Capítulo 17

Intoxicaciones por plaguicidas

E. Crespo Rupérez, M.P. Falero Gallego

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones por plaguicidas o pesticidas suponen aproximadamente el 3,5-4% de todas las intoxicaciones, y de ellas el 55-57% afectan a niños menores de 6 años. En España, según datos del Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría, sobre un total de 1700 intoxicaciones, 40 casos correspondieron a plaguicidas (2,35%).

Los principales grupos de plaguicidas son: insecticidas, herbicidas, rodenticidas, fumigantes y fungicidas.

Las vías de absorción de la mayoría de los plaguicidas son: por inhalación, por ingesta (accidental o autolítica) y por penetración cutánea. El peligro más significativo para los niños es la ingesta accidental.

Existen escasos estudios que comparen métodos alternativos, por lo que las recomendaciones para el tratamiento son sólo un consenso de juicios sobre las mejores opciones de tratamiento clínico disponible.

Se debe realizar una entrevista detallada sobre exposiciones ocupacionales y ambientales a los padres o cuidadores del niño: pesticidas usados y almacenados en el hogar, escuela; exposiciones previas a plaguicidas, solventes, polvos; tipo de trabajo de los miembros de la familia, etc. La ropa de trabajo contaminada que no es adecuadamente separada del resto también puede suponer una fuente de exposición.

INSECTICIDAS

Organofosforados

Son los insecticidas más usados actualmente. Se utilizan en jardines, en el hogar, en agricultura y en la práctica veterinaria. Son muy tóxi-

cos. Algunos de los más empleados son: malatión, paratión (muy tóxico), fentión, diclorvós, menvinfos, etc.

Son absorbidos por inhalación, por ingestión o por vía cutánea.

Clínica

Actúan inhibiendo la acetilcolinesterasa, dando lugar a una acumulación de acetilcolina en las sinapsis, lo que provoca un exceso de actividad colinérgica, responsable de la sintomatología.

Los síntomas aparecen entre 30 minutos y 2 horas después de la exposición: la inhalación es más rápida que la ingesta, y ésta más que la vía cutánea. La dosis peligrosa oscila entre 0,1 y 5 g, según el tóxico.

a. *Síntomas muscarínicos:* miosis (signo útil para el diagnóstico), visión borrosa, pérdida de visión, lagrimeo, rinorrea, estridor, hipersecreción bronquial, tos, broncoespasmo, bradicardia, bloqueo A-V, hipotensión, salivación, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, incontinencia fecal y urinaria, sudoración, etc.
b. *Síntomas nicotínicos:* fasciculaciones, calambres, debilidad muscular, parálisis, temblor, hipertensión, taquicardia, etc.
c. *Efectos sobre el SNC:* ansiedad, insomnio, ataxia, convulsiones, depresión, pérdida de memoria, depresión respiratoria y coma.

Puede haber también hiperglucemia, acidosis metabólica, cetosis, leucocitosis e hipokaliemia. La muerte se debe sobre todo a las secreciones pulmonares y a la depresión respiratoria.

Los niños con frecuencia presentan un cuadro clínico un poco diferente, siendo los síntomas más frecuentes: convulsiones (22-25%), letargo y coma (54-96%) e hipotonía. Son menos comunes diarrea, bradicardia, fasciculaciones musculares, lagrimeo, sudoración, miosis y salivación excesiva.

El llamado síndrome intermedio ocurre entre las 24 y las 96 horas (hasta el 6º día) después de la exposición. Se caracteriza por paresia aguda de la musculatura respiratoria y debilidad muscular facial, del cuello y de los músculos proximales de las extremidades. El tratamiento es sintomático, ya que no responde bien a la atropina ni a las oximas. Puede requerir ventilación mecánica.

En ocasiones, ciertos organofosforados producen una neuropatía retardada, que se manifiesta a las 2-4 semanas del cuadro colinérgico, con debilidad o parálisis y parestesias en las zonas distales de las extremidades, sobre todo en las piernas.

Diagnóstico

- Clínico: historia, exploración.

