

TOXICOLOGIA

GENERALIDADES

1. Si el producto fitosanitario se usa observando las normas de seguridad y con el equipo adecuado de protección, no debería producirse una intoxicación.
2. **LO MÁS IMPORTANTE ES LA PREVENCIÓN.**
3. En caso de presentarse un accidente procure atención médica.
4. Si hubo ingestión de un producto fitosanitario disuelto en solvente. ej. derivado del petróleo. NO provoque el vómito.
5. En caso de contacto dérmico con un producto fitosanitario, retire la ropa contaminada y lave la piel con agua fría y jabón.
6. En caso de inhalación de un producto fitosanitario, mueva al paciente al aire libre.
7. Finalmente mantenga al paciente en reposo, mientras prepara el traslado.
8. El equipo médico en el hospital, debe informarse si el producto fitosanitario ingerido estaba disuelto en un solvente orgánico (*) ya que este hecho, permitirá un mejor control de los posibles problemas pulmonares, por lo cual el médico deberá considerar como primera emergencia, el solvente. por ej: Xileno (*) y paralelamente él o los principios activos preponderantes. por ej: dinitrofenol, órgano fosforado, carbamato o una mezcla comercial.

MANEJO DE LAS INTOXICACIONES

TRATAMIENTO BASE

Mantener con vida al paciente

Este punto es el más importante y siempre el tratamiento debe comenzar por el ABC de la reanimación, que conocen todos los profesionales de la salud.

¡ Primero Tratar al Paciente y Después al Tóxico !

Control de signos vitales, observar sobre todo si respira. Establecer la secuencia del ABC de la reanimación, es decir:

- A. Vía aérea permeable. Despejar vía aérea, aspirar secreciones.
- B. Respiración del paciente ¿respira?
- C. Circulación. Constatar la presencia o ausencia de pulsos. Si están ausentes iniciar inmediatamente la reanimación con masaje cardíaco y respiración boca a boca si corresponde.
- D. Fármacos y aporte de volumen, son parte de la reanimación avanzada.

Iniciar la secuencia del tratamiento de la intoxicación:

Si el paciente está consciente y coopera se debe proceder a:

- A. Evitar la absorción del tóxico.
- B. Favorecer la adsorción del tóxico. (Carbón activado)
- C. Facilitar la eliminación del tóxico.
- D. Antagonizar el tóxico.

A. Evitar la absorción del tóxico:

Una vez hecho el diagnóstico de intoxicación debe iniciarse de inmediato el tratamiento y la primera fase de éste es evitar la **absorción** del tóxico. Para cumplir con este objetivo se debe practicar el vaciamiento gástrico. El vaciamiento gástrico puede ser efectuado mediante el lavado gástrico sólo en los casos debidamente calificados.

Lavado Gástrico

El lavado gástrico debe ser efectuado idealmente en la primera hora post ingestión y bajo supervisión de un profesional de la salud.

Aspirar el contenido gástrico previo al lavado para su posterior envío al laboratorio.

Infundir mediante una sonda orogástrica 200 a 300 ml de solución fisiológica 0.9% por ciclo y posteriormente extraer el líquido infundido. Deben llevarse a cabo tantos lavados como sea necesario para "limpiar" el estómago. El líquido a utilizar debe ser suero fisiológico a temperatura ambiente para evitar la aparición de desbalances electrolíticos e hipotermia.

B. Favorecer la adsorción del tóxico.

Carbón activado

El carbón activado es un **ADSORBENTE** de los compuestos orgánicos. Actúa sobre el tóxico ubicado a nivel gastrointestinal y también sobre algunos tóxicos circulantes, es decir que en dosis continuas puede disminuir los niveles plasmáticos de algunas sustancias.

La dosis es de 1 a 2 g/kg de peso en niños ó 50 - 100 gramos en adultos, este puede ser dado a beber suspendido en agua o jugo o administrarse por sonda orogástrica. En el caso de sustancias con recirculación enterohepática como los organoclorados, el carbón activado puede administrarse en forma secuencial, cada 4 horas, a una dosis de 0,5 g/kg, durante 24 a 48 horas.

1.- ORGANOCLORADOS

Presentación Clínica

Síntomas pueden aparecer 30 minutos a 6 horas después de la exposición.

Neurológico: Excitación del SNC con temblor, agitación, dolor de cabeza, desorientación, convulsiones y/o coma. Las convulsiones pueden ser la primera manifestación de toxicidad.

Respiratorio: Neumonía por aspiración puede desarrollarse si ocurre aspiración del hidrocarburo presente como solvente del tóxico.

Gastrointestinal: Náuseas, vómitos, diarrea y posible congestión hepática.

Tratamiento

ABC de la reanimación.

En caso de intoxicación por vía dérmica, quitar ropa y bañar al paciente con agua fría y jabón.

Mantener vía aérea permeable y asistencia ventilatoria si fuese necesario

Convulsiones: pueden ser controladas con diazepam o lorazepam inicialmente. Si estas persisten usar fenobarbital intravenoso

Dosis: Diazepam 5 a 10 mg IV, repetir cada 10 a 15 minutos SOS
Fenobarbital 10 - 15 mg/kg IV en infusión lenta (sobre 20 minutos)

Arritmias: Pueden ser tratadas con Lidocaína, 1 mg/kg IV

NOTA: no debe administrarse catecolaminas.

Favorecer la eliminación:

Repetidas dosis de carbón activado (0.5 g/kg, cada 4 horas) o colestiramina pueden ser administradas para interrumpir la circulación enterohepática.

Peritoneo diálisis, diálisis, exsanguíneo transfusión y hemoperfusión no han mostrado un efecto beneficioso debido al gran volumen de distribución de estos agentes.

