransforma en el cuerpo a cianuro de hidrógeno. Causa	
Disalfans de seulesse	irritación en los ojos y las vías respiratorias	
Disulfuro de carbono	Irritación moderada en las membranas respiratorias superiores,	
	pero tiene un olor ofensivo a repollo podrido. La toxicidad	
	aguda se debe mayormente a los efectos que tiene en el	
-	sistema nervioso central.	
Tetracloruro de	El daño celular hepático al parecer se debe a un radical libre	
carbono	generado durante el proceso inicial de descloración. La	
	inhalación de concentraciones elevadas de tetracloruro de	
	carbono o la ingestión del líquido puede conducir a arritmias	
	cardiacas que evolucionan a fibrilación.	
Cloroformo	Levemente irritante al tracto respiratorio. Es un potente	
	depresor del sistema nervioso central (de hecho es un	
	anestésico).	
Cloropicrina	Causa irritación severa en el tracto respiratorio superior, los	
	ojos y la piel.	

Rodenticidas

Una amplia variedad de materiales se usan como rodenticidas. Éstos poseen riesgos específicos de envenenamiento accidental por varias razones. En primer lugar, como agentes diseñados específicamente para la eliminación de mamíferos, muchas veces su toxicidad es muy similar para su objetivo – los roedores, así como para los humanos (Mack, 1994). (La warfarina y otros rodenticidas anticoagulantes fueron desarrollados desde un principio para vencer este problema; se crearon estos compuestos que eran altamente tóxicos para los roedores, específicamente después del contacto repetido, pero mucho menos tóxico hacia los humanos.) En segundo lugar, debido a que los roedores comparten el ambiente generalmente con los humanos y otros mamíferos, el riesgo de contacto accidental es parte integral en la colocación de carnadas para roedores. Finalmente, de acuerdo a que los roedores han ido desarrollando resistencia a los rodenticidas existentes, hay una necesidad continua para desarrollar nuevos rodenticidas con un potencial tóxico más alto. Por ejemplo, según los roedores desarrollan mayor resistencia a las carnadas de warfarina, el

desarrollo de las "superwarfarinas" ha aumentado el riesgo a los seres humanos. Es importante conocer los patrones y el desarrollo de los compuestos más tóxicos y hacer todo lo posible por identificar el agente de uso actual de manera que se instituya el tratamiento más apropiado para estos envenenamientos.

Cuadro 11. Toxicidad de rodenticidas

RODENTICIDAS	TOXICIDAD
CUMARINAS E INDANONAS	Las cumarinas e indanonas deprimen la síntesis hepática de los factores esenciales para la coagulación sanguínea dependientes de vitamina K Las cumarinas e indanonas deprimen la síntesis hepática de los factores esenciales para la coagulación sanguínea dependientes de vitamina K
RODENTICIDAS INORGANICOS	
Sulfato de Talio	La alopecia es una característica bastante consistente del envenenamiento con talio. Además de la pérdida del cabello, el sistemas renal y la piel son afectados prominentemente debido a la ingestión toxica.
Fosforo de Amarillo	Es un agente corrosivo que daña todos los tejidos con los que entra en contacto, incluyendo la piel y la capa intestinal.
Fosfuro de Zinc	Es mucho menos corrosivo para la piel y las membranas mucosas que el fósforo amarillo, pero la inhalación del polvo puede inducir edema pulmonar. La náusea, vómito, agitación, escalofríos, o constricción del pecho, disnea y tos pueden progresar a edema pulmonar.
CONVULSANTES	alonioa y too paodon progressar a odonia paintenan
Crimidina	Es un compuesto de pirimidina clorada sintética que, en dosificación adecuada, causa convulsiones violentas similares a las producidas por la estricnina
estricnina	Es una toxina natural (Nux vomica) que causa convulsiones violentas a causa de la excitación directa de las células del sistema nervioso central, principalmente del cordón espinal
RODENTICIDAS MISCELANEOS	
ESCILA ROJA	La ingestión de los glucósidos produce efectos típicos a los del digitalis: alterando la conducción del impulso cardíaco y arritmias
Colecalciferol	Es probable que su efecto tóxico sea el resultado de una combinación de acciones en el hígado, riñón y, posiblemente, el miocardio. Las dos últimas toxicidades son el resultado de la hipercalcemia.

Otros plaguicidas

Plaguicidas arsenicales

Muchos compuestos arsenicales han sido descontinuados en los Estados Unidos como resultado de normas gubernamentales. Sin embargo, los insecticidas arsenicales aún pueden obtenerse con facilidad en algunos países y en muchas fincas y hogares existen cantidades sobrantes que continúan siendo un riesgo residual. Los efectos al Sistema Nervioso Central, vasos sanguíneos, riñón e hígado pueden causar la muerte.

Gas arsina

El gas arsina no se usa como insecticida. Sin embargo, han ocurrido algunos envenenamientos por arsina en plantas manufactureras de insecticidas y en operaciones de refinación de metales cuando los arsenicales entran en contacto con minerales ácidos ó fuertes agentes reductores.