1. OBJETIVOS

1.1. Objetivo general

Realizar el seguimiento continuo y sistemático de los casos de intoxicaciones agudas por plaguicidas de acuerdo con los procesos establecidos para la notificación, recolección y análisis de los datos que permitan generar información oportuna, válida y confiable para orientar medidas de prevención y control del evento.

1.2 Objetivos específicos

- Fortalecer el sistema de notificación en todos los casos de las intoxicaciones agudas por plaguicidas en el territorio nacional.
- Fortalecer los espacios del análisis de la información en los niveles municipal, departamental y nacional.
- Orientar la toma de decisiones y las medidas de intervención a través de un análisis oportuno y completo de la información.
- Analizar la tendencia del evento e identificar sus factores determinantes en los entes territoriales.
- Proponer planes, programas y proyectos para la prevención y el manejo de las intoxicaciones agudas por plaguicidas en el país.

2. ALCANCE

Este documento define la metodología para los procesos establecidos para la notificación, recolección y análisis de los datos que orientarán las medidas de prevención y control de los casos de intoxicación aguda por plaguicidas a nivel nacional, departamental y municipal según se requiera.

3. RESPONSABILIDAD

Es responsabilidad del Instituto Nacional de Salud a través Subdirección de Vigilancia y Control en Salud Pública, emitir los parámetros para realizar la vigilancia a través de este documento y de los actores del sistema:

Ministerio de la Protección Social-Centro Nacional de Enlace.
Instituto Nacional de Salud-Subdirección de Vigilancia y Control en Salud Pública.
Unidades notificadoras: Entidades territoriales de carácter nacional, departamental, distrital y municipal.
Unidades primarias generadoras de datos: Entidades de carácter público y privado que captan los eventos de interés en salud pública.

4. DEFINICIONES

Las contenidas en el Decreto 3518 de octubre 9 de 2006 del Ministerio de la Protección Social por el cual se crea y reglamenta el Sistema de vigilancia en salud pública y se dictan otras disposiciones.

5. CONTENIDO

5.1 Importancia del evento

5.1.1 Descripción del evento

Los plaguicidas son sustancias ampliamente utilizadas en el mundo para el control de diferentes agentes, entre los que se encuentran insectos, artrópodos, animales transmisores de enfermedades, hongos y especies vegetales. Estos productos se utilizan en la agricultura (control de insectos y malezas); en la ganadería (control de parásitos); en el control de roedores y vectores transmisores de enfermedades como los mosquitos. Son sustancias comercializadas en todo el mundo y utilizadas tanto de forma industrial como doméstica. En algunos casos, el contacto con plaguicidas tiene como consecuencia las intoxicaciones que se dan bien sea por uso inapropiado, de forma accidental (niños, por ejemplo) o incluso de manera delictiva y homicida.

Los plaguicidas se pueden clasificar de acuerdo con su uso, su estructura química o su toxicidad; sin embargo, la orientación terapéutica para los casos de intoxicación se enfoca en su estructura química (1,2,3,4). La siguiente tabla muestra la clasificación de los plaguicidas según su naturaleza química (1,2,3,4).

Tipo	Características	Plaguicidas
Inorgánicos	Fabricados a partir de metales tales como cobre, plomo, arsénico.	Oxicloruro de cobre Oxicloruro de Zinc
Plaguicidas vegetales	Son extraídos de diversas partes de vegetales.	Piretrinas Nicotina
Organosintéticos y sintéticos	Son sintetizados por el hombre en el laboratorio. Comprenden un amplio grupo de sustancias	Organofosforados Organoclorados Carbamatos Ditiocarbamatos Biperidilos Derivados warfarínicos
Microorganismos vivos	Son virus, bacterias y hongos utilizados en el control biológico de plagas	*Trichoderma harzianum* *Paecilomyces lilacinus* *Metarhizium anisopliae* *Beauveria bassiana*

Todos los plaguicidas no se manejan de la misma manera, ni tienen las mismas implicaciones clínicas; algunos son extremadamente tóxicos y no se dispone de un antídoto específico para su manejo, otros son de baja toxicidad y son escasos los efectos tóxicos en el organismo. Es importante comprender la implicación que tienen las intoxicaciones agudas por plaguicidas (IAP) para su identificación y manejo.

Tóxico es toda sustancia capaz de producir algún daño en la estructura o función de un organismo afectándolo de forma local o sistémica, e intoxicación se entiende como un conjunto de alteraciones fisiológicas o anatomopatológicas producidas por la absorción de tóxicos, con diferente grado de gravedad clínica, la cual depende de diferentes variables de la sustancia y del individuo.(1,2,3,4).

En el país se ha presentado un aumento importante en el uso de plaguicidas por la expansión de la ganadería, la agricultura y el uso en cultivos como el algodón, el plátano, la caña o las flores entre otros, o en el control de malezas, parásitos, roedores y vectores fundamentalmente; también se ha presentado un aumento en la cantidad de casos de intoxicación, los cuales se pueden clasificar de diferentes maneras.

Clasificación de acuerdo con el tipo de intoxicación

- Intoxicación aguda: cuadro clínico que se presenta en las primeras 24 horas luego de la exposición a plaguicidas cuyos signos y síntomas dependen del grupo químico al que pertenecen.

- Intoxicación crónica: cuadro clínico que se presenta luego de exposición repetida a dosis bajas de plaguicidas por periodos de tiempo prolongados. Se requiere

documentar por medio de estudios epidemiológicos la relación causal entre la exposición a plaguicidas y los efectos a largo plazo sobre la salud (cancerígenos, mutagénicos, teratogénicos, entre otros).

Clasificación de acuerdo con el tipo de exposición y su origen

En nuestro país la exposición a los plaguicidas se puede presentar tanto por el uso en las labores agrícolas e industriales, como por su uso doméstico.

- Exposición aguda

  Ocupacional: exposición a plaguicidas durante las actividades de producción y uso (procesos laborales de formulación, almacenamiento, transporte, mezcla, aplicación, y disposición final); compromete principalmente a los grupos de edad laboralmente activos (15 a 60 años de edad).

  Accidental: exposición a plaguicidas de manera no intencional e inesperada, e incluye las intoxicaciones alimentarías (alimentos contaminados con plaguicidas). Puede presentarse en todos los grupos de edad y los accidentes en menores de edad son más frecuentes.

  Intencional: exposición a plaguicidas que se produce con el propósito de causar daño; incluye los intentos de suicidio, el acto suicida y el homicidio.

- Exposición crónica

  Ocupacional: por la exposición repetida a dosis bajas por periodos de tiempo largos en relación con procesos productivos y uso (procesos laborales de formulación, almacenamiento, transporte, mezcla, aplicación y disposición final).

  Medioambiental: cuando la población en general se expone a plaguicidas por diferentes vías o rutas de exposición (agua, aire, alimentos contaminados, aplicación domiciliaria) crónica y aguda. La exposición medioambiental puede ser secundaria a procesos laborales (agrícolas y/o pecuarios), accidentales (accidentes industriales, derrames y vertimientos en fuentes de agua, secundarios a procesos de lixiviados de plaguicidas) y de tipo intencional (desechos industriales de plaguicidas o residuos de plaguicidas vertidos en fuentes de agua o lixiviados o vertimientos en suelos).

Aspecto	Descripción
Agente etiológico	Plaguicidas: según su grupo químico y grado de toxicidad.
Modo de intoxicación	Exposición al producto químico Vías de ingreso al organismo: • Inhalatoria • Oral

Aspecto	Descripción
	• Dérmica • Ocular/ótica • Parenteral (intramuscular, subcutaneo o intravenoso)
Gravedad del cuadro	- **Leve:** cuadro de IAP que por sus características no compromete el estado de conciencia del paciente ni pone en riesgo su vida. - **Moderada:** cuadro de IAP que por sus características amerita manejo intrahospitalario para control y manejo; no se constituye en un cuadro mortal en las siguientes horas, pero sin manejo médico adecuado puede serlo. **- Grave:** cuadro de IAP que compromete el estado de salud de la persona y puede causarle la muerte antes de 24 horas. Un cuadro de IAP puede ser clasificado en cualquiera de estos rangos, sin embargo su gravedad puede variar en el transcurso del tiempo. La gravedad de un cuadro de IAP puede variar de acuerdo a factores individuales como la edad, estado nutricional, enfermedades de base, estado gestacional en la mujer.
Período agudo	Aparición de síntomas o signos de intoxicación en las 24 horas posteriores a la exposición.
Susceptibilidad	Poblaciones en riesgo: o- personas que por su actividad económica deban manipular de forma habitual plaguicidas (agricultores, floricultores, ganaderos, fumigadores). o- personas que trabajen o vivan en sitios donde se almacenan plaguicidas.

La gravedad de las intoxicaciones depende de varios factores

- La cantidad de plaguicida suministrada/absorbida
- Vía de ingreso
- Toxicidad del agente
- Agentes diluyentes del plaguicida como solventes (gasolina, keroseno).

- Factores potenciadores del efecto (ingesta previa de alimentos, estado nutricional, consumo de alcohol u otras sustancias presentes en el organismo al momento de la intoxicación) (1,2,6,7,8).

5.1.2 Caracterización epidemiológica

Las intoxicaciones agudas por plaguicidas (IAP), son una de las principales causas de muerte por intoxicaciones en el mundo, sin embargo, el sub-registro de este tipo de eventos aún es importante. Cada año, nuevos productos para el control de plagas y malezas salen al mercado y su uso se formula específicamente para cada producto o para múltiples productos según los requerimientos de quien los utilice.

En el mundo, la creciente tendencia de consumo de plaguicidas se refleja en las estadísticas presentadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para el consumo de estas sustancias y de las intoxicaciones que causan. En el periodo comprendido entre 1998 y 2002 se notificaron en el mundo 252, 256, 315, 344 y 342 casos de intoxicaciones por mil habitantes, respectivamente. Para 2002, Europa, el sureste asiático y la región del Pacífico oeste presentaron respectivamente 29,5%, 27,8% y 21,9% del total de casos reportados en el mundo. Para todo el periodo, las regiones con menos casos notificados y con comportamiento similar fueron Las Américas y el Mediterráneo este, mostrando una leve tendencia decreciente contraria a las otras regiones. Con respecto a los siete países del Istmo centroamericano (Belice, Costa Rica, El Salvador, Guatemala, Honduras, Nicaragua y Panamá), se ha observado un aumento en la casuística por el uso intensivo de plaguicidas, lo que ha representado un progresivo aumento del riesgo para el periodo, pues las tasas pasaron de 6,3 por cien mil habitantes en 1992 a 19,5 en 2000. El aumento en la cantidad de casos notificados en los reportes mundiales puede atribuirse a una mejora significativa en los sistemas de notificación (9,10,11,12,13,14,15,16,17,18).

Al revisar el número de casos de IAP reportados en Colombia en 2005 (4.228 casos), 2006 (5.219 casos), 2007 (6.266) y 2008 (6.659), se evidencia también un aumento progresivo en la cantidad de casos atribuido a los fenómenos ya mencionados: aumento en el consumo de plaguicidas debido a la actividad agroindustrial; aumento en la cantidad de sustancias disponibles en el mercado para uso industrial y doméstico, y mejora en la calidad de la vigilancia al evento.