ANTIDOTO

No existe antídoto para este grupo químico.

Presentación Clínica

Síntomas suelen aparecer entre 1 a 24 horas después de la exposición

Ocular: Miosis, lagrimación y visión borrosa (el Paratión ha sido asociado con midriasis)

Cardiovascular: Taquicardia, bradicardia, hipotensión, arritmias, bloqueo de la conducción.

Respiratorio: Disnea, taquipnea, incremento de las secreciones bronquiales, broncoespasmo, edema pulmonar y muerte del paciente.

Neurológico: Ansiedad, dolor de cabeza, ataxia, dificultad para hablar, convulsiones, disminución del nivel de conciencia con confusión.

Gastrointestinal: Náuseas, vómitos, diarrea.

Tratamiento

ABC de la reanimación

Manejar vía aérea permeable, con frecuente aspiración de secreciones y soporte respiratorio.

Intubación puede ser requerida para facilitar el control de las secreciones.

Descontaminación dérmica: proteja sus manos con guantes, use pechera plástica y antiparras y luego quite la ropa al paciente y bañe con agua fría y jabón.

Descontaminación gastrointestinal: Lavado gástrico con protección de vía aérea.

Convulsiones: Pueden ser controladas con Diazepam en primer término, si estas son recurrentes, usar Fenobarbital.

Tratamiento Específico

El tratamiento específico incluye un agente antimuscarínico (atropina) y un reactivador enzimático (obidoxima o pralidoxima).

Asegure una buena oxigenación luego proceda a la ATROPINIZACIÓN, inicialmente administrar 2 - 5 mg IV de atropina y repetir cada 10 a 15 minutos hasta lograr atropinizar al paciente. Altas dosis de atropina (sobre 100 mg) pueden ser necesarias en casos severos.

ANTIDOTO

(Use solo una de las siguientes oximas)

a) Obidoxima (Toxogonin®) adulto 250 mg, repetir cada 2 horas SOS hasta un máximo de 750 mg/día
niños: 4 - 6 mg/kg cada 4 - 6 horas máx. 250 mg.

b) Pralidoxima adulto: 1 - 2 g IV
niños: 25 - 50 mg/kg máximo 1 g

Favorecer eliminación

Diálisis y hemoperfusión no están indicados.

NOTA: Mantener al paciente en observación por lo menos durante 48 horas.

3.- PIRETROIDES

Presentación Clínica

Síntomas pueden aparecer entre 15 minutos a 1 hora.

Piel: Eritema, vesiculaciones y leves parestesias.

Pulmonar: Rinitis, irritación bronquial y edema de la mucosa oral. Tos, dolor de pecho, especialmente en pacientes sensibilizados. Exposición crónica puede producir una neumonitis por hipersensibilidad con tos, disnea y broncoespasmo. (Muy importante)

Gastrointestinal: Náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal, puede ocurrir con la ingesta o inhalación.

Neurológico: Con ingesta masiva, excitación del SNC, temblor, incoordinación, parálisis y convulsiones.

Tratamiento

ABC de la reanimación

Descontaminación Dérmica: Retirar ropa y lavar con agua fría y jabón.

Tratar broncoespasmo, convulsiones o anafilaxia si ocurre.

Observar pacientes con ingesta masiva por 4 - 6 horas como mínimo.

ANTIDOTO

No existen antídotos

4.- CARBAMATOS

Presentación Clínica

Síntomas suelen aparecer más rápidamente que en los organofosforados y usualmente ocurre entre los 15 minutos y 2 horas. Los carbamatos al igual que los organofosforados bloquean a la acetilcolinesterasa, pero en forma reversible.

Cardiovascular: Bradicardia, hipotensión e hipertensión

Respiratorios: Aumento de las secreciones bronquiales, disnea.

Gastrointestinal: Náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal.

Oculares: Miosis, visión borrosa.

Tratamiento

ABC de la reanimación.

Mantener vía aérea permeable y proporcionar asistencia ventilatoria si fuese necesario.

Tratamiento del coma y convulsiones si estas ocurren.

Observar por 4 - 6 horas. Algunos pacientes requieren observación más prolongada.

Tratamiento Específico

Atropina: 2 - 5 mg IV o IM para el tratamiento de las manifestaciones muscarínicas (bradicardia y broncorrea). Repetir hasta obtener efecto atropínico.

Pralidoxima: Esta no es generalmente recomendada, porque la atropina sola es suficiente y la inhibición de la enzima colinesterasa es reversible.

En caso de existir la posibilidad de que el carbamato esté asociado a un organofosforado, la pralidoxima o la obidoxima puede ser usada.

Descontaminación Dérmica: Quitar ropa y lavar con abundante agua fría y jabón.

Favorecer la Eliminación

Es importante descontaminar la zona afectada y en caso de ingesta se puede usar carbón activado. Diálisis y hemoperfusión no están indicadas porque la duración de la toxicidad es corta y la terapia con atropina es efectiva.

5.- DITIOCARBAMATO

Presentación Clínica

No ocurren síntomas colinérgicos después de la exposición a estos productos, ya que no inhiben la enzima acetilcolinesterasa

Puede presentarse una reacción Antabus en caso de ingesta de alcohol.

Cardiovascular: Taquicardia, hipotensión y bajo débito con sudoración.

Neurológicos: Ataxia, parálisis, hipotermia, neuropatía periférica y cefalea (dolor de cabeza).

Gastrointestinal: Náuseas, vómitos y diarrea.

Genitourinario: Han sido descritos dos casos de falla renal por lo que debe controlarse la diuresis.

Dermatológico: Irritación de las mucosas

Tratamiento

ABC de la reanimación.