- Pruebas complementarias:
  – Confirmación: reducción de la actividad de la acetilcolinesterasa plasmática (menos del 60% de lo normal) o intraeritrocitaria (menos de un 50%; en varios días alcanza su mínimo) tras minutos u horas.
  – Otras: hemograma, gasometría, bioquímica, CPK, ECG, Rx de tórax.

Tratamiento

De inicio inmediato. No se debe esperar a la confirmación del laboratorio.

1. *Monitorización cardiopulmonar.* Registro continuo de ECG.
2. *Medidas de soporte vital*. Oxigenar lo mejor posible antes de administrar atropina para minimizar el riesgo de fibrilación ventricular. Ventilación mecánica, si es preciso.
3. *Descontaminación cutánea y ocular:* retirada de la ropa, lavado de piel y cabello con agua y jabón y lavado de ojos con agua. El personal se debe proteger de la ropa y del vómito con guantes de goma, no de vinilo ni de látex.
4. *Descontaminación gastrointestinal,* en el caso de ingesta, con lavado gástrico y carbón activado.
5. *Antídotos:*
   a. Atropina
      Antagoniza los efectos de la concentración excesiva de acetilcolina en los receptores muscarínicos. Vía intravenosa (iv.), pero también intramuscular (im.) o endotraqueal, si no hay iv. Dosis:
      - >12 años: 0,05-0,1 mg / kg cada 15 minutos hasta lograr la atropinización óptima (FC>120 lpm, midriasis, desaparición de la hipersecreción bronquial).
      - >12 años: 2-4 mg cada 15 minutos hasta la atropinización.

      Mantener la atropinización con dosis repetidas durante un periodo de 2-12 horas o mayor, dependiendo de la severidad del caso. En ocasiones puede requerirse una perfusión continua: 0’02-0’08 mg / kg / h. La dosis puede ser disminuida cuando los síntomas se mantengan estables durante al menos 6 horas.
   b. Pralidoxima (Contrathión®)
      Reactivador de la colinesterasa. Eficaz para los síntomas nicotínicos. Administrar en casos graves en los que la depresión respiratoria, la debilidad y los espasmos musculares sean severos. Iniciar su administración siempre tras la atropina. Vía iv. o im. profunda. Dosis:
      - <12 años: 25-50 mg / kg (según la gravedad) diluido en 100 ml

de SSF a pasar en 30 minutos. Velocidad máxima de infusión: 10 mg / kg / min.

- >12 años: 1-2 g diluido en 100 ml de SSF a pasar en 30 minutos o más.

Puede repetirse la dosis después de 1-2 horas y luego cada 6-12 horas según gravedad del caso. Lo más cómodo es poner una perfusión continua tras la primera dosis, a una dosis máxima de 0'5 g / h. Si crisis hipertensiva y / o depresión respiratoria, pasar más lento o interrumpir.

Otra oxima que se puede utilizar es la OBIDOXIMA (Toxogonin®).

6. *Contraindicaciones:* morfina, succinilcolina, teofilina, fenotiazinas, reserpina, y fisostigmina. Las aminas adrenérgicas sólo deben administrarse si existe indicación específica, por ejemplo, hipotensión marcada.
7. *Destino:* ingreso. Ingreso en UVI si precisa tratamiento con atropina y pralidoxima. Observación durante al menos 72 horas para asegurarse de que los síntomas no reaparecen cuando se retira la atropinización. Si reaparecen, la atropinización debe restablecerse de inmediato.

Carbamatos

Carbaril, aldicarb, propoxur, metiocarb, etc. Estos insecticidas son muy utilizados en el hogar, jardín y agricultura. La combinación carbamilo-acetilcolinesterasa se disocia más rápidamente que el complejo producido por los organofosforados. Esto hace que el intervalo entre la dosis que produce los síntomas y la dosis letal sea mayor que el de los organofosforados y que la medición de la actividad de colinesterasa en sangre como indicador diagnóstico no sea valorable. Se absorben por inhalación, ingesta y por la piel.