La información actualizada sobre la notificación de casos de intoxicaciones por plaguicidas al sistema de vigilancia nacional puede consultarse en la página www.ins.gov.co.

La mejoría en los sistemas de vigilancia, la implementación de lo establecido en los decretos 1843 de 1991 y 3518 de 2006 permitirán fortalecer la vigilancia para generar

políticas y acciones claras en relación con el manejo de los plaguicidas y las intoxicaciones que de su uso se puedan derivar en los diferentes territorios nacionales.

5.2 Estrategia

5.2.1 Vigilancia rutinaria

Vigilancia del evento a través de la notificación obligatoria semanal o individual de la presencia de casos por municipio y departamento, la cual operará en las unidades primarias generadoras de datos (UPGD) que conforman el sistema de vigilancia en salud pública.

Se debe realizar la notificación al Sivigila en forma individual y hacer seguimiento a brotes y alertas a través de informes e investigaciones de los brotes que se presentan en diferentes entes territoriales.

5.2.2 Vigilancia activa

Búsqueda activa Institucional de casos de intoxicación aguda por plaguicidas a partir de los registros individuales de prestación de servicios (RIPS de consulta externa, de urgencias, de hospitalización), historias clínicas, certificados de defunción del DANE, registros del Instituto de Medicina Legal de muertes por IAP y reportes de accidentes de trabajo, así como reportes del evento especialmente en las regiones de más difícil acceso geográfico o en comunidades indígenas.

Búsqueda activa comunitaria a través de los mecanismos de participación, como comités de vigilancia epidemiológica comunitarios (Covecom), comités de participación comunitaria, consejos seccionales de plaguicidas y demás existentes en cada uno de los departamentos, municipios y distritos del país. Además, con la orientación adecuada se debe fomentar y recibir toda la información valiosa acerca de la presencia de casos aportada por la comunidad y no presentada en estas comisiones.

5.2.3 Vigilancia centinela:

En la medida en que el sistema de vigilancia provea la información sobre el comportamiento de las IAP, se diseñarán lineamientos para los entes territoriales sobre investigaciones especializadas en la detección oportuna de los casos, procurando evitar o disminuir las consecuencias fatales y secuelas por el evento no diagnosticado a tiempo.

- Estandarización de métodos analíticos para determinar niveles de plaguicidas en la sangre.
- Capacitación al personal de la salud en la prevención, diagnóstico, tratamiento y vigilancia de las intoxicaciones agudas por plaguicidas.

- Alertar a la comunidad sobre el riesgo de las intoxicaciones agudas por plaguicidas y sus efectos en la salud.

5.3 Información y configuración del caso

5.3.1 Definición operativa de caso

Tipo de Caso	Características de la clasificación
Caso confirmado por laboratorio	- Caso que sugiere IAP por presentar síntomas o signos compatibles con una intoxicación o cuadro clínico relacionado o atribuible a una exposición a plaguicidas en el que los laboratorios (según sea el caso) evidencien una alteración atribuible a la exposición a plaguicidas. - Antecedentes de exposición al tóxico con indicador biológico alterado (de exposición o de efecto) de acuerdo con el plaguicida. - En caso de fallecimiento, confirmación de la intoxicación por medio de procedimientos médico - legales.
Caso confirmado clínicamente	Caso en que se establece al menos uno de los siguientes criterios. - Antecedente comprobado de exposición al plaguicida y manifestaciones clínicas como consecuencia de esta exposición. - Que las características del cuadro clínico, la o las vías de exposición implicadas, la relación entre el agente y el mecanismo de acción y su asociación en el tiempo se relacionen con las manifestaciones clínicas de la intoxicación.
Caso confirmado por nexo epidemiológico	Caso con cuadro clínico compatible con IAP relacionable con otro(s) caso(s) confirmado(s) o evento(s) medioambientales en los cuales estén implicados plaguicidas. El nexo debe tener relación en el tiempo y la zona geográfica.
Brote	Episodio en el cual dos o más personas presentan un cuadro clínico compatible con IAP en un mismo lugar o zona geográfica y donde se compruebe la exposición efectiva al agente causal y se identifiquen factores de riesgo asociados.
Alerta	Conjunto de eventos relacionados con las intoxicaciones por plaguicidas que, según criterios epidemiológicos, demanda una acción de manera inmediata. Ellos son • Intoxicación de gestantes y/o lactantes. • Intoxicación en menores de edad. • Intoxicación con plaguicidas no registrados o prohibidos. • Situaciones de emergencia donde estén involucrados plaguicidas tales como derrames, fugas, desastres naturales, desastres tecnológicos. • Brotes. • Toda intoxicación individual o colectiva asociada al Programa de Erradicación de Cultivos Ilícitos con el Herbicida Glifosato. • Aquellas alertas que las comisiones, comités o consejos de vigilancia de plaguicidas consideren que deben ser investigadas.

5.4 Proceso de vigilancia

5.4.1 Flujo de la información

El flujo de la información se genera desde la unidad primaria generadora de datos (UPGD) hacia el municipio y del municipio hasta el nivel nacional e internacional, y desde el nivel nacional se envía retroalimentación a los departamentos, de los departamentos a los municipios, así como desde cada nivel se envía información a los aseguradores.

5.4.2 Notificación

Notificación	Responsabilidad
Notificación	Con la expedición del Decreto 1843 de 1991 y según el Decreto 3518 de 2006, las intoxicaciones agudas por plaguicidas son un grupo de eventos de interés en salud pública y por tanto su notificación al Sivigila es obligatoria.
Notificación inmediata	Todos los casos de IAP definidos como parte de una alerta o brote deben ser de notificados inmediatamente (vía telefónica, fax o correo electrónico) por la UPGD a la unidad notificadora municipal o distrital, con el fin de dar inicio a la investigación de campo respectiva.
Notificación semanal	Los casos confirmados de intoxicación aguda por plaguicidas deben reportarse individualmente y con periodicidad semanal de conformidad a la estructura y contenidos mínimos establecidos en el subsistema de información para la vigilancia de los eventos de interés en salud pública.
Ajustes por períodos epidemiológicos	La información de los casos notificados debe corregirse o ajustarse al sistema antes de cuatro (4) semanas calendario después de notificado.

Las UPGD, caracterizadas de conformidad con las normas vigentes, son las responsables de captar y notificar con periodicidad semanal, en los formatos y estructura establecidos, la presencia del evento de acuerdo con las definiciones de caso contenidas en el protocolo.

Los datos deben estar contenidos en archivos planos delimitados por comas, con la estructura y características definidas y contenidas en los documentos técnicos que hacen parte del subsistema de información para la notificación de eventos de interés en salud pública del Instituto Nacional de Salud - Ministerio de Protección Social.

Ni las direcciones departamentales, distritales o municipales de salud, ni las entidades administradoras de planes de beneficios, ni ningún otro organismo de administración, dirección, vigilancia y control podrán modificar, reducir o adicionar los datos ni la

estructura en la cual deben ser presentados en medio magnético, en cuanto a longitud de los campos, tipo de dato, valores que puede adoptar el dato y orden de los mismos. Lo anterior sin perjuicio de que en las bases de datos propias, las UPGD y los entes territoriales puedan tener información adicional para su propio uso.

Se entiende la notificación negativa para un evento como su ausencia en los registros de la notificación semanal individual obligatoria para las UPGD que hacen parte de la Red Nacional de Vigilancia.

5.5 Análisis de los datos

5.5.1 Indicadores

Ver anexo indicadores MNL-R02.001.4010-003.

5.6 Orientación de la acción

5.6.1 Acciones Individuales

- Manejo hospitalario o ambulatorio del caso.
- Notificación del caso mediante el diligenciamiento de la ficha única de notificación individual, (cara A, datos básicos, y cara B, datos complementarios).
- Definir nombre del producto o grupo y escribirlo en la ficha.
- Definir si el caso es individual o hace parte de un brote.
- Estudio por laboratorio.

5.6.2 Acciones Colectivas

Investigación de campo

Se realizará en 100% de los brotes. Sus objetivos son los siguientes.

- Cumplir con las acciones individuales correspondientes a cada caso.
- Identificar a las personas sometidas al riesgo de exposición.
- Reconocer y controlar las fuentes de la intoxicación.
- Recolectar muestras de envases y o el producto en cuestión para análisis por laboratorio.
- Identificar los grupos de población expuestos a riesgo según tiempo, lugar y persona.
- Recomendar medidas para controlar el brote y prevenir la aparición futura de eventos similares.
- Determinar la fuente y el modo mediante los cuales ocurrió la contaminación, así como los procesos o prácticas que lo permitieron.

- Identificar los factores de riesgo y puntos críticos de control.

Ambiental

Se realizará el estudio ambiental en caso de:

- Situaciones de emergencia donde estén involucrados plaguicidas como en casos de: derrames, fugas, desastres naturales, desastres tecnológicos.
- Brotes.
- Aquellas alertas ambientales que las comisiones, comités o consejos locales y seccionales de vigilancia de plaguicidas consideren que deben ser investigadas.
- Se debe adjuntar información del fenómeno, si hay efectos sobre la población humana adjuntar información sobre sintomatología de los casos, productos implicados (si se pueden identificar) y acciones tomadas. En el caso de toma de muestras se puede realizar monitoreo ambiental.

5.6.3 Acciones de laboratorio

Criterios

En nuestro país, cerca de 3% de los casos de intoxicaciones por plaguicidas son confirmados por laboratorio. La posibilidad de determinación por laboratorio en algunos entes territoriales está definida por la infraestructura física con que cuenten los laboratorios, los recursos financieros y el recurso humano con que se cuente para la realización de las pruebas.

Sin embargo, y partiendo de este reconocimiento, es importante establecer unas pautas mínimas para determinación en el laboratorio, inicialmente y dada la importancia que reviste la calidad de la muestra para los análisis toxicológicos, debe remitirse al manual de toma de muestra, conservación y transporte para análisis toxicológicos del laboratorio de salud pública departamental.