Exposición Inhalatoria: Mover al paciente al aire libre y monitoreo del distress respiratorio.

Administrar oxígeno humidificado al 100%.

Exposición Dérmica: Lavar con abundante agua fría y jabón.

Tratamiento Específico

Administración de oxígeno humidificado por el distress respiratorio y aporte de volumen por la reacción tipo antabus.

En el caso de Convulsiones utilizar diazepam y/o fenobarbital.

Control de posibles alteraciones a la tiroides.

ANTIDOTO

No existe antídoto.

Contraindicaciones

- Abstenerse de ingerir alcohol por al menos 15 días posteriores a la exposición.
- No usar Oximas.

6.- DINITROFENOLES

Presentación Clínica

La toxicidad aguda ocasiona incremento en el metabolismo y la temperatura, taquipnea, sudoración excesiva, cefalea.

El contacto dérmico provoca coloración amarilla de la piel, la orina y las deposiciones pueden aparecer anormalmente amarillas.

Neurológico: Convulsiones, coma.

Respiratorio: Disnea, taquipnea, cianosis y edema pulmonar.

Genitourinario: Falla renal puede presentarse hasta 72 horas post exposición.

Hepático: Daño hepático e ictericia.

Hematológico: Metahemoglobinemia, agranulocitosis.

Tratamiento

ABC de la reanimación.

Exposición Dérmica: Lavar abundantemente con agua fría y jabón.

Administrar oxígeno, fluidos y tratar convulsiones.

Tratamiento Específico

Reducción de fiebre con medidas físicas (contraindicados los salicilatos)
Manejar la metahemoglobinemia con Azul de Metileno al 1% i.v. en dosis de 1 a 2 mg/kg.

Favorecer la Eliminación

Hemodiálisis o forzar diuresis no son efectivas.

Observaciones: Debe hacerse el diagnóstico diferencial con hipertiroidismo; solicitar dinitrofenoles en sangre u orina y pruebas tiroideas.

ANTIDOTO

No existe antídoto.

7.- CLOROFENOXIACETATOS

Presentación Clínica

Síntomas suelen aparecer entre 2 a 24 horas después de la exposición.

Irritación de todas las mucosas.

Cardiovascular: Taquicardia, bradicardia, arritmias, hipotensión.

Neurológico: Vértigo, dolor de cabeza, malestar general, espasmo, rabdomiolisis.

Gastrointestinal: Vómitos y diarrea.

Hepático: Elevación LDH, SGOT, SGPT

Genitourinario: Albuminuria y daño renal con insuficiencia, aumento creatina y uremia.

ELP: Hipocalcemia, hiperkalemia e hipofosfatemia.

Hematológico: Trombocitopenia.

Tratamiento

ABC de la reanimación.

Administrar oxígeno y corregir desordenes electrolíticos.

En caso de contacto con la mucosa ocular, lavar con agua corriente en forma continua por 15 minutos, si el malestar continúa consultar al oftalmólogo con urgencia.

Tratamiento Específico

No administrar potasio a pacientes con oliguria o anuria.

Favorecer la Eliminación

Diuresis alcalina para favorecer la eliminación, asegurar flujo urinario con aumento en los aportes de volumen.

Hemodiálisis no es efectiva.

ANTIDOTO

No existe.

8.- FENOLES

Presentación Clínica

Cardiovascular: Taquicardia, hipotensión, arritmias ventriculares.

Neurológico: Excitación del SNC incluidas las convulsiones, seguidas de una depresión que puede llegar al coma.

Gastrointestinal: Náuseas, vómitos y diarrea.

Hepático: Daño hepático.

Piel y mucosas: Irritación y quemaduras.

Hematológicos: Metahemoglobinemia puede ocurrir después de la exposición de algunos fenoles (dinitrofenol, hidroquinona).

Tratamiento

ABC de la Reanimación.

Inhalatoria: Remover a la víctima de la zona y administrar oxígeno.

Ingesta: NO inducir emesis. Debido al potencial corrosivo de esta sustancia no se recomienda la realización de lavado gástrico debido al riesgo de perforación, en caso de ingestas masivas la inserción de una sonda delgada y flexible para realizar una aspiración del contenido gástrico está indicada, evaluando los riegos (perforación) y beneficios.

Dérmica: La descontaminación puede realizarse con abundante agua jabonosa. polietilenglicol 300 o 400 o alcohol isopropílico. El agua pura (sin jabón) puede ser perjudicial. Al realizar la descontaminación el personal debe tomar precauciones.

Tratar el coma, convulsiones, hipotensión y arritmias. Monitoree ECG, función hepática y renal.

Tratamiento Específico

Manejar la metahemoglobinemia con Azul de Metileno al 1% i.v. en dosis de 1 a 2 mg/kg.

Favorecer la Eliminación

Hemodiálisis o peritoneodiálisis no han sido evaluadas para remover fenoles, pero hemodiálisis puede ser efectiva para el control de los problemas ácido-básicos o electrolíticos.

ANTIDOTO

No existe antídoto específico.

9.- DIPIRIDILOS (Paraquat y Diquat)

Presentación Clínica

Paraquat es altamente tóxico, pudiendo provocar la muerte en las primeras 24 horas posterior a su ingesta.

RESPIRATORIO: La muerte se debe a la asfixia, provocada por la progresiva y generalizada proliferación de tejido conectivo fibroso en los alvéolos pulmonares donde el Paraquat se concentra selectivamente. Esta reacción se desarrolla a partir de 3 días a 2 semanas después de la ingestión y se acelera por la administración de oxígeno, este mecanismo de toxicidad pulmonar no se presenta con Diquat Gastrointestinal: Actúa como caústico, sensación de quemaduras en boca y esófago asociado con ulceraciones.