Clínica

Los síntomas se deben a estimulación colinérgica, de más corta duración que los de los organofosforados, ya que la inhibición del tejido nervioso dependiente de la acetilcolinesterasa es reversible y los carbamatos se metabolizan rápidamente.

Los síntomas iniciales son depresión del SNC, coma, convulsión, hipotonía y efectos nicotínicos, hipertensión, depresión cardiorrespiratoria, disnea, broncoespasmo y broncorrea por edema pulmonar. Puede haber signos muscarínicos, pero su ausencia no excluye el envenenamiento. Son frecuentes: malestar, mareo, transpiración, dolor de cabeza, salivación náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, miosis, visión

borrosa, incoordinación, espasmos musculares y lenguaje lento. La depresión respiratoria con edema pulmonar es la causa de muerte.

Diagnóstico

Clínico. Se debe medir la actividad de la acetilcolinesterasa plasmática e intraeritrocitaria, aunque los valores pueden ser engañosos debido a la reactivación in vitro de la enzima carbamilada, que puede dar valores normales a las pocas horas.

Tratamiento

El personal sanitario debe protegerse con guantes de goma.

1. *Protección de la vía aérea.* Mejorar la oxigenación tisular para minimizar el riesgo de fibrilación ventricular al administrar atropina.
2. *Monitorización cardiopulmonar.*
3. *Descontaminación dérmica.*
4. *Descontaminación intestinal.* Carbón activado.
5. *Sulfato de atropina* iv, im. o endotraqueal. Dosis de prueba 0,01 mg / kg que debe producir midriasis y sequedad de las secreciones. Después 0,05-0,1 mg / kg cada 15 minutos hasta conseguir atropinización (los estertores en bases indican atropinización inadecuada). Mantener durante 2-12 horas.
6. *Pradiloxima* en caso de envenenamientos mixtos (organofosforados y carbamatos) o pesticida desconocido con síntomas muscarínicos.
7. *Furosemida* para el edema pulmonar, cuando la atropina haya alcanzado su efecto máximo.
8. *Destino:* ingreso. Observación 24 horas para asegurarse de que no reaparecen los síntomas.
9. *Contraindicaciones:* morfina, succinilcolina, teofilina y reserpina.

Organoclorados sólidos

Endosulfán, dienoclor, indano, hexaclorociclohexano, lindano, etc. Algunos de ellos (DDT, aldrín, endrín, clordano) están retirados en muchos países. La intoxicación se produce por ingesta, inhalación o a través de la piel. Su dosis tóxica es de 3-3,5 g.

Clínica

Hiperestesia y parestesias de cara y extremidades, dolor de cabeza, náuseas, vómitos, incoordinación, temblor, convulsiones (status frecuente), coma, depresión respiratoria, arritmias, anemia aplásica y megaloblástica, porfiria cutánea tardía...

Diagnóstico

Clínico. La confirmación se hace por cromatografía gas-líquido en sangre, pero ésta sólo se realiza en determinados laboratorios.

Tratamiento

1. *De sostén:* monitorización cardio-pulmonar, registro continuo ECG, oxígeno en mascarilla, ventilación mecánica si es preciso.
2. *Descontaminación dérmica y gastrointestinal,* si ingestión.
3. *Anticonvulsivantes,* diacepam, si convulsiones.
4. *Resín-colestiramina:* acelera la excreción biliar-fecal de estos compuestos.
   Dosis: 240 mg / kg / día dividida en 3 dosis, cada 8 horas.
5. *Contraindicaciones:* epinefrina, otras aminas adrenérgicas, atropina, pues predisponen a fibrilación ventricular. Aceites o grasas por boca, ya que aumentan la absorción intestinal de los cloruros orgánicos lipofílicos.
6. *Destino:* ingreso. Según la clínica puede requerir ingreso en UCIP.

Ácido bórico y boratos

Se utiliza en forma de polvos para matar cucarachas. Su intoxicación produce una gastroenteritis tóxica y el envenenamiento severo puede producir convulsiones, acidosis metabólica, shock e insuficiencia renal.