La determinación de plaguicidas incluye las siguientes medidas:

Formas de determinación de plaguicidas		
Plaguicida	**Muestras biológicas**	**Parámetro**
Organofosforados y carbamatos	Sangre	Colinesterasas
Warfarínicos	Sangre	Pruebas de Coagulación
Biperidilios	Orina / sangre	Cuantificación de la Molécula
Glifosato	Orina	Cuantificación de la

Formas de determinación de plaguicidas		
Plaguicida	**Muestras biológicas**	**Parámetro**
		Molécula
Derivados metálicos	Sangre, cabello	Niveles tóxicos de los metales
Organoclorados	Sangre, tejido adiposo	Presencia de los pesticidas
Determinación indirecta	Contenido gástrico	Uso del contenido gástrico en caso de sospecha de ingesta del plaguicida y no se tenga otra opción de estimar la sustancia

6. Referencias

1. Córdoba D. Toxicología Darío Córdoba. Cuarta edición. Editorial Manual Moderno.2002.
2. Curtis D. Casarett and Doull´s Toxicology. Ed McGraw Hill. UEA 2001.
3. Goldfrank LR, Lewin NA, Flomenbaun. Toxicological emergencies. Edit. Appleton Century Crofts. USA 1994.
4. Vallejo M C. Riesgos y medidas de seguridad en el manejo de solventes industriales. Bogotá, Consejo Colombiano de Seguridad, 1991.
5. Merck & CO Inc. The Merck Index. An encyclopedia of chemicals, drugs and biological. Eleven edition. USA 1989. pp. 66, 1501, 1590.
6. World Health Organization. Benzene. Environmental Health Criteria 150. Geneva 1993.
7. Goodman GA, Rall TW , Nies A, Taylor P. Goodman and Gilman. The pharmacological basis of therapeutics. Edit. McGraw-Hill. USA 1991.
8. IARC. Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Lyon: IARC, 1989; 47.
9. Errod J., Aubrun J.C. Intoxications, maladies par agents phisigues. Encyclopédie Médico Chirurgicable. Paris-France 1985:1-12.
10. Clayton G., Clayton F. Benzene. Pattys industrial hygiene and toxicology. 1981; 2: 3260 - 3283.
11. ACGIH Threshold Limit Values for Substances and Physical Agents-Biological Exposure Indices. World Wide Cincinnati OH. 2001.
12. Henao, S. y col. Plaguicidas y Salud en las Américas. OPS/OMS, División de Salud y Ambiente, Washington, D.C. 1993
13. Henao, S y col. Plaguicidas y Salud en el Istmo Centroamericano. OPS/OMS. División de Salud y Ambiente. Washington, D.C.2002.

14. O.M.S. The WHO Guidelines to Classification of Pesticides by Hazard and Guidelines for Classification 2.002-2.003; Deichmann W.B.& Gerarde, H.W., Toxicology of Drugs and Chemicals, Academic Press, 1969.
15. FAO/WHO, Joint Committee on Pesticide Residues, Approach to Pesticide Residues Risk Assessment, 4th Rev., 1.999 20. CEPIS/HEP/OPS-OMS. Curso "Nociones básicas de toxicología clínica y ambiental con énfasis en plaguicidas". Colombia 2003.
16. Instituto de Nutrición de Centroamérica y Panamá (INCAP/OPS). Proyecto PLAGSALUD (MASI-CA/OPS), proyecto salud y seguridad en la agricultura (OIT). Prevención, protección y control, unidades 1 a 4. San José de Costa Rica, 1999.
17. U.S. Environmental Protection Agency -E.P.A-, Re-registration Eligibility Document, Glyphosate, (1.993).
18. Talbot AR, Shiaw M-H, Huang J-S, Yang S-F, Goo t -S, Wang S-H, Chen C-L, & Sanford TR (1991) Acute poisoning with a glyphosate –surfactant herbicide (Roundup): A review of 93 cases. Hum Exp Toxicol, 10:1-8.
19. Ministerio de la Protección Social. Guías de Manejo del paciente Intoxicado. Bogotá 2007.

7. Control de registros

CONTROL DEL REGISTRO									
Identificaciòn		**1ª fase: archivo de gestion**				**2ª fase: disposición inicial**			**3ª fase: disposición final**
Cod.	Nombre	Ordenación documental	Responsable	Lugar	Tiempo de retención	Método usado	Responsable	Tiempo	Método utilizado
REG-R02.001.4010-001	Ficha de notificación Datos básicos	Orden cronológico y temático	Auxiliar Servicios Grales	Archivo SVCSP	3 años	Orden cronológico y temático	Auxiliar administrativo	15 años	Eliminación
REG-R02.001.4040-003	Ficha de notificación por sustancias quìmicas	Orden cronológico y temático	Auxiliar servicios generales	Archivo SVCSP	3 años	Orden cronológico y temático	Auxiliar administrativo	15 años	Eliminación

8. Control de revisiones

Versión	Fecha aprobación			Responsable aprobación	Motivo de creación o cambio
	aa	mm	dd		
00	10	08	13		

9. ANEXOS

9.1 Anexo 1. Ficha única de notificación de la intoxicación aguda por sustancias químicas

SISTEMA NACIONAL DE VIGILANCIA EN SALUD PÚBLICA
Subsistema de Información SIVIGILA
Ficha de Notificación

Libertad y Orden — BICENTENARIO 1810-2010 — INSTITUTO NACIONAL DE SALUD

Datos básicos

REG-R02.001.4010-001 V:00 AÑO 2010

1. INFORMACIÓN GENERAL

1.1. Nombre del evento
1.2. Fecha de notificación (Código / Día / Mes / Año)
1.3. Semana* (* Epidemiológica)
1.4. Año:
1.5. Departamento que notifica
1.6. Municipio que notifica
1.7. Razón social de la unidad primaria generadora del dato
1.8 Código de la UPGD (Depto. / Municipio / Código / Sub.)
1.9. Nit UPGD

2. IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE

2.1. Primer nombre
2.2. Segundo nombre
2.3. Primer apellido
2.4. Segundo apellido
2.5 Teléfono
2.6 Fecha de nacimiento (Día / Mes / Año)
2.7. Tipo de documento de identificación: RC (1) Registro; TI (2) T. de ID.; CC (3) C.C.; CE (4) C. extranjería; PA (5) Pasaporte; MS (6) Menor sin ID.; AS (7) Adulto sin ID.
2.8. Número de identificación
2.9. Edad
2.10. Unidad de medida de la edad: 1 Años; 2 Meses; 3 Días; 4 Horas; 5 Minutos
2.11. Sexo: M (1) Mas.; F (2) Fem.
2.12. País de ocurrencia del caso
2.13. Departamento/Municipio de ocurrencia del caso (Depto. / Municipio)
2.14. Área de ocurrencia del caso: 1 Cabecera municipal; 2 Centro poblado; 3 Rural disperso
2.14.1. Cabecera mpal/Centro poblado/Rural disperso
2.15. Barrio de ocurrencia
2.15.2. Localidad
2.16. Dirección de residencia
2.17. Ocupación del paciente (Código)
2.18. Tipo de régimen en salud: 1 Contributivo; 2 Subsidiado; 3 Excepción; 4 Especial; 5 No afiliado
2.19. Nombre de la administradora de servicios de salud (Código)
2.20. Pertenencia étnica: 1 Indígena; 2 ROM; 3 Raizal; 4 Palenquero; 5 Afro colombiano; 6 Otros
2.21. Grupo poblacional: 9 Desplazados; 13 Migrantes; 14 Carcelarios; 15 Gestantes; 5 Otros grupos poblacionales

3. NOTIFICACIÓN

3.1. Departamento y municipio de residencia del paciente (Depto. / Municipio)
3.2. Fecha de consulta (Día / Mes / Año)
3.3. Inicio de síntomas (Día / Mes / Año)
3.4. Clasificación inicial de caso: 1 Sospechoso; 2 Probable; 3 Conf. por laboratorio; 4 Conf. clínica; 5 Conf. nexo epidemiológico
3.5. Hospitalizado: 1 Si; 2 No
3.6. Fecha de hospitalización (Día / Mes / Año)
3.7. Condición final: 1 Vivo; 2 Muerto
3.8. Fecha de defunción (Día / Mes / Año)
3.9. No. certificado defunción
3.10. Causa básica de muerte (CIE10)
3.11. Nombre del profesional que diligenció la ficha
3.12. Teléfono del profesional que diligenció la ficha

4. ESPACIO EXCLUSIVO PARA USO DE LOS ENTES TERRITORIALES - AJUSTES

4.1. Seguimiento y clasificación final del caso: 0 No aplica; 3 Conf. por laboratorio; 4 Conf. clínica; 5 Conf. nexo epidemiológico; 6 Descartado; 7 Otra actualización
4.2. Fecha de ajuste (Día / Mes / Año)

sivigila@ins.gov.co/soporte_sivigila@ins.gov.co — Desde 1917 comprometidos con la Salud Pública

SISTEMA NACIONAL DE VIGILANCIA EN SALUD PÚBLICA
Subsistema de Información SIVIGILA
Ficha de Notificación

Libertad y Orden — BICENTENARIO 1810-2010 — INSTITUTO NACIONAL DE SALUD

Intoxicación por plaguicidas Cód: 360 | Intoxicación por fármacos Cód: 370 | Intoxicación por metanol Cód: 380 | Intoxicación por metales pesados Cód: 390 | Intoxicación por solventes Cód: 400 | Intoxicación por otras sutancias químicas Cód: 410 | Intoxicación por monóxido de carbono y otros gases Cód: 412 | Intoxicación por sustancias psicoactivas Cód: 414

REG-R02.001.4040-003 V:00 ***AÑO 2010***

RELACIÓN CON DATOS BÁSICOS

A. Nombres y apellidos del paciente	B. Tipo de ID*	C. No. de identificación

*** TIPO DE ID**: 1 - RC : REGISTRO CIVIL | 2 - TI : TARJETA IDENTIDAD | 3 - CC : CÉDULA CIUDADANÍA | 4 - CE : CÉDULA EXTRANJERÍA | 5 - PA : PASAPORTE | 6 - MS : MENOR SIN ID | 7 - AS : ADULTO SIN ID

4. DATOS DE LA EXPOSICIÓN

4.1. Intoxicación por
1 Plaguicidas 2 Medicamentos 3 Metanol 4 Solventes 5 Metales pesados
6 Monóxido de carbono y otros gases 7 Sustancias psicoactivas 8 Otras sustancias químicas

4.2. Nombre del producto

4.3. Tipo de exposición
1 Ocupacional 2 Accidental 3 Intencional suicida 4 Intencional homicida 5 Reacción adversa 6 Delictiva 7 Farmacodependencia 8 Desconocida

4.4. Actividad que se realizaba en el momento de la exposición a sustancias químicas (marque con una X una o más)
1 Proceso de elaboración 2 Almacenamiento, venta y transporte 3 Aplicación agrícola 4 Uso domiciliario
5 Uso salud pública 6 Uso industrial 7 Tratamiento humano 8 Tratamiento veterinario
9 Actividad social 10 Desconocido 11 Otra