Genitourinario: Falla renal aguda 24 a 96 horas después de la exposición.

Hepático: Daño hepático transitorio pero reversible, 24 a 96 horas.

Inmunológico: Depósitos de IgG y C3 pueden ocurrir en el glomérulo.

Tratamiento

ABC de la Reanimación es lo fundamental.

En caso de Ingesta: evaluar además como corrosivo y si es necesario, pedir la intervención de un gastroenterólogo para un control por endoscopia.

Monitorizar signos vitales, función renal y hepática, Rx tórax, GSA, ECG.

Tratamiento Específico

ADMINISTRAR Inmediatamente grandes cantidades de carbón activado o tierra de fuller

NO administrar oxígeno suplementario, ya que incrementa el riesgo de daño pulmonar

La administración de corticosteroides y ciclofosfamida, como terapia inmunosupresora, aparentemente reduciría la mortalidad.

Favorecer la Eliminación

Hemodiálisis con Hemoperfusión puede ser útil.

ANTIDOTO

No se dispone de antídotos específicos

Diversas terapias experimentales como N-acetilcisteína, AINEs, corticoides, etc., se han probado pero la eficacia de estos tratamientos no ha sido establecida.

10.- SALES DE COBRE

Presentación Clínica

Deben ser consideradas sustancias cáusticas.

Irritación cutánea y severa a nivel ocular.

Cardiovascular: Hipotensión.

Neurológico: Convulsiones.

Gastrointestinal: Vómitos generalmente después de 15 minutos de la ingesta, de color verde-azulosos.

Gastroenteritis hemorrágica, erosiones de mucosa. Sensación de quemadura en epigastrio, diarrea.

Hepático: Hepatomegalia, ictericia 2 - 3 días post exposición.

Genitourinario: Oliguria seguido por anuria 24 a 48 horas post exposición. Hemoglobinuria y hematuria.

Hematológico: Hemólisis.

Tratamiento

ABC de la Reanimación.

Contacto ocular: Realizar lavado ocular durante 15 minutos con suero fisiológico.

Contacto cutáneo: Lavar con abundante agua y jabón.

Ingestión: Dilución con 120 - 240 mL de agua o leche.

Debido al potencial corrosivo y al riesgo de perforación, la decisión de realizar descontaminación gástrica debe basarse en la cantidad ingerida, el tipo de sal de cobre (corrosiva o no corrosiva) y el riesgo y/o el potencial beneficio para el paciente.

La administración de carbón activado podría dificultar la visualización endoscópica.

Manejar la hipotensión, monitorizar función renal, hepática, ELP.

Tratamiento Específico

Considerar la posibilidad de endoscopia en pacientes que han ingerido sales de cobre corrosivas. Tratamiento quelante.

ANTIDOTO

(use uno de los siguientes quelantes)

La QUELACION debe ser iniciada inmediatamente si el paciente esta sintomático.

a) Dimercaprol (BAL) 3 - 5 mg/kg/dosis IM profundo cada 4 horas por 2 días, cada 4 - 6 horas por 2 días más, luego cada 4 - 12 horas por hasta 7 días más, ó

b) Penicilamina: 250 mg 4 veces al día por hasta 5 días con el estómago vacío.

Obtener Hemograma, test de función hepática y renal y Niveles plasmáticos de Cobre.

11.- FOSFUROS (FOSFAMINA)

Presentación clínica

Alta toxicidad celular.

Post ingestión se describen tres estados:

1. Graves síntomas gastrointestinales y neurológicos, a menudo colapso cardiovascular.
2. Un período libre de sintomatología.
3. Falla renal y hepática, shock, diátesis hemorrágica (problemas de coagulación) y grave toxicidad neurológica.

Cardiovascular: Arritmias, cambios en ECG, colapso.

Respiratorio: Irritación y edema, daño pulmonar agudo.

Neurológico: Cefalea, convulsiones y coma.

Gastrointestinal: Vómitos.

Hepático: Daño hepático e ictericia.

Genitourinario: Proteinuria y falla renal.

ELP: Hipomagnesemia, hipermagnesemia e hipokalemia.

Dermatológico: Quemaduras químicas dolorosas.

Tratamiento

ABC de la Reanimación.

El tratamiento es fundamentalmente sintomático y de soporte.

Tratar hipotensión, convulsiones, corregir alteraciones electrolíticas, monitorizar ECG, Rx tórax, GSA, saturación de oxígeno, hemograma.

Los órganos con mayor requerimiento de oxígeno parecen ser especialmente sensibles al daño como el cerebro, corazón, riñones e hígado.

El fosforo de aluminio y el fosforo de zinc, pueden liberar gas fosfina en el estómago y en caso de vómitos espontáneos este gas liberado desde el estómago puede contaminar espacios cerrados como una ambulancia.

ANTIDOTO

No existe antídoto específico.

12.- CUMARINICOS (ANTIVIT K)

Presentación Clínica

Período de Latencia: 24 a 48 horas.

Hematológicos: Hemorragia es el más común de los síntomas, manifestado con epistaxis, hemoptisis, sangramiento intestinal, equimosis, sangramiento de las encías, hematuria, etc.

Prolongación del tiempo de protrombina se hace evidente a las 24 horas siendo su máxima expresión a las 36 a 72 horas.

Tratamiento

ABC de la Reanimación.

Administrar Carbón Activado (ante la sospecha de ingesta importante aún antes de obtener la protrombina).

Tratamiento Específico

Monitoreo tiempo de protrombina basal y a las 24, 48 y 72 horas, si alguno de estos se viera alterado, o en evidencia de sangramiento controlar en forma seriada cada 6 horas.