Dietiltoluamida (DEET)

Se utiliza como repelente líquido de insectos aplicado en la piel. Se presenta en fórmulas con alcohol etílico o isopropílico.

Puede producir dermatitis por contacto y es muy irritante para los ojos. La piel se pone roja, después aparecen ampollas y erosiones que pueden dejar cicatrices permanentes. Se absorbe muy bien por la piel y el intestino. El etanol aumenta su absorción.

Las manifestaciones tras la ingestión son de encefalopatía tóxica: cefalea, inquietud, irritabilidad, ataxia, perdida de conciencia, hipotensión, convulsiones, parálisis flácida y arreflexia.

Tratamiento

1. *Descontaminación gastrointestinal* con carbón activado, si ingesta. La inducción del vómito está contraindicada.
2. *Descontaminación dérmica* con agua y jabón. Esteroides tópicos y antihistamínicos orales.
3. *Anticonvulsivantes.*

Fluoruros

Insecticidas altamente tóxicos, ya que se absorben rápidamente por el intestino y afectan a las células de los túbulos renales produciendo insuficiencia renal aguda. Los niños tienen una mayor absorción esquelética de fluoruros. Es corrosivo para el tracto gastrointestinal produciendo sed, dolor abdominal, vómitos, diarrea y hemorragia gástrica. Afecta al SNC produciendo cefalea, debilidad muscular, convulsiones y coma. Con frecuencia hay hipocalcemia que origina tetania y arritmias severas que llevan a fibrilación ventricular. Se deben analizar los electrolitos en sangre.

Tratamiento

1. *Oxígeno* en mascarilla y *monitorización cardiaca.*
2. *Descontaminación gastrointestinal,* provocando el vómito o lavado gástrico.
   El carbón no capta el ión fluoruro.
3. *Calcio y magnesio,* administrando inmediatamente leche, gluconato cálcico o citrato magnésico que precipitarán el ión fluoruro del intestino.
4. *Hidratación intravenosa* para combatir la acidosis metabólica y el shock.
5. *Hemodiálisis,* si hay alteración de la función renal.
6. Si hay tetania, *gluconato cálcico al 10%,* 10 ml iv. a no más de 1 ml / min en mayores de 12 años; en niños menores 200-500 mg / kg / día cada 6 horas.
7. *Endoscopia digestiva.*

Piretroides

Las cremas y lociones de permetrina se utilizan para el tratamiento de la sarna y los piojos. Pueden producir picazón, ardor, hormigueo, entumecimiento y parestesias, síntomas que se incrementan con la transpiración, la aplicación de agua y la exposición al sol o al calor. También puede haber salivación, cefalea, vómitos y diarrea.

Tratamiento

1. *Descontaminación dérmica* con agua y jabón y aplicación de preparaciones oleosas de vitamina E.
2. *Descontaminación gastrointestinal* con carbón activado y un catártico.
3. *Tratamiento de las convulsiones.*

HERBICIDAS: PARAQUAT Y DIQUAT

Son herbicidas bipiridilos. Afectan al tracto gastrointestinal, riñón, hígado, corazón y otros órganos. El Paraquat causa fibrosis pulmonar, manos secas y agrietadas y caída de las uñas. La ingestión produce sensación de quemadura en la boca, garganta, tórax y abdomen, edema pulmonar, pancreatitis, afectación renal y del SNC. El Diquat produce toxicidad neurológica.

Tratamiento

1. *Descontaminación dérmica.*
2. *Descontaminación gastrointestinal* inmediata con Bentonita al 7,5%, Tierra de Batán al 15% (2 gr / kg) o carbón activado.
3. *Hidratación adecuada,* con cuidado en caso de insuficiencia renal.
4. *No administrar oxígeno* hasta que el paciente desarrolle hipoxemia importante.

RODENTICIDAS: CUMARINAS E INDANDIONAS

La warfarina y las superwarfarinas son rodenticidas. Deprimen la síntesis hepática de factores dependientes de la vit. K, producen hemorragias y aumentan el tiempo de protrombina a las 24-48 horas de la ingestión, persistiendo de 1 a 3 semanas.