4.5. Si marcó la casilla (*11), Otra,* de la pregunta anterior, escriba cual es

4.6. Fecha de exposición
Día Mes Año

4.7. Hora (0 a 24)

4.8. Vía de exposición
1 Respiratoria 2 Oral 3 Dérmica 4 Ocular
5 Desconocida 6 Intramuscular/ Intravenosa 7 Otra

4.9.Si marcó la casilla (*7), Otra,* de la pregunta anterior, escriba cual es

5. OTROS DATOS

5.1. Escolaridad
1 Sin escolaridad 2 Primaria 3 Secundaria 4 Universitaria

5.2. ¿Embarazo actual?
1 Sí 2 No

5.3. ¿Afiliado a A.R.P?
1 Sí 2 No

5.4. Nombre de la A.R.P
Código

5.5. Estado civil
1 Soltero 2 Casado 3 Unión libre 4 Viudo 5 Divorciado

6. SEGUIMIENTO

6.1 ¿El caso hace parte de un brote?
1 Sí 2 No

6.2. Número de casos de este brote

6.3 Investigación epidemiológica del brote/alerta
1 Sí 2 No

6.4 Fecha investigación epidemiológica brote
Día Mes Año

6.5. Hora de investigación
Brote (0-24 horas)

6.6. Situación de alerta
1 Sí 2 No

6.7. Fecha de informe
Día Mes Año

6.8. Nombre del responsable

6.9. Teléfono celular o fijo

9.2 Anexo 2. Atención y manejo

Podemos definir un plaguicida como "una sustancia o mezcla de sustancias en cualquier estado físico cuya finalidad sea la de controlar, combatir y/o prevenir plagas o enfermedades y cuyo objetivo general es proteger al hombre de organismos que afectan su ambiente, animales y/o alimentos". [1]

El desarrollo de los plaguicidas a través de la historia puede dividirse en tres grandes etapas: el siglo XIX, con el descubrimiento de la actividad plaguicida en algunas sustancias como el azufre, cobre, arsénico, piretrinas (elemento obtenido a partir del crisantemo -*Chriysanthemum cinerariefolium*-) y fósforo. La segunda parte inicia hacia el año 1922, cuando se comenzaron a utilizar diferentes aceites insecticidas y los primeros productos sintéticos. La tercera etapa inicia en 1940 con el descubrimiento de las propiedades insecticidas del dicloro-difenil-tricloroetano, conocido como DDT. A partir de esa fecha ese nuevo compuesto se utilizó para la eliminación de algunos parásitos y vectores de transmisión de enfermedades como el piojo y el mosquito.

Los plaguicidas han sido utilizados principalmente en la agricultura para mejorar la calidad y la cantidad de los alimentos y en la salud pública para el control de vectores de enfermedades epidémicas como la malaria. Producen también efectos adversos como la contaminación ambiental y la intoxicación en los humanos.

La recolección de información sobre las intoxicaciones producidas por plaguicidas es aun escasa en el país. Se presenta un marcado subregistro en la notificación de este y otros eventos en toxicología tanto por la falta de notificación como por el desconocimiento de los síntomas causados por estos agentes químicos.

Se recuerdan tres eventos masivos de intoxicación aguda por plaguicidas: el ocurrido en Chiquinquirá en 1967 cuando cerca de 500 personas se intoxicaron con metilparatión y 63 murieron. En 1970, en Puerto López, cerca de 190 personas se intoxicaron con un organofosforado no determinado y siete murieron y en Pasto en 1977 se intoxicaron 300 personas con paratión de las cuales 15 murieron.

1. Clasificación de los plaguicidas

A partir del desarrollo de sustancias químicas sintéticas y órgano-sintéticas se han elaborado diversos plaguicidas con diferentes actividades entre las que se encuentran

[1] (Estrada, 1998, Robledo, 1998 y Ortiz-Hernández, et al., 1997).

sustancias con capacidad y toxicidad diferente. Estas sustancias se pueden clasificar por toxicicidad, grupo estructura y función.

1.1. Según su toxicidad

La clasificación según la toxicidad se realiza con base en la dosis que provoca mortalidad en un grupo seleccionado de animales de experimentación; para el caso de los plaguicidas las pruebas se hacen en ratas. La clasificación de la toxicidad se presenta en la siguiente tabla.

Tabla 1. Clasificación de los plaguicidas según categoría toxicología

Categoría antigua vigente	Definición antigua vigente	Categoría nueva - norma andina	Definición	Dosis letal 50 (oral aguda en ratas)
I	Extremadamente tóxicos	I A	Extremadamente peligroso	0-5 mg/kg
II	Altamente tóxicos	I B	Altamente peligroso	5-50 mg/kg
III	Medianamente tóxicos	II	Medianamente peligroso	50-500 mg/kg
IV	Ligeramente tóxicos	III	Ligeramente peligroso	mayor de 500 mg/kg

Fuente: Casarett & Doull´s Toxicology. 2005.

1.2. Según su naturaleza química

Los plaguicidas pueden tener diferente origen químico. Los hay de origen natural, como en el caso de las piretrinas, o totalmente sintético como en el caso de la mayoría de organoclorados (tabla 2).

Tabla 2. Clasificación según su naturaleza química

Tipo	Características
Inorgánicos	Fabricados a partir de metales tales como cobre, plomo, arsénico
Plaguicidas vegetales	Son extraídos de diversas partes de vegetales, como las piretrinas
Organosintéticos	Son sintetizados por el hombre en el laboratorio. Entre ellos tenemos organoclorados, organofosforados, carbamatos y piretroides
Microorganismos vivos	Son virus, bacterias y hongos utilizados en el control biológico de plagas

Fuente: Modificado de Toxicología Córdoba 2005.

1.3. Clasificación por función

Los plaguicidas están elaborados para cumplir diferentes funciones, las cuales varían según el grupo químico sobre el cual se desarrolla su estructura. Un plaguicida del grupo de los organofosforados tiene efectos sobre los insectos pero ninguna actividad sobre plantas. Entre los plaguicidas tenemos los siguientes tipos.

1.3.1. Insecticidas

- Organoclorados: endrín, aldrín, DDT, lindano, toxafeno
- Organofosforados: paratión, clorpyrifos, diazinon, diclorvos, malation, dimetoato
- Carbamatos: aldicarb, carbofuran, propoxur, carbaril.
- Piretrinas y piretroides: resmetrina, bioresmetrina, aletrina, decametrina, permetrina.
- Otros: ivermectina.

1.3.2. Fungicidas

- Sales de cobre: oxicloruro de cobre y sulfato de cobre.
- Derivados de la ftalimida: captafol
- Dinitrofenoles: dinitro-orto-cresol
- Dithiocarbamatos: maneb, zineb, mancozeb.

1.3.3. Herbicidas

- Bipiridilos: paraquat, diquat
- Glifosato

1.3.4. Rodenticidas

- Inorgánicos: sulfato de tálio, anhídrido arsenioso, fosfuro de aluminio, fosfuro de zinc.
- Orgánicos: anticoagulantes - cumarinas (warfarina).

2. Grupos más importantes de plaguicidas

2.1 Plaguicidas organofosforados

Estos plaguicidas son potentes inhibidores de la colinesterasa. Son ampliamente utilizados en nuestro país como insumos agrícolas, como plaguicidas domésticos y para el control de vectores de enfermedades epidémicas.

Los organofosforados comprenden un vasto grupo de compuestos de síntesis de complejidad estructural variable. Son ésteres del ácido fosfórico y de sus derivados y comparten como característica farmacológica común y fundamental la acción de inhibir

enzimas con actividad esterásica, más específicamente la inhibición de la acetilcolinesterasa. Son fácilmente hidrolizados y tienen escaso poder de permanencia en el medio ambiente. Dentro de los productos comerciales más conocidos de este grupo de plaguicidas están: FOLIDOL® (metilparathion), ABATE® (tenefos), PARATHION 50® (parathion), NUVAN® (diclorvos), BAYGON® (propoxur), combinación de carbamato más piretrina. Estas sustancias son ampliamente utilizadas en nuestro medio a nivel agropecuario y doméstico.

Absorción

Pueden penetrar al organismo por inhalación, ingestión y a través de la piel intacta debido a su alta liposolubilidad, fenómeno de absorción que se acelera con las altas temperaturas o en presencia de escoriaciones o dermatitis.

Metabolismo

Una vez absorbidos y distribuidos en el organismo, los plaguicidas organofosforados (POF) son metabolizados y sufren una serie de reacciones que varían de acuerdo con la familia a la que pertenezca el compuesto. En general son excretados por vía renal.

Las reacciones metabólicas que sufren los POF se pueden agrupar de la siguiente forma.

- Reacciones generales de activación: consisten principalmente en reacciones de oxidación catalizadas por oxidasas microsómicas por medio de las cuales el compuesto original se transforma en uno mucho más tóxico. Ej. conversión del paratión a paraoxón.

- Reacciones de detoxicación: son reacciones hidrolíticas y se deben principalmente a la ruptura de un enlace en el éster del fósforo, lo cual produce sustancias de menor toxicidad y con mayor solubilidad en agua, facilitando su excreción por orina.

- Reacciones de conjugación: tienen por objeto aumentar la excreción promoviendo el proceso de filtración glomerular y evitando el almacenamiento de los compuestos lipofílicos.

Mecanismo de acción

Normalmente para la transmisión de los impulsos nerviosos el organismo emplea un mediador químico, la acetilcolina, la cual se encuentra en las vesículas sinápticas de los botones terminales en las neuronas colinérgicas. Cuando llega un impulso a un botón hace que se libere acetilcolina a la hendidura sináptica, la cual estimula la membrana postsináptica haciendo que se trasmita el impulso nervioso. La acetilcolina debe ser removida de la hendidura sináptica para evitar la transmisión nerviosa continua. La destrucción del mediador químico se realiza mediante la acción de una enzima, la

acetilcolinesterasa, la cual reacciona con el substrato (acetilcolina) hidrolizándolo y produciendo colina y ácido acético, los cuales entran al *pool* metabólico para ser utilizados nuevamente.

En este mecanismo normal interfieren los ésteres fosforados bloqueando la acción de la enzima por medio de una fosforilación de sus puntos activos, impidiéndole así destruir la acetilcolina. El resultado es una acumulación progresiva de la acetilcolina que se traduce en permanente estimulación de las estructuras efectoras (glándulas, músculos, nervios, etc.). Debido a que la acetilcolinesterasa es inhibida en forma irreversible por un éster organofosforado, la restauración de la actividad enzimática depende exclusivamente de la síntesis de nuevas moléculas de la enzima.

Clases de acetilcolinesterasa

- Acetilcolinesterasa o verdadera colinesterasa (eritrocitaria): se encuentra principalmente en los eritrocitos, el tejido nervioso y el tejido muscular.
- Seudocolinesterasa o colinesterasa inespecífica (plasmática): se encuentra en el plasma, el hígado, el páncreas y la mucosa intestinal. No juega un papel importante en la transmisión del impulso nervioso.

Otras causas de inhibición de la colinesterasa

- Anemia crónica
- Estrógenos
- Enfermedades hepáticas
- Epilepsia
- Infecciones agudas
- Desnutrición
- Parasitosis
- Enfermedades del colágeno
- Corticoides
- Anticonceptivos orales

Manifestaciones clínicas

- **Síndrome muscarínico**: producido por sobre-estimulación de los órganos con inervación colinérgica. Se presenta visión borrosa, hiperemia conjuntival, miosis, rinorrea, broncorrea, disnea, cianosis, diaforesis, diarrea, vómito, sialorrea, nauseas, cólico abdominal, incontinencia de esfínteres y bradicardia, entre otros.

- **Síndrome nicotínico**: producido por bloqueo del impulso nervioso a nivel de las sinapsis preganglionares y de las fibras somáticas. Aparecen calambres, mialgias, debilidad generalizada, fasciculaciones y parálisis flácida.