ANTIDOTO

Administrar Vitamina K, (Fitomenadiona) en caso que la **protrombina esté alterada**, no en forma profiláctica.

Dosis I.V.: 10 mg. (1 - 5 mg en niños).

Dosis I.M.: 10 mg. (1 - 5 mg en niños).

Se puede repetir cada 6 horas.

Observaciones: No usar Vitamina K3 (Menadiona), ya que es una provitamina y se convierte lentamente a la forma activa.

La administración intramuscular puede provocar hematomas.

Se ha descrito coagulopatías que persisten por semanas o meses.

13.- COMPUESTOS ORGANICOS DE BROMURO (BROMURO DE METILO)

Presentación Clínica

Los síntomas pueden aparecer 3 a 12 horas después de la inhalación.

Cardiovascular: Inhalación de altas concentraciones puede provocar fibrilación ventricular.

Neurológicos: Mareo, dolor de cabeza, letargia, confusión mental, convulsiones y coma.

Respiratorio: Tos, edema pulmonar, taquipnea, cianosis.

Gastrointestinal: Náusea, vómitos, anorexia y dolor abdominal.

Hepático: Daño hepático.

Genitourinario: Falla renal.

Hematológica: Leucocitosis.

Tratamiento

ABC de la Reanimación.

Contacto Cutáneo: Sacar ropas y lavar prolijamente con agua y jabón.

La absorción ocurre rápidamente por los pulmones y en menor grado por la piel, la toxicidad puede manifestarse varias horas después.

El bromuro de metilo puede penetrar los guantes comunes de látex o goma.

ANTIDOTO

No se dispone de antídotos.

Como terapia experimental, se ha sugerido el uso de N-acetilcisteína. pero su eficacia aún se encuentra en estudio.

14.- COMPUESTOS ORGANICOS DE MERCURIO

Los compuestos orgánicos de mercurio pueden ser absorbidos después de la ingestión, inhalación o contacto dérmico.

Presentación clínica

Toxicidad Aguda: Principalmente de tipo gastrointestinal y neurológica.

Toxicidad Crónica: Aparición fundamental de sintomatología neurológica.

Tratamiento

ABC de la reanimación.

Considerar el vaciamiento gástrico en pacientes que se presentan prontamente después de la ingestión de compuestos orgánicos de mercurio. Algunas sales de mercurio pueden ser corrosivas.

Uso de carbón activado.

Tratamiento Específico

Tratamiento quelante.

ANTIDOTO

(use uno de los siguientes quelantes)

a) Dimercaprol (BAL) está indicado para pacientes sintomáticos o con falla renal o alérgicos a la penicilina.

Administrar vía intramuscular 3 - 5 mg/kg cada 4 horas por 2 días y luego 2.5 - 3 mg/kg cada 12 horas por 7-10 días o hasta lograr recuperación.

b) Penicilamina: 250 mg oral, cuatro tomas al día, en adultos; en niños inicialmente 10 mg/kg/día, incrementando gradualmente la dosis.

Favorecer la Eliminación

La hemodiálisis puede ser considerada en casos severos y después de la quelación ya que el complejo BAL-mercurio es soluble y dializable.

15.- DERIVADOS ANHÍDRIDO SULFUROSO

Presentación Clínica

Respiratorio: Tos, opresión y sensación de quemadura en tórax, edema pulmonar, distress respiratorio, neumonía.

Neurológico: Cefalea, vértigo, excitación o depresión, pérdida de memoria. Temblores, convulsiones y muerte. Neuritis periférica post recuperación.

Gastrointestinal: Dificultad para deglutir, enrojecimiento de lengua y faringe. Vómitos, dolor abdominal, diarrea.

Metabólico: Acidosis metabólica.

Dermatológico: Irritación, quemaduras.

Tratamiento

ABC de la reanimación.

Inhalación: Aire fresco, oxigenoterapia al 100%.

Evaluación del tracto respiratorio por irritación, bronquitis, neumonitis o edema pulmonar. En caso de broncoespasmo usar broncodilatadores y corticoides.

Dérmica: Lavar con abundante agua y jabón. En caso de exposición ocular irrigar con abundante agua por lo menos durante 15 minutos.

Monitorizar en UCI. Tratamiento es básicamente sintomático y de soporte.

ANTIDOTO

No existe antídoto.

16.- CIANURO

Presentación clínica

La muerte puede ocurrir en minutos. **Administrar inmediatamente oxígeno 100% y obtener el kit de antídotos.**

Cardiovascular: Hipertensión y taquicardia seguido de bradicardia e hipotensión. Arritmias cardíacas. Cianosis.

Respiratorio: Taquipnea e hiperpnea seguida de rápida depresión respiratoria. Edema pulmonar.

Neurológico: Inicialmente cefalea, vértigo y agitación, seguido de comportamiento combativo, coma, convulsiones y muerte.

Acido-Base: Acidosis metabólica y láctica y elevación de anión gap.

Dermatológico: Pápulas, rush, prurito y ulceraciones.

Tratamiento

ABC de la reanimación.

Mantener la respiración del paciente; **evitar la respiración boca-boca** durante las maniobras de resucitación para prevenir la intoxicación del personal de rescate. Administrar oxígeno. Estar preparados para la intubación endotraqueal.

Realizar lavado gástrico y administrar carbón activado 2-3 g/kg.