Tratamiento

1. Si la cantidad ingerida es pequeña no necesita tratamiento médico.
2. *Descontaminación gastrointestinal.*
3. Determinación del tiempo de protrombina. Si éste se alarga o existe hemorragia, administrar *Fitonadiona (vit. K1)* oral, 5-10 mg o parenteral, 1-5 mg.

FUMIGANTES

Antipolillas

Naftaleno

Hidrocarburo blanco, en bolitas, utilizado como repelente para las polillas.

El vapor es irritante para los ojos y el tracto respiratorio. Su inhalación causa dolor de cabeza, mareo, náusea y vómitos. La ingesta de una bola en

niños de menos de 15 kg no da síntomas, o sólo fiebre, náuseas, vómitos y diarrea. Dosis superiores pueden causar convulsiones y coma, especialmente en los niños, hemólisis, metahemoglobinemia, hiperbilirrubinemia, encefalopatía, kernícterus y daño tubular renal. La dosis letal es 2 g.

Diagnóstico

1. Cromatografía de gases: mide en la orina el alfa-naftol en que se transforma.
2. Otras pruebas: hemograma (anemia), frotis de sangre (hemólisis), bilirrubina, electrolitos, sistemático de orina (proteínas y células)...

Tratamiento

1. *Inhalación:* simplemente trasladar al paciente al aire fresco.
2. *Descontaminación dérmica* y ocular, si contacto con piel u ojos.
3. *Descontaminación intestinal,* si ingesta. No administrar leche o sustancias grasas porque favorecerían su absorción.
4. *Líquidos iv.,* si hemólisis importante. Forzar diuresis, si es preciso, con manitol, furosemida y alcalinizando la orina. A veces es necesaria la hemodiálisis.
5. *Transfusión de sangre,* si anemia severa.

Paradiclorobenceno

Repelente de polilla, aromatizante y desodorante ambiental. La ingesta de grandes cantidades puede causar daño hepático y temblores. La intoxicación sintomática es rara.

Se metaboliza a 2,5-diclorofenol, que es excretado por la orina y puede medirse por cromatografía.

Nicotina

Una preparación del alcaloide al 14% se utiliza como fumigante, aunque la mayoría de las intoxicaciones se produce por la ingestión de productos derivados del tabaco y los parches cutáneos de nicotina. La vida media de la nicotina es de dos horas. A dosis bajas, estimula los ganglios autonómicos; a dosis altas, se produce un bloqueo, también de las uniones neuromusculares y músculo esqueléticas. La muerte se debe a parálisis respiratoria.

Los síntomas iniciales son salivación, náuseas, vómitos y diarrea, ardor de boca y garganta, agitación, confusión, dolor de cabeza y abdominal. A dosis altas se produce colapso vascular, con hipotensión, bradicardia, disnea y fallo respiratorio.