- **Síndrome del sistema nervioso central**: depende del grado de liposolubilidad del tóxico y de su capacidad para atravesar la barrera hematoencefálica. La ansiedad,

cefalea, depresión respiratoria, confusión, irritabilidad, somnolencia, ataxia, convulsiones y coma son algunas de las manifestaciones que aparecen.

- **Síndrome intermedio**: parece deberse a un deterioro pre y postsináptico de la transmisión neuromuscular motivado por prolongada inhibición de la acetilcolinesterasa en la placa motora. El cuadro clínico aparece posterior a los efectos agudos, es decir 24 - 48 horas después de la exposición, pero antes que la neuropatía retardada y se caracteriza por debilidad a nivel de los músculos proximales de las extremidades, flexores del cuello y músculos respiratorios. Se han mencionado como posibles responsables el fentión, dimetoato, monocrotofos, metamidofos.

- **Neuropatía retardada**: se presenta una polineuropatía retardada cuyos síntomas empiezan entre una y tres semanas después de la exposición aguda y al cabo de un periodo más incierto cuando la exposición es crónica, retraso que está relacionado con la dosis de exposición al agente tóxico y con su naturaleza química. Los posibles mecanismos de acción son la inhibición de una enzima axonal conocida como esterasa neurotóxica (NTE) del sistema nervioso y el incremento del Ca 2+ intracelular por alteración de la enzima calcio-calmomodulina-quinasa II. Se trata de una polineuropatía predominantemente motora, de tipo flácido, pero también con manifestaciones de tipo sensorial, que afecta a los músculos dístales de las extremidades y se caracteriza por calambres, sensación de quemadura, dolor punzante y parestesias en miembros inferiores con debilidad de músculos perineos, caída del pie, disminución en las extremidades inferiores de la sensibilidad al tacto, al dolor y a la temperatura, con atrofia muscular, pérdida del reflejo aquiliano y parálisis. Dentro de los fosforados orgánicos que la pueden desencadenar esta el mipafox, leptofox, triclorfón, triclornate, diazinón, fentión, dimetoato, clorpirifox y haloxano, que pueden ser neurotóxicos.

Tabla 3. Intoxicación por inhibidores de las colinesterasas, cuadros clínicos.

	Intoxicación aguda	Síndrome intermedio	Neuropatía retardada
Tipo de producto	POF y carbamatos	POF neurotóxicos	POF neurotóxicos
Inicio	Rápido	24 a 96 horas después de la crisis colinérgica	Después de 1 a 3 semanas de la exposición al plaguicida
Pronóstico	Depende del grado de intoxicación y del manejo del paciente	5 -20 días después de la exposición, generalmente no quedan secuelas	6 -18 meses, puede llegar a parálisis en miembros inferiores

Fuente: Modificado de Casarett & Doull´s Toxicology.2005

Diagnóstico

Se basa en la historia clínica (que incluya exposición a POF), el cuadro clínico compatible con intoxicación por POF y marcada depresión de la actividad de la colinesterasa.

Los niveles de colinesterasa varían de un individuo a otro, por esto es necesario efectuar una determinación previa a la exposición a todo trabajador que tenga contacto con POF para obtener su estado de pre-exposición. Esta determinación requiere que el trabajador haya permanecido por lo menos 30 días sin contacto con estos plaguicidas. Igualmente es indispensable realizar la determinación de colinesterasa post-exposición, la cual se debe tomar máximo tres días después de terminada la exposición.

Los POF hacen descender tanto la colinesterasa del plasma como la de los glóbulos rojos; la primera se recupera más rápidamente, entre 15 y 30 días, y la eritrocitaria entre 30 y 90 días aproximadamente.

Medidas de prevención

- Realizar examen médico de pre-empleo y exámenes periódicos.
- Hacer determinación de colinesterasa antes y después de la exposición para los trabajadores que manipulan los POF
- Enseñar a los trabajadores los riesgos y peligros a los cuales se exponen al estar en contacto con los plaguicidas.
- Suministrarles los elementos de protección personal que requieran como respiradores, guantes y ropa de trabajo.
- Cambiar periódicamente los filtros de los respiradores.
- Los trabajadores deben tener un casillero doble para guardar la ropa de calle y la ropa de trabajo.
- La ropa de los trabajadores debe ser lavada en el sitio de trabajo y no en la vivienda para evitar la intoxicación de las personas que conviven con ellos.
- El comedor de la empresa debe estar alejado del sitio de trabajo.
- El uniforme de trabajo debe ser cambiado diariamente.
- Los trabajadores deben lavarse las manos y la boca antes de consumir alimentos y tomar un baño diario al concluir la jornada de trabajo.

Tratamiento

Medidas generales

- Retirar al paciente de la exposición.
- Quitarle la ropa contaminada.
- Mantenimiento de la respiración.

- Control de equilibrio ácido-básico del paciente.
- Oxigenoterapia
- Control de convulsiones.
- Lavado minucioso con agua y jabón
- Si ha sido ingerido, provocar el vómito.
- Lavado gástrico siempre que no existan contraindicaciones
- Aplicación de atropina y oximas (ver dosis en el tema de antídotos).

2.2 Plaguicidas carbamatos

Forman parte de un gran grupo de plaguicidas que han sido desarrollados, producidos y usados en gran escala en los últimos 40 años. Son usados como insecticidas, herbicidas y fungicidas y son de uso agrícola, veterinario y domisanitario. En general son plaguicidas no bioacumulables que desaparecen rápidamente por hidrólisis y fotodegradación.

Su absorción, metabolismo y mecanismo de acción es similar al de los plaguicidas organofosforados, pero la gran diferencia con estos es que los carbamatos producen inhibición reversible de la acetilcolinesterasa.

Tratamiento

Medidas generales

- Retirar al paciente de la exposición.
- Quitarle la ropa contaminada.
- Lavado minucioso con agua y jabón
- Si ha sido ingerido, provocar el vómito.
- Lavado gástrico siempre que no existan contraindicaciones
- Mantenimiento de la respiración.
- Aplicación de atropina (ver dosis en el ítem de antídotos).
- Contraindicado el uso de oximas

2.3 Plaguicidas organoclorados

Los hidrocarburos organoclorados constituyen un numeroso grupo de compuestos de síntesis cuyo auge en el uso como insecticidas comenzó en 1940. Son hidrocarburos cíclicos cuya molécula contiene gran cantidad de cloro. Han sido ampliamente utilizados en la lucha contra la malaria y otras enfermedades cuyos vectores son insectos. Posteriormente fueron sintetizados muchos otros compuestos, existiendo grandes variaciones en cuanto a los rangos de toxicidad en ellos. Actualmente la mayoría de estos productos están prohibidos en muchos países incluido Colombia debido a su alta persistencia en el medio ambiente y a que sufren procesos de bioacumulación en los seres vivos.

Tabla 4. Clasificación de los plaguicidas organoclorados.

Derivados de hidrocarburos aromáticos	DDT, dicofol, metoxicloro, clorobencilato
Derivados de hidrocarburos alicíclicos	Lindano
Derivados de hidrocarburos terpénicos	Toxafeno
Derivados de hidrocarburos ciclodiénicos	Aldrín, dieldrín, endrín, endosulfán, declorano, clordano, heptacloro

Fuente: Toxicología. Córdoba. 2005.

Características

En general los organoclorados son los más persistentes entre los plaguicidas; son muy estables en los diferentes ecosistemas y no son biodegradables. Además, presentan un efecto de biomagnificación y son bioacumulables; entre ellos cabe destacar el DDT.

Pueden penetrar al organismo por todas las vías (oral, dérmica e inhalatoria), pero por su gran liposolubilidad se absorben fácilmente por la piel. Una vez absorbidos los clorados se distribuyen en todos los tejidos, almacenándose la mayor parte en el tejido graso, por lo cual se eliminan lentamente por orina después de que sufren varios procesos metabólicos a nivel hepático. Producen graves efectos neurotóxicos en el ser humano.

Mecanismo de acción

Son compuestos neurotóxicos que actúan sobre las fibras sensitivas y motoras, alterando el transporte de sodio y potasio a través de las membranas de los axones.

Manifestaciones clínicas

La sintomatología presentada por la intoxicación de estos compuestos se debe a la afección principalmente sobre el sistema nervioso central y se caracteriza por cefalea, agitación psicomotora, náuseas, vómito, temblor, vértigo, hiperestesias y parestesias en cara y extremidades, confusión mental, depresión de conciencia, insuficiencia respiratoria aguda, convulsiones tónicas o tónico-clónicas generalizadas y muerte. Se han descrito neuropatías periféricas (aldrín, dieldrín, endrín) hiperpigmentación en piel (hexaclorobenceno) y efectos carcinogénicos en animales de experimentación (aldrín, dieldrín) a largo plazo.

2.3.1 DDT

Es estable en todas las condiciones ambientales, liposoluble, insoluble en agua, bioacumulable, sufre biomagnificación y su metabolismo es hepático dando los metabolitos DDE y DDA.

El DDE se elimina parcialmente en forma inalterada y da como metabolitos los fenoles y la m-metilsulfona-P,P´-DDE. El DDT se elimina por orina y leche materna y no hay evidencias de que sea carcinogénico, teratogénico ni que afecte la reproducción.

2.3.2 Aldrín

Es poco persistente, liposoluble, su metabolismo es hepático y su epóxido es el dieldrín, el cual es muy persistente. Es hepatocarcinógeno y produce disminución de la fertilidad.

2.3.3 Clordano

Es un plaguicida que se degrada muy lentamente, es liposoluble con un metabolismo principalmente hepático. No hay resultados concluyentes de carcinogenicidad en humanos, pero sí en ratas de laboratorio (hepatocarcinogénico). La agencia para la protección ambiental (EPA) de Estados Unidos prohibió su uso en este país en el año 1983. En Colombia su uso está prohibido desde 1988.

2.3.4 Endosulfán

Sus isómeros son el alfa y beta, no es bioacumulable, aunque se absorbe por todas las vías; sus metabolitos son el endosulfan sulfato y endosulfan diol. No es mutagénico, carcinogénico ni teratogénico.

Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico se basa en la anamnesis, que incluye la exposición a plaguicidas organoclorados, el cuadro clínico y la determinación en suero y tejido adiposo de estos plaguicidas.

El tratamiento es sintomático y consiste en retirar de la exposición al paciente, quitarle la ropa contaminada, lavado minucioso con agua y jabón para descontaminar el paciente, control de las funciones vitales y las convulsiones. Para los casos en que el tóxico halla sido ingerido se debe realizar un lavado gástrico con solución salina y carbón activado además de la administración de un catártico salino (no administrar grasas ni leche porque se aumenta la absorción). Cuando se presente aumento de la temperatura, se debe tratar de controlar teniendo en cuenta que sólo se logra mediante medios físicos.