ANTIDOTO

Preparar el Kit de antídotos para su uso en pacientes sintomáticos:

a) Ampolla de Nitrito de Amilo: Inhalar alternadamente con oxígeno el contenido de la ampolla por 30 segundos cada minuto hasta que sea administrado el Nitrito de Sodio. Usar una ampolla nueva cada 3 minutos.

b) Nitrito de Sodio: Administrar EV Adulto: 10 mL al 3% en forma lenta, sobre 5 minutos, niños: (con concentración de hemoglobina normal) 0.15 a 0.33 mL/kg máximo hasta 10 mL. Repetir la mitad de la dosis inicial de Nitrito de Sodio 30 minutos más tarde si la respuesta no es satisfactoria. Monitorizar la presión arterial. Reducir la velocidad de administración en caso de hipotensión.

c) Tiosulfato de Sodio: Administrar EV inmediatamente después del Nitrito de Sodio. Adulto, 50 mL de la solución al 25%; niños, 1,65 mL/kg de la solución al 25%. Repetir la mitad de la dosis inicial de Tiosulfato de Sodio 30 minutos más tarde si la respuesta no es satisfactoria.

Favorecer Eliminación

Hemodiálisis puede ser útil.

17.- CROMATO DERIVADOS

Presentación clínica

Cardiovascular: Colapso circulatorio y shock.

Respiratorio: Edema pulmonar, asma bronquial.

Neurológico: Encefalopatía hepática.

Gastrointestinal: Gastroenteritis y hemorragia.

Hepático: Hepatitis aguda.

Genitourinario: Falla renal.

Hematológico: Trombocitopenia y anemia. Metahemoglobinemia

Dermatológico: Úlceras profundas, dermatitis.

Inmunológico: Exposición a vapores puede producir una reacción anafiláctica.

Tratamiento

ABC de la Reanimación.

Lavar piel con abundante agua.

Contacto en ojos irrigar durante 15 minutos con agua o suero fisiológico; consultar a oftalmólogo.

Ingestión: Diluir con agua o leche 240 a 480 mL en adulto y 15 mL/kg en niños. NO inducir vómito. Mantener al paciente en régimen 0 después de la dilución inicial hasta que la evaluación médica quirúrgica esté completa.

Administrar ácido ascórbico 1 g (por 0,135 g de cromo elemental ingerido). El ácido ascórbico reaccionaría con el cromo hexavalente para formar un complejo trivalente considerado menos tóxico. Debido al potencial corrosivo de esta sustancia no se recomienda la realización de lavado gástrico debido al riesgo de perforación, en caso de ingestas masivas la inserción de una sonda delgada y flexible para realizar una aspiración del contenido gástrico está indicada, evaluando los riesgos (perforación) y/o beneficios para el paciente.

La administración de carbón activado podría dificultar la visualización endoscópica.

Después de la de hidratación inicial, administrar furosemida 1 mg/kg hasta 40 mg/dosis, para forzar diuresis.

En caso de evidencia de hemólisis y para prevenir el depósito renal de productos de la degradación de los eritrocitos, se debe alcalinizar la orina administrando bicarbonato de sodio para mantener un pH menor de 7,5.

Endoscopia para visualizar daño.

Favorecer la Eliminación

Hemodiálisis puede realizarse en pacientes con insuficiencia renal.

ANTIDOTO

No se dispone de antídotos específicos.

18.- AZUFRE

En caso de ingestión el azufre en presencia de la flora bacteriana gastrointestinal, es reducido a sulfuro. Este una vez absorbido se une a la hemoglobina, formando sulfohemoglobina.

Presentación clínica

En caso de inhalación masiva se presenta bronquitis con expectoraciones.

En caso de contacto ocular se presenta conjuntivitis.

Dependiendo de la concentración, el azufre puede provocar irritación, enrojecimiento, adelgazamiento y descamación de la piel.

En caso de ingestión puede aparecer dolor abdominal, vómitos o diarrea, ante dosis mayores a 10 gramos se pueden presentar síntomas sistémicos debido a la formación de sulfuros, los cuales en la sangre se unen a la hemoglobina, afectando el transporte de oxígeno.

Neurológicos: fatiga, cefalea, desorientación, vértigo, confusión e inconsciencia.

Cardiovascular: bradicardia, hipotensión y arritmia.

Además posible falla respiratoria y cianosis.

Tratamiento

En caso de contacto intenso: lave la piel con agua y jabón.

Contacto ocular: Realizar lavado ocular durante 15 minutos con suero fisiológico. Si la irritación persiste, solicite control oftalmológico.

En caso de ingesta si la cantidad es apreciable (varios gramos), proceda al lavado gástrico.

ANTIDOTO

No se dispone de antídotos específicos.

19.- ANTIBIOTICOS

En general los antibióticos son de baja toxicidad aguda, por lo que son poco probables las intoxicaciones agudas. Además debe recordarse que paralelamente son usados terapéuticamente.

Mecanismo de acción de la estreptomicina:

- Nefrotoxicidad: Se debe a la acumulación de estreptomicina sulfato en las células tubulares proximales, provocando una insuficiencia renal reversible. Este efecto puede presentarse en un 8 a 26% de pacientes tratados varios días con estreptomicina sulfato.

- Ototoxicidad: En pacientes tratados con estreptomicina (0,5 g por 30 días) se ha observado una disfunción vestibular y auditiva, debido a una acumulación en la perilinfa y endolinfa del oído interno, lo que puede provocar daño parcial en neuronas sensitivas vestibulares, que llega a ser irreversible y provocar sordera.

- Cardiotoxicidad: Este efecto puede resultar importante en personas con disfunción cardiovascular, al producir una depresión cardíaca.

Mecanismo de acción de la tetraciclina:

Quelación de cationes: Uno de los mecanismos probables de toxicidad de la oxitetraciclina es la quelación de cationes divalentes (Ca^{2+} , Mg^{2+}) y trivalentes. Esto puede provocar alteraciones metabólicas neurológicas y musculares (fibras cardíacas).