Tratamiento

1. *Ventilación* pulmonar y *monitorización cardiaca.*
2. *Descontaminación dérmica.*
3. *Descontaminación gastrointestinal* con carbón activado.
4. *Sulfato de atropina*, en caso de hipersecreción o bradicardia.
5. *Tratamiento de las convulsiones.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Reigart R, Roberts J. Recognition and management of pesticide poisonings. 5ªed. Washington: EPA's Office (U.S. Environmental Protection Agency). 1999. http: / / www.epa.gov / pesticides / safety / healthcare / handbook.htm.
2. Haddad LM, Winchester JF. Clinical management of poisoning and drug overdose. 2ª ed. Philadelphia: WB Saunders, 1990.
3. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, White S et al. 1999.Annual Report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. Am J Emerg Med 2000; 18: 517-74.
4. Sanborn MD, Cole D, Abelsohn A et al. Identifying and managing adverse environmental health effects: 4. Pesticides. CMAJ 2002; 166 (11): 1431-9.
5. Romero I, Gribelalde M. Intoxicación por productos industriales. Pediatría 1997; 104: 17-22.
6. Mateu J. El niño intoxicado. Diagnóstico y tratamiento inmediato de las intoxicaciones infantiles. Barcelona: MC Ediciones, 1995.
7. Muñoz M, Sánchez E, Tovaruela A. Intoxicaciones. En: López-Herce J, Calvo C, Lorente MJ, Jaimovich D, Baltodano A, editors. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. 1ª ed. Madrid: Publimed, 2001; p. 465.
8. Taylor P. Anticholinesterase agents. En: Gilman AG, Goodman LS editors. The pharmacological basis of therapeutics. New York: Mcmillan Publishing, 1985:110-28.
9. Rolfsford LB, Fjaerli HO, Meidel N et al. Severe organophosphate (demeton-S-methyl) poisoning in a two-year old child. Vet Hum Toxicol 1998, 40(4): 222-4.
10. Lifshitz M, ShahaK E, Sofer S. Carbamate and organophosphate poisoning in young children. Pediatr Emerg Care 1999; 15(2): 102-3.
11. Zwiener RJ, Grinsburg CM. Organophosphate and carbamate poisoning in infants and children. Pediatrics 1988; 81: 121-3.
12. Sofer S, Tal A, Shahak E. Carbamate and organophosphate poisoning in early childhood. Pediatr Emerg Care 1989; 5(4): 222-5.
13. Jamal HA. Neurological syndromes of organophosphorus compounds. Adverse Drug React Toxicol Rev 1997; 16(3): 133-70.
14. DeBleecker J, Van Den Neucher K, Colardyn F. Intermediate syndrome in organophosphorous poisoning: A prospective study. Crit Care Med 1993; 21: 1706-11.

15. Thompson DF, Thompson GD, Greenwood RR et al. Therapeutic dosing of pralidoxime chloride. Drug Intell Clin Pharm 1987; 21: 590-2.

16. Cohn WJ, Boylan JJ, Blanke RV et al. Treatment of chlordecone (Kepone) toxicity with cholestiramine. New Engl J Med 1978; 298(5): 243-8.

17. Aks SE, Krantz A, Hryhorczuk DO et al. Acute accidental lindane ingestion in toddlers. Ann Emerg Med 1995; 25(5): 647-51.

18. Rauch AE, Kowalsky SF, Lesar TS et al. Lindane (Kwell)-induced aplastic anemia. Arch Intern Med 1990; 150: 2393-5.

19. Furie B, Trubowitz S. Insecticides and blood dyscrasias. Chlordane exposure and self-limited refractory megaloblastic anemia. JAMA 1976; 235(16): 1720-2.

20. Briassoulis G, Narlioglou M, Hatzis T. Toxic encephalopathy associated with use of DEET insect repellents: a case analysis of its toxicity in children. Hum Exp Toxicol 2001; 20(1): 8-14.

21. Petrucci N, Sardini S. Severe neurotoxic reaction associated with oral ingestion of low-dose diethyltoluamide-containing insect repellent in a child. Pediatr Emerg Care 2000; 16(5): 341-2.

22. Tenebein M. Severe toxic reactions and death following ingestion of diethyltoluamide-containing insect repellent. JAMA 1987; 258: 1509.

23. Zadikoff CM. Toxic encephalopaty associated with use of insect repellent. J Pediatr 1979; 95: 140-2.

24. Pond SM. Manifestations and management of paraquat poisonig. Med J Aust 1990; 152: 256-9.

25. Mullins ME, Brands CL, Daya MR. Unintentional pediatric superwarfarin exposure: do we really need a prothrombin time?. Pediatrics 2000; 105(2): 402-4.

26. Ingels M, Lai C, Tai W, et al. A prospective study of acute, unintentional, pediatric superwarfarin ingestions managed without decontamination. Ann Emerg Med 2002; 40(1): 73-8.

27. Parsos BJ, Day LM, Ozanne-Smith J et al. Rodenticide poisoning among children. Aust N Z J Public Health 1996; 20(5): 488-92.

28. Smolinske SC, Scherger DL, Kearns PS, et al. Superwarfarin poisonig in children: A prospective study. Pediatrics 1989; 84: 490-4.