2.4 Piretrinas y piretroides

El piretro es un principio activo de las flores de crisantemo, conocido y usado como insecticida desde hace muchos años. Su actividad y toxicidad residen en por lo menos seis ésteres de ácidos y alcoholes complejos llamados piretrinas. Las piretrinas naturales son

habitualmente usadas en preparados domésticos, ya que su alta sensibilidad y degradación las han hecho poco efectivas a nivel agrícola. Actualmente las piretrinas naturales han sido sustituidas por los piretroides sintéticos, los cuales están estructuralmente relacionados con éstas y tienen similar acción y toxicidad. Son plaguicidas de baja toxicidad aguda, poco persistentes y no acumulables, se absorben principalmente por vía oral y respiratoria. La detoxicación se efectúa por hidrólisis eliminándose rápidamente por orina.

El mecanismo de acción aún no está bien estudiado, pero el ciclo de acción se da en los canales de sodio de la membrana; estos plaguicidas aumentan la permeabilidad transitoria al sodio durante la fase excitatoria.

Son sensibilizadores y producen efectos de irritación sobre piel y mucosas; también son estimulantes del sistema nervioso central. Si se absorben en dosis elevadas, pueden causar incoordinación, temblor, salivación, vómito, diarrea, irritabilidad, ataxia, coreoatetosis, hipotensión y muerte. Las dosis extremas ocasionan convulsiones en animales de laboratorio. Además de la neurotoxicidad sistémica pueden desencadenar parestesias, principalmente en miembros superiores.

Tratamiento

Medidas generales

- Retirar al paciente de la exposición.
- Quitarle la ropa contaminada.
- Lavado minucioso con agua y jabón
- Si ha sido ingerido, provocar el vómito.
- Lavado gástrico siempre que no existan contraindicaciones
- Mantenimiento de la respiración.
- Manejo sintomático

2.5 Fungicidas

- Sales de cobre: oxicloruro de cobre y sulfato de cobre.
- Derivados de la ftalimida: captafol
- Dinitrofenoles: dinitro-orto-cresol
- Dithiocarbamatos: maneb, zineb, mancozeb.

Los fungicidas se utilizan ampliamente en la industria, la agricultura y el hogar. Varían ampliamente en cuanto a su potencial para causar efectos adversos en los humanos. Sin embargo, es poco probable que la mayoría de los fungicidas que se emplea en la actualidad cause intoxicaciones frecuentes o graves por varias razones.

- Muchos tiene una toxicidad baja para los mamíferos y no se absorben con eficiencia.
- Muchos se formulan como suspensiones de polvos humectables o gránulos, por lo que no es probable que se absorban rápida y eficientemente.
- Los métodos de aplicación empleados hacen que sean pocos los individuos expuestos.

En general pueden causar lesiones que irritan la piel y las membranas mucosas al igual que producen sensibilización cutánea.

Tratamiento
Medidas generales

- Retirar al paciente de la exposición.
- Quitarle la ropa contaminada.
- Lavado minucioso con agua y jabón
- Si ha sido ingerido, provocar el vómito. Lavado gástrico siempre que no existan contraindicaciones
- Manejo sintomático

2.5.1 Sales de cobre

Empleados como fungicidas, cura-semillas y fiticidas. Entre ellos están el oxicloruro de cobre y el sulfato de cobre. Actúan fijándose a los glóbulos rojos.

Manifestaciones clínicas
Estos plaguicidas desencadenan las siguientes alteraciones.

- Trastornos hepáticos: alteración de la función hepática, aumento del volumen del hígado, aumento de las bilirrubinas e ictericia.
- Trastornos hemáticos: hemólisis intravascular y anemia
- Trastornos renales: hemoglobinuria, macro o microhematuria, proteinuria, cilindruria, oliguria y anuria.
- Trastornos circulatorios: taquicardia, *shoc*k, hipotensión arterial
- Trastornos neurológicos

Tratamiento
Medidas generales

- Retirar al paciente de la exposición.
- Quitarle la ropa contaminada.
- Lavado minucioso con agua y jabón
- Si ha sido ingerido, provocar el vómito.
- Lavado gástrico siempre que no existan contraindicaciones

- Mantenimiento de la respiración.
- Quelantes

2.5.2. Derivados de la ftalimida

Entre ellos están el captafol, el captan y el folpet. Son empleados en cultivos de hortalizas y frutas, su formula química tiene similitud con la talidomida. El captafol es un producto categoría toxicológica I (altamente tóxico - OMS). Desencadenan dermatitis de contacto y producen efectos a largo plazo como linfosarcomas y hemangiosarcoma. Tienen una toxicidad elevada para organismos acuáticos.

Tratamiento

Medidas generales

- Retirar al paciente de la exposición.
- Quitarle la ropa contaminada .
- Lavado minucioso con agua y jabón
- Si ha sido ingerido, provocar el vómito
- Lavado gástrico siempre que no existan contraindicaciones
- Manejo sintomático

2.5.3. Dinitrofenoles

El dinitro-orto-cresol (DNOC) es utilizado en fruticultura. Se absorbe por piel y vía inhalatoria, no sufre bioacumulación y se excreta lentamente por orina. En intoxicaxión aguda produce aumento del coeficiente metabólico basal y aumento de la temperatura corporal.

Manifestaciones clínicas: náuseas, dolor abdominal, hipertermia, sudoración profusa, sensación de calor, enrojecimiento de la piel, colapso y coma. Produce tinción amarilla de la piel expuesta. Sus efectos a largo plazo no se han determinado totalmente.

Tratamiento

Medidas generales

- Retirar al paciente de la exposición.
- Quitarle la ropa contaminada.
- Lavado minucioso con agua y jabón
- Si ha sido ingerido, provocar el vómito.
- Lavado gástrico siempre que no existan contraindicaciones

- Mantenimiento de la respiración.
- Manejo sintomático
- Control hipertermia con soluciones heladas a través de SNG:

2.5.4. Dithiocarbamatos

Grupo de plaguicidas utilizados en la agricultura fundamentalmente como fungicidas, aunque algunos tiene propiedades como insecticidas y herbicidas. No poseen acción inhibitoria sobre la acetilcolinesterasa. Son compuestos moderada o levemente tóxicos, se absorben por las vías dérmica, inhalatoria y digestiva. Producen dermatitis de contacto e inducen sensibilización. Son irritantes de piel y mucosas.

Los etilen-bis-dithiocarbamatos (EBDC) sufren biotransformación en disulfuro de carbono, monosulfuro de etileno-thiuron, disulfuro de hidrógeno y etilenthiourea (ETU). La etilenthiourea puede estar presente en el fungicida aplicado o resultar de la transformación en el vegetal o después de la ingestión por el animal o el hombre. Se acumula en la glándula tiroides, se elimina por orina y heces. En animales de experimentación ha producido hiperplasia de tiroides, adenocarcinoma y efectos teratogénicos. Tiene toxicidad elevada para los organismos acuáticos. Esta presente en los vegetales tratados con EBDC.

Tratamiento

Medidas generales

- Retirar al paciente de la exposición.
- Quitarle la ropa contaminada.
- Lavado minucioso con agua y jabón
- Si ha sido ingerido, provocar el vómito.
- Lavado gástrico siempre que no existan contraindicaciones
- Manejo sintomático

2.6. Herbicidas

- Bipiridilos: paraquat.
- Glifosato

2.6.1. Derivados bipiridílicos

Paraquat (1,1-dimetil,4,4-bipiridilo)-Gramoxone®

Utilizado como herbicida de contacto no selectivo para el control de malezas, categoría toxicológica I, no es volátil y se absorbe por vía digestiva y cutánea. Una vez absorbido se distribuye por tejidos muy vascularizados que constituyen sus órganos blancos como son los pulmones, riñón, corazón e hígado. No es metabolizado por plantas, organismo humano o animal y tiene poca unión a proteínas, se elimina como tal por filtración glomerular y secreción tubular. No es residual. Su DL_{50} oral esta entre 35-50 mg/Kg (es altamente tóxico).

Mecanismo de acción

Destruye las membranas celulares dando lugar a la formación de radicales libres, superóxidos responsables de la toxicidad del herbicida. La toxicidad sistémica se atribuye a la destrucción de las membranas celulares, con acción selectiva en pulmón a nivel de los neumocitos tipo II.

Manifestaciones clínicas

Intoxicación aguda

- **Fase I**: irritación local por acción cáustica sobre el aparato digestivo. Se manifiesta en las primeras 2 a 4 horas, observándose edema y ulceración de las mucosas de boca, faringe, esófago, estómago e intestino. Hay vómitos reiterados, ardor y dolor orofaríngeo, retroesternal, epigástrico y abdominal, disfagia, sialorrea y hemorragia digestiva. Puede haber perforación esofágica.

- **Fase II**: hay compromiso hepático, renal, miocárdico y musculoesquelético. Aparece en las primeras 24 a 48 horas.

- **Fase III**: corresponde a la lesión pulmonar y se evidencia después de 2 a 14 días. Se presenta disnea, hipoxemia progresiva, edema pulmonar, alveolitis necrotizante y fibrosis pulmonar.

La intoxicación de origen laboral es poco frecuente, pero se puede presentar, siendo la principal vía de entrada la cutánea. El contacto frecuente produce lesiones tróficas y corrosivas en la piel y lesiones en uñas, las cuales se deforman y se caen.

El diagnóstico de este herbicida se basa en la anamnesis, que incluye la exposición a estos plaguicidas, el cuadro clínico y la determinación de paraquat en sangre. Los niveles de paraquat en sangre asociados con alta probabilidad de muerte después de la ingestión son de 2 mg/L a las 4 horas; 0,9 mg/L a las 6 horas y 0,1 mg/L a las 24 horas

Tratamiento

- Rescate del tóxico
- Retirar al paciente de la exposición.
- Quitarle la ropa contaminada.
- Lavado minucioso con agua y jabón
- **A pesar de ser una sustancia caústica en este caso excepcional y por la alta toxicidad de este plaguicida se debe provocar el vómito**.
- Se debe administrar al paciente por vía oral agua con tierra de Fuller al 30% (diluir el contenido de cada frasco en 400cc de agua).
- Métodos de depuración extrarenal: hemodiálisis, hemoperfusión
- Medidas tendientes a disminuir la fibrosis pulmonar
- No administrar oxígeno para prevenir la formación de radicales libres
- N- acetil cisteína
- Manejo sintomático

2.6.2. Glifosato

El glifosato es un herbicida sistémico, no hormonal, de absorción foliar y distribución a través del floema. Su mecanismo de acción tiene lugar al inhibir la enzima 3-enolpiruvil-shikimato-5-fosfato sintasa, que cataliza una reacción bioquímica exclusiva de los vegetales, cual es la transformación del shikimato en corismato, paso previo para la formación de aminoácidos aromáticos como triptófano, tirosina y fenilalanina. Éste paso no existe en el metabolismo animal, toda vez que los aminoácidos aromáticos son esenciales y se adquieren ya formados a través de la dieta.

Modo de acción del glifosato

La no disponibilidad de aminoácidos para la síntesis de proteínas inhibe el crecimiento de la planta y la formación de enzimas, membranas y estructuras celulares, lo que determina su muerte posterior.