En los huesos y en los dientes la oxitetraciclina puede formar complejos de [oxitetraciclina-fosfato de calcio]. De todas las tetraciclinas, la oxitetraciclina presenta un menor riesgo, en relación a la formación de estos complejos.

Presentación clínica

En casos de ingestiones y en forma ocasional se puede presentar:

- Con estreptomycinina se ha descrito en algunos manipuladores hipersensibles casos de dermatitis exfoliativa asociada a edema periorbital y conjuntivitis. También en los manipuladores se puede presentar una sensibilización.
- Con oxitetraciclina: en personas hipersensibles se puede presentar urticaria, dermatitis exfoliativa y posible queilosis (afección a los labios) y glositis (inflamación de la lengua) y ardor en los ojos. Además se pueden provocar reacciones alérgicas como edema de vasos, anafilaxia y posible fototoxicidad.

Síntomas gastrointestinales: diarrea, ardor, pérdida de electrolitos, molestias abdominales y menor ingesta de alimentos.

Otros síntomas: inquietud, depresión respiratoria, inconsciencia, parálisis motora y coma.

Ante dosis altas es posible esperar daño hepático (ictericia) y renal (poliuria).

Tratamiento

En caso de contacto cutáneo, retire la ropa contaminada, lave la piel con agua y jabón. Si es necesario lave los ojos con suero por 15 minutos.

Ante inhalación reciente e intensa, practicar reanimación y mantener medidas de soporte de la ventilación.

En caso de ingestión de grandes dosis, solo realice vaciamiento gástrico cuidadoso. Luego administre una suspensión de 50 a 100 gramos de carbón activado en adultos.

Luego proceda mediante suero salino a mantener el flujo urinario.

Control de posible depresión cardiovascular, por disminución de calcio en el músculo cardíaco. En caso de reacciones alérgicas, tratar con antihistamínicos.

Control de electrolitos en especial calcio y magnesio.

Favorecer Eliminación

La hemodiálisis estaría indicada solo en pacientes con deficiencia renal y niveles muy altos del antibiótico.

ANTIDOTO

No se dispone de antídotos específicos.

20.- SOLVENTES ORGANICOS * (Xileno, deriv. del petróleo)

Son irritantes de la piel y de mucosas, por remoción de lípidos. En caso de contacto con las vías respiratorias, por su baja tensión superficial, pueden producir neumonitis química, sobre todo en niños.

A nivel sistémico en dosis altas son neurotóxicos (depresores del sistema nervioso). Además puede sensibilizar el corazón a las catecolaminas y también producir daño hepático.

Presentación Clínica

Ante contacto intenso se produce irritación, sensación de quemadura, eritema. En los ojos se presenta prurito y ardor.

En caso de ingestión se produce, náuseas, vómitos, anorexia, posible daño hepático y a veces renal. A nivel del sistema nervioso, se produce depresión (narcosis), cefalea, somnolencia, vértigo, inconsciencia.

En caso de inhalación, se presenta irritación (catarro), disnea. Síndrome Bronquial Obstructivo e incluso distress respiratorio. Debe controlarse con radiografía de tórax después de las 4 horas post ingestión o inhalación.

Tratamiento

En caso de contacto dérmico: retire la ropa contaminada y lave la piel con agua y jabón.
Contacto ocular: Realizar lavado ocular durante 15 minutos con suero fisiológico. Si la irritación persiste, solicite control oftalmológico.

En caso de ingesta masiva de solventes tóxicos y **sólo previa protección de la vía aérea**, realice vaciamiento gástrico.

Manejo de neumonitis química. Si es necesario administre broncodilatadores y oxígeno.

Contraindicaciones:

Están contraindicadas las catecolaminas (epinefrina), ya que pueden producir fibrilación ventricular.

ANTIDOTO

No se dispone de antídotos.

21.- BENZIMIDAZOLES Y FTALIMIDAS DERIVADOS

Presentación clínica

Son irritantes y potenciales alergizantes, a nivel sistémico son hepato-tóxicos, reducen los niveles de glutatión. A largo plazo son mutágenos potenciales.

A nivel local se puede presentar irritación leve de piel, rash cutáneo y posible sensibilización.

Ante contacto ocular se produce irritación.

En caso de ingestión es posible una irritación del epitelio bucal, laríngeo, esofágico e intestinal, además náuseas, vómitos y diarrea.

Síntomas neurológicos: náuseas, debilidad.

Síntomas cardiovasculares bradicardia e hipotensión.

Además posible daño hepático que se manifiesta por inflamación. Y posible daño renal con oliguria y hematuria.

Tratamiento

En caso de exposición retire la ropa contaminada y lave varias veces con agua y jabón la piel, pelo y uñas.

Contacto ocular: Realizar lavado ocular durante 15 minutos con suero fisiológico. Si la irritación persiste, solicite control oftalmológico.

En caso de ingestión: Lavado gástrico cuidadoso, luego administrar Carbón Activado.

Mantenimiento de funciones respiratorias y cardiovasculares.

Control de posible daño hepático y renal.

ANTIDOTO

No se dispone de antídotos específicos.

NOTA: Mantener al paciente en observación por uno a dos días.

22.- FENAMINOSULFONATO SODICO

Fenaminosulfonato de sodio es un compuesto diazoico, cuyo mecanismo de acción no es del todo conocido. Ante dosis altas sus metabolitos podrían actuar como oxidante de la hemoglobina, generando metahemoglobina, sin capacidad transportadora de oxígeno. Este efecto tiene una latencia de 18 a 24 horas.

Presentación Clínica

Local: irritación cutánea y ocular moderada.

En caso de ingestión se presenta hiperemia ocasional.

Síntomas neurológicos: hipoactividad, insomnio, temblor, flaccidez y convulsiones.

Posible daño hepático y renal (a nivel de túbulo).

En caso de metahemoglobinemia se presenta cianosis y disnea.

Hiperglicemia dentro de 3 horas, luego sigue una hipoglicemia, debido a alteración del metabolismo de carbohidratos.

Tratamiento

Lavar la piel expuesta con abundante agua tibia y jabón.

Contacto ocular: Realizar lavado ocular durante 15 minutos con suero fisiológico. Si la irritación persiste, solicite control oftalmológico.

En caso de ingestión: Lavado gástrico cuidadoso, luego administrar Carbón Activado.

En casos graves, diuresis forzada o exanguíneo-transfusión.

ANTIDOTO

En caso de metahemoglobinemia, administrar:

Azul de Metileno al 1 % i.v. en dosis de 1 a 2 mg/kg.

23.- METALDEHIDO

Su metabolito el acetaldehído provoca acidosis metabólica y además es neurotóxico.

Sus síntomas tienen una latencia de 0.5 a 3 horas.

Presentación Clínica

En caso de contacto se produce irritación cutánea enrojecimiento de la piel. También se produce irritación a nivel de mucosas oculares.

Síntomas gastrointestinales: salivación, náuseas, dolor abdominal y diarrea.

Síntomas neurológicos: sedación inicial, irritabilidad, incremento del tono muscular, fasciculaciones y convulsiones, en animales se han reportado opistótonos taquicardia, hipertermia, hipotensión.

Después de la recuperación se puede presentar pérdida temporal de la memoria y alteraciones psicomotoras, ambas recuperables.

Síntomas respiratorios: aumento de secreciones traqueobronqueales, 24 a 40 horas posteriores a la ingestión puede presentarse falla respiratoria.

Síntomas metabólicos: acidosis metabólica suele presentarse en intoxicaciones moderadas a severas.

Falla hepática e insuficiencia renal transitoria también pueden aparecer.

Tratamiento

Lavar la piel expuesta con abundante agua tibia y jabón.

Contacto ocular: Realizar lavado ocular durante 15 minutos con suero fisiológico. Si la irritación persiste, solicite control oftalmológico.

El riesgo de aspiración es extremadamente alto en estos pacientes debido al rápido deterioro del estado de conciencia y la aparición de vómitos y convulsiones, por lo que las medidas de descontaminación gastrointestinal tales como lavado gástrico o administración de carbón activado, deben ser evaluadas cuidadosamente.

Sintomático:

Corregir deshidratación y acidosis, control de convulsiones y monitoreo de electrocardiográfico.

Forzar diuresis no aumenta la eliminación renal del metaldehído.

ANTIDOTO

No se dispone de antídotos específicos.

Autores

**Dr. Enrique Paris M. Director CITUC. Dr Juan Carlos Ríos B, Toxicólogo, Subdirector CITUC;
EM Marli Bettini S., Enfermera Jefe CITUC.**

BIBLIOGRAFIA

1. Viccellio.P "Handbook of Medical Toxicology" Little, Brown Co. (1993)
2. Reigart,J. "Recognition and Management of Pesticide Poisonings" EPA 5th Ed (1999)
3. IPCS "Xylenes" Environmental Health Criteria 190 (1997)
4. IPCS "Methyl Bromide" Environmental Health Criteria 166 (1995)
5. OMS-EPA "Triphenyltin Comp. N° 13" y "Tributyltin Oxide N° 14" Int. Chem. Assesm. (1999)
6. IPCS "Phosphine and Selected Metal phosphides" Environmental Health Criteria 73 (1988)
7. Olson, K. "Poisoning & Drug Overdose Appleton & Lange 2nd Ed p.257 (1994) Overdose" Appleton & Lange 2nd Ed p. 257 (1994)
8. IPCS "Carbaryl" Environmental Health Criteria 153 (1994)
9. IPCS "Lindane" Environmental Health Criteria 124 (1991)
10. IPCS "Organophosphorus Insecticides" Environmental Health Criteria 63 (1986)
11. IPCS "Methyl Parathion" Environmental Health Criteria 145 (1992)
12. IPCS "Deltamethrin" Environmental Health Criteria 97 (1990)
13. Goodman - Gilman "Bases Farmacológicas de la Terapéutica" (1996)
14. USPDI "Drug Information for the Health Care Professional" 19th Ed (1999)
15. Hayes,W.-Law,E. "Handbook of Pesticide Toxicology" Acad. Press (1991)
16. IPCS "Benomyl" and Carbendazim" Environmental Health Criteria 148 and 149 (1993)
17. IPCS "Dithiocarbamates" Environmental Health Criteria 78 (1988)
18. IPCS "Copper" Environmental Health Criteria 200 (1998)
19. IPCS "2,4-D" Environmental Health Criteria 29 (1984)
20. IPCS "Paraquat and Diquat" Environmental Health Criteria 39 (1984)
21. IPCS "Anticoagulant Rodenticides" Environmental Health Criteria 175 (1995)
22. Paris, E. .Rios, J C "Epidemiología, clínica y tratamiento de la Intoxicaciones" Ed. Universidad Católica de Chile (2000).

**"ESTA INFORMACION ES UNA
HERRAMIENTA DE REFERENCIA
Y NO EXIME AL USUARIO DE
LEER COMPLETAMENTE LA
ETIQUETA ANTES DE USAR UN
PRODUCTO FITOSANITARIO"**

EN CASO DE INTOXICACION LLAMAR A

**CITUC
6353800
ATENCION LAS 24 HORAS**