Datos de toxicidad aguda para glifosato:

Vía	Parámetro	Unidad
Oral	Dosis letal 50	>5.000 mg/Kg
Cutánea	DL50	>5.000 mg/Kg
Inhalatoria	CL50	>3,40 mg/L

Potencial de irritación ocular: irritante
Potencial de irritación cutánea: no irritante
Potencial de sensibilización cutánea: no sensibiliza
Potencial de sensibilización respiratoria: no sensibiliza

El glifosato es considerado como una sustancia con toxicidad relativamente baja, con poca probabilidad de presentar cuadros tóxicos por exposición cutánea, pero se han observado casos de ingestión de las formulaciones que lo contienen en las que se observó la muerte en siete de 80 casos con cantidades entre 85 y 200 ml (30 a 70 g de glifosato como ácido)[2]. Con cantidades mayores (hasta 180 g) se han reportado síntomas leves a moderados.

- Síntomas moderados: 20 a 500 ml
- Síntomas leves: 5 a 150 ml
- Sin síntomas: 5 a 50 ml

Existen tres estudios epidemiológicos sobre casos documentados de ingestión de formulaciones de glifosato.

En el estudio de Talbot y colaboradores (1991) se revisaron 93 casos de exposición a Lan-Da® y Hao- Nin-Chu®, nombres chinos de una formulación de glifosato a 480 mg/L, en Taiwán; se encontraron efectos graves sólo en los casos de ingestión intencional a altas dosis. Los síntomas típicos en estos casos fueron dolor de garganta, disfagia y melenas, correspondientes a lesiones erosivas del tracto gastrointestinal. Otros órganos aparecieron afectados como hígado (19%), pulmones (23%), riñones (14%) y sistema nervioso (12%). Se presentó mortalidad en siete de 80 casos durante las horas siguientes a la ingestión de cantidades (estimación gruesa) calculadas entre 85 y 200 mL, que corresponden a más o menos 30 a 70 g de glifosato ácido; sin embargo, la ingestión de cantidades mayores (500 ml de formulación 480 mg/L) equivalentes a 180 g de glifosato ácido) se han encontrado asociadas sólo a síntomas leves a moderados.

En general, las ingestiones de cantidades de 20 a 500 ml de la formulación se han asociado con síntomas moderados; los síntomas leves han correspondido a cantidades de 5 a 150 ml, y las ingestiones de cantidades entre 5 y 50 mL no han determinado la presentación de síntomas.

Otros estudios (Sawada y Nagai, 1987), y Tominack y colaboradores (1991) han arrojado conclusiones similares. El estudio de Tominack sugirió que personas de más de 40 años con ingestión de cantidades mayores de 150 ml de una formulación de 480 mg/L tenían mayor riesgo de presentar un resultado fatal.

En general, los autores de las tres revisiones puntualizaron que la cantidad de surfactante podría ser la responsable del síndrome clínico, pero la evidencia sobre este punto no es aún concluyente.

Diagnóstico y síntomas de intoxicación

Los síntomas subsecuentes a la ingestión de glifosato varían de leves a graves de acuerdo con la cantidad ingerida. Cantidades de entre 5 y 30 ml de la formulación de 500 g/L no producirán síntomas agudos, cantidades de 30 a 180 ml pueden producir cuadros gastrointestinales como náuseas, vómito y dolor abdominal, cantidades superiores determinarán cólicos, diarrea, vómito y, ocasionalmente, dificultad respiratoria.

El diagnóstico de una posible intoxicación por glifosato o sus formulaciones se hace con el antecedente de la ingestión. No existe una prueba específica, a excepción de la detección de glifosato en orina o sangre, que demuestre la ingestión u otra exposición extrema a glifosato. En el caso de exposición respiratoria o por contacto ocular y/o cutáneo se pueden presentar irritaciones leves a moderadas que cesan con la descontaminación de la zona afectada.

Tratamiento propuesto

Primeros auxilios

Los primeros auxilios son los básicos de sobre-exposición a cualquier sustancia química: asegurarse de que el enfermo esté respirando y, en caso negativo, proceder a suministrar apoyo respiratorio artificial. Si el enfermo está consciente, provocar el vómito, y evitarlo en caso contrario. La administración oral de carbón activado o caolín puede ser útil.

Tratamiento médico

Se deben practicar al intoxicado todas las medidas de descontaminación: baño general con agua tibia y jabón, lavado gástrico con la administración de carbón activado, administración de un catártico salino, forzar la diuresis si se ha documentado la ingestión de cantidades superiores a 150 ml de la formulación. En caso de ingestión masiva se puede requerir de soporte ventilatorio mecánico asistido.

Antídotos

Dado que glifosato no ejerce ninguna acción farmacodinámica ni fisiológica en organismos animales, no existe (ni se requiere) antídoto. El apoyo específico del manejo médico es la prevención de la absorción a través de la fijación con carbón activado y la administración de un catártico salino, y el sostenimiento de las condiciones generales del paciente hasta su recuperación.

2.7. Rodenticidas

Inorgánicos: sulfato de talio, anhídrido arsenioso
Fosfuros metálicos: fosfuro de aluminio, fosfuro de zinc.

Orgánicos: anticoagulantes - cumarinas (warfarina).

2.7.1. Sulfato de talio

Rodenticida de actividad rápida y adecuada para todas las especies. Se absorbe por vía digestiva, se distribuye rápidamente por el organismo, encontrándose a las dos horas concentraciones elevadas del tóxico. Atraviesa la barrera placentaria y produce efectos teratogénicos. Se elimina por vía renal.

Metabolismo: la transferencia tisular del talio parece efectuarse de una manera activa, comportándose de modo semejante al potasio, aunque el ingreso del talio al medio celular es más rápido que el del potasio, el pasaje inverso es más lento para el veneno

Mecanismo de acción: no es bien conocido, se comporta como un veneno protoplasmático, actuando sobre diversos sistemas enzimáticos. Actúa sobre los radicales sulfidrílicos (por ello tiene gran afinidad por la estructura de quitina del cabello).

Manifestaciones clínicas

Intoxicación aguda por ingestión: alteraciones gastrointestinales: irritación de la mucosa digestiva con gastritis, náuseas, vómito, dolor abdominal, diarrea, hematemesis.
Síntomas neurológicos (2º - 3º día): trastornos motores y sensitivos con cefalea, parestesias distales, ataxia, algias a nivel de miembros y tronco, polineuritis de predominio distal, alteración de pares craneanos (neuritis óptica).
Síntomas cutáneos (2ª – 3ª semana): alopecia que no compromete el vello axilopubiano y los 2/3 internos de las cejas, distrofia ungueal y estrías blancas transversales en las uñas, disminución de la secreción sebácea.
Alteraciones cardiovasculares: taquicardia, hipertensión, dolor anginoso.
Trastornos psíquicos: insomnio, delirio, cambios de carácter, alucinaciones, psicosis, confusión y coma.
Síntomas hemáticos: anemia hemolítica, eosinofilia
Síntomas hepatorrenales: poco frecuentes, alteración tubular
Secuelas: alteraciones sensitivas.
Diagnóstico: determinación de talio en orina de 24 horas, cabello y uñas

Tratamiento

Medidas generales

- Retirar al paciente de la exposición.
- Quitarle la ropa contaminada.
- Lavado minucioso con agua y jabón
- Si ha sido ingerido, provocar el vómito.
- Lavado gástrico siempre que no existan contraindicaciones
- Uso de quelantes.
- Manejo sintomático

2.7.2 Arsénico

Es un metaloide antiguamente utilizado como raticida. Es conocido en la historia por su amplio uso como agente homicida y suicida. Fue hasta antes de la aparición de la penicilina el tratamiento más empleado para el manejo de la sífilis. Se absorbe mejor por piel que por vía digestiva, sin embargo, las sales solubles como el anhídrido arsenioso se absorben muy bien.

Su metabolismo es fundamentalmente hepático y escaso a nivel renal.

Manifestaciones clínicas
Intoxicación aguda por ingestión: fiebre, anorexia, hepatomegalia. Se presentan lesiones cáusticas en la vía de entrada y alteraciones gastrointestinales como irritación de la mucosa digestiva con gastritis, náuseas, vómito en proyectil, dolor abdominal, diarrea con deposiciones en "agua de arroz" y aliento con olor aliláceo.

La persona afectada presenta un cuadro de deshidratación progresivo, que aunado al desequilibrio electrolítico, causa finalmente la muerte.

La muerte por intoxicación se presenta entre el día 1 y 14 dependiendo de la dosis ingerida.

Síntomas cutáneos (2ª – 3ª semana): generalmente por exposición crónica se presenta hiperqueratosis y aumento de la pigmentación, especialmente en tronco. El arsénico está relacionado con la aparición de cáncer de piel. Otras alteraciones son la distrofia ungueal y estrías blancas transversales en las uñas (estrias de Mess).
Alteraciones cardiovasculares: taquicardia, hipotensión, dolor anginoso.
Trastornos renales: oliguria y anuria
Síntomas hemáticos: anemia hemolítica,
Diagnóstico: determinación de arsénico en orina de 24 horas, cabello y uñas

Tratamiento
Medidas generales

- Retirar al paciente de la exposición.
- Quitarle la ropa contaminada.
- Lavado minucioso con agua y jabón
- Si ha sido ingerido, provocar el vómito.
- Lavado gástrico siempre que no existan contraindicaciones
- Uso de quelantes
- Manejo sintomático

•

2.7.3. Anticoagulantes, cumarinas (warfarinas)

La acción de estos tóxicos es acumulativa. Actúan como anticoagulantes de corta y larga duración.
Warfarina sódica (Racumín®): viene en concentraciones bajas, produce efectos cuando se toma persistentemente.
Superwarfarinas (Brodifacun®): muy tóxicas. Inhiben los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K (factores 2, 7, 9, 10).

Manifestaciones clínicas
Trastornos digestivos (24-48 horas): gastritis, náuseas, vómito, sangrado de mucosas, gingivorragias, epixtasis, hemorragias gastrointestinales, hematuría.
Diagnóstico: historia de contacto con el rodenticida y tiempo de protrombina.

Tratamiento
Medidas generales

- Vitamina K y manejo sintomático
- Evitar traumas o lesiones al paciente para disminuir el riesgo de sangrados

12.3 Anexo 3. Dosis de antídotos en plaguicidas

La siguiente relación de medicamentos y sustancias químicas sirve como recordatorio de las dosis de administración para las intoxicaciones por plaguicidas. En ningún punto sustituyen la valoración del personal de salud y al momento de su administración deben tenerse en cuenta las variaciones de tipo individual y los factores concomitantes que afecten al paciente.

Carbón activado

Se utiliza como sustancia adsorbente de los tóxicos ingeridos y sólo tiene efecto sobre tóxicos que ingresen por vía digestiva. Tiene efecto sobre la mayoría de sustancias químicas. Se emplea disolviéndolo en agua o solución salina (SSN) y administrándolo ya sea ingerido o con sonda por la vía digestiva (naso/oro-gástrica).

La dosis habitual por vía oral o sonda gástrica es de 250 mg a 1 gr/kg para menores de 1 año y de 1 a 2 g/kg en niños entre 1 y 14 años y para adultos igual. No hay dosis máxima recomendada. Puede se utilizado con catárticos salinos para aumentar la evacuación del agente tóxico y disminuir el estreñimiento secundario al uso del carbón activado

Vitamina K

Se emplea en la intoxicación por rodenticidas anticoagulantes.

Presentación: ampollas de 1mg en 0,5 ml; 10 mg en 1 ml.
Dosis adulto: 20 mg en 50ml en SSN IV lento;
Dosis niños: 6mg/kg. En intoxicación leve: 10 mg SC; grave: 20mg SC

En la intoxicación por rodenticidas anticoagulantes se puede emplear plasma: una unidad x cada 10 kilos.

Observaciones

Se pueden presentar reacciones anafilactoides con el uso IV y sólo debe usarse en casos muy graves. La vía IM produce hematomas en el paciente anticoagulado.

Calcitonina

Se emplea en la intoxicación por raticidas basados en colecalciferol (Zelio Nuevo®)
Presentación: ampollas. 50-100 unidades en 1 ml. Dosis: 5-10 unidades/kg. en 500 SSN. Pasar en infusión continua en 6 horas.

Observaciones

Se debe realizar control de calcio sérico cada 12 horas. Suspender cuando el calcio sérico esté entre niveles normales (8.5-10.4mg%).

Atropina

Se emplea como antagonista de los efectos producidos por plaguicidas organoforforados y carbamatos.
Presentación: ampollas. 1mg/ml. Dosis adultos: 2-5mg inicialmente, continuar 1mg cada 5 min. hasta atropinizar. Dosis niños: 0,05mg/kg inicialmente, continuar con 0,01mg/kg cada 5 min. hasta atropinizar.

Oximas

Son agentes reactivadores de la colinesterasa y actúan como antídoto en la intoxicación por plaguicidas organofosforados.
Pralidoxima: ampollas 1g/20ml. Dosis adultos: 1 – 2 gr. Pasar de 5-10 min o en infusión en 100cc SSN en 15-30 min. Dosis niños: 20mg/kg, máximo 1 g.

Observaciones

Las oximas se emplean sólo para intoxicaciones por organofosforados y están contraindicadas en las intoxicaciones por carbamatos. Se debe repetir dosis a las 12 horas si es necesario.

Arsénico
Se emplean quelantes en el manejo del paciente intoxicado con arsénico. Entre éstos tenemos:

BAL: (*British antilewisita*) Dimercaprol. Dosis: 3mg/kg cada 4 horas x 2 días

Observaciones
Está contraindicado en la deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa porque produce hemólisis; y en casos de insuficiencia hepático, renal y en embarazo.

Tierra fuller (o tierra de jardín). Dosis adulto: 100-150g. Dosis niños: 2g/kg. Son tierras absorbentes, pero no antídotos del tóxico. Se pueden administrar en conjunto con el carbón activado.

Observación
Durante 10-15 días por riesgo de fibrosis pulmonar. La tierra fuller puede producir hipercalemia.

Penicilamina
Se emplea como quelante. Se ha encontrado que el uso de penicilina cristalina, aunque menos eficaz que la penicilamina, también puede actuar como quelante del talio.

Presentación: tabletas x 250mg. Dosis adulto: VO 250 mg cada 6 horas por 10 días. Dosis niños: 25mg/kg/día, máximo 1g/día

Observaciones
En caso de reacción alérgica se debe realizar lavado gástrico con tiosulfato de sodio. Se debe hacer prueba de sensibilidad previa a su administración. En caso de alergias, se deben evaluar los requerimientos de manejo del paciente por parte del médico y usar corticoides y antihistamínicos bajo supervisión médica sopesando riesgo /beneficio para el paciente.

N-acetilcisteína
Se emplea en la intoxicación por biperidilos (paraquat y diquat) como medio de prevención de la formación de radicales libres y el desarrollo de la fibrosis pulmonar. No es un antídoto para este tipo de intoxicaciones, sin embargo, se ha venido empleando con éxito como coadyuvante en el tratamiento del paciente intoxicado con este grupo de sustancias

Presentación: sobres x 100, 200, 500mg; ampollas 2,5g/25ml.
Administración por vía oral: 140mg/kg diluido (carga) 70mg/kg c/4 horas x 17 dosis

Administración por vía venosa: 150 mg/kg en 200 ml al 5% DAD pasar en 15 min.; 50 mg/kg en 500ml DAD 5% en 4 horas; 100mg/kg en 1000ml DAD 5% en 16 horas. Debe administrarse con antiemético.
La administración lV rápida causa reacción anafilactoide e hipotensión; entonces debe administrarse lentamente y con control de la tensión. El carbón activado interfiere con la absorción sistémica cuando se administra simultáneamente.

12.4 Anexo 4. Toxicidad y respuesta tóxica

Tóxico es toda sustancia capaz de producir algún daño en la estructura y/o función de un organismo afectándolo de forma local o sistémica, e intoxicación se entiende como un conjunto de alteraciones fisiológicas y/o anatomopatológicas producidas por la absorción de tóxicos, con diferente grado de gravedad clínica, y que depende de diferentes variables de la sustancia y del individuo.

La toxicidad de sustancias químicas es un tema sujeto a toda clase de especulaciones como consecuencia del desconocimiento general del origen de la toxicidad y de la relación de las propiedades físicas y químicas de las sustancias con éstas. Se dice usualmente que "en farmacología cada caso es cada caso", y para cada sustancia existen tanto razones científicas como evidencias experimentales sobre su toxicidad, en cantidad y variedad

Evaluación de riesgo
La evaluación y gestión del riesgo representado por la exposición a las sustancias químicas potencialmente tóxicas comprende un método universalmente aceptado y usado hoy en día basado tanto en el estudio de las propiedades de las sustancias, como en la evidencia disponible sobre su toxicidad, y que elimina la interferencia brindada por la especulación y las creencias.

- **Identificación del peligro**

Consiste en la evaluación de la peligrosidad de una sustancia por diversas razones (toxicidad, carcinogenicidad, mutagenicidad), riesgos físicos (explosividad, inflamabilidad, corrosividad).

- **Evaluación de la exposición**

Se determina si el uso de la sustancia provee una exposición a niveles peligrosos o dosis capaces de causar efectos indeseables.

- **Caracterización del riesgo**

Consiste en determinar la probabilidad de la presentación de efectos indeseables con motivo de la exposición a la sustancia, la determinación de la posible afectación de

órganos o funciones del organismo conocidos como biomarcadores, y el establecimiento de umbrales o niveles a partir de los cuales se pueden presentar estos efectos.

• **Manejo del riesgo**

Con base en los anteriores análisis, se formulan recomendaciones de control de la exposición para reducirla a niveles que no causen efectos, y otras medidas de protección específica.

En éste análisis hay que tener en cuenta, además, que la susceptibilidad a las sustancias químicas a veces también depende de características particulares, y que los posibles efectos tendrán una variabilidad individual (idiosincrasia, alergia), racial (variabilidad metabólica, deficiencias enzimáticas) y poblacional (estado nutricional, tipo de alimentación, etc.).

Para los plaguicidas en general, se realizan estudios de investigación toxicológica básica en animales de laboratorio y bajo las directrices internacionales vigentes buscando determinar sus efectos en los seres vivos: toxicidad aguda; toxicidad subaguda; toxicidad crónica y oncogenicidad; genotoxicidad, o sea, aberraciones cromosómicas, mutagenicidad, y toxicidad reproductiva, así como en sus efectos ambientales: toxicidad sobre poblaciones; destino ambiental; transporte entre componentes ambientales; degradación biótica y abiótica en suelo, agua y aire; comportamiento en suelos y aguas; efecto sobre flora microbiana (respiración del suelo);ecotoxicidad; toxicidad sobre individuos de especies trazadoras; puntos finales; DL_{50}, CL_{50}, NOAEL - NOEL, NOEC; efectos sobre la reproducción; relación con la dosis y potencial de bioacumulación.

9.3. Anexo 3. Ficha para investigación de brotes de intoxicaciones agudas por sustancias químicas

A. INFORMACION GENERAL
Lugar de ocurrencia del brote:
Departamento:_____Municipio:_____Vereda:_____Barrio_____
Dirección: _____ S. epidemiológica: ____Fecha de ocurrencia_____Fecha de investigación_____
No. Personas expuestas_____No. Casos_____No. Muertes_____
Posible fuente común_____

B. INFORMACIÓN SOBRE LOS EXPUESTOS Y CASOS

	PERSONAS EXPUESTAS				EXPOSICIÓN		SINTOMAS										ENFERMO		MUESTRAS	
No	Nombres y Apellidos	Dirección, Teléfono	Edad	Sexo	Día	Hora	Día	Hora	Periodo Incubación								Si	No	Biológicas	Ambientales

EDAD: Años Cumplidos
SEXO M : Masculino F: Femenino
PERIODO DE INCUBACION : Diferencia entre la hora de aparición de sintomas y la hora de exposición.
SINTOMAS Marcar con X los síntomas presentados , no aplica para sanos. NOMBRE DE QUIEN REALIZA LA ENTREVISTA_____
FUENTE: ADAPTADO DEL FORMATO DEL PROTOCOLO DE VIGILANCIA EN SALUD PUBLICA DE LA SECRETARIA DISTRITAL DE SALUD DE BOGOTA

9.4. Análisis Información Investigación de Brote

1. TASA DE ATAQUE POR EDAD Y GÉNERO

GRUPOS DE EDAD	HOMBRES			MUJERES			TOTAL		
	TOTAL 1	No Enf 2	% Enf 3	TOTAL 4	No Enf 5	% Enf 6	TOTAL 7	No Enf 8	% Enf 9
Menor 1 año									
1-4 años									
5-14 años									
15-44 años									
45-64años									
65 años y +									

1. Total hombres expuestos a la sustancia química (expuestos). 2. Número de hombres enfermos
3. Columna 2 /Columna 1 X 100. 4. Total mujeres expuestos a la sustancia química (expuestas).
5. Número de mujeres enfermas. 6. Columna 5/Columna 4 X 100. 7. Total hombres y mujeres expuestos
8. Total hombres y mujeres enfermos. 9. Columna 8/ Columna 7 X 100

2. DISTRIBUCIÓN POR SÍNTOMAS PRESENTADOS

Fecha primera persona enferma _____
Fecha última persona enferma _____

SINTOMAS	No CASOS	%

No Casos.: No. de personas que presentan el síntoma
%: No. de personas que presentan el síntoma/ Total de personas enfermas X 100.

3. CURVA EPIDEMICA
Periodo de incubación: Intervalo transcurrido entre la exposición a la sustancia química y la aparición del primer síntoma. Si esto ocurre antes de 24 horas utilizar HORAS, si es mayor utilizar días
X: tiempo
Y: casos

Periodo de incubación mas largo	
Periodo de incubación mas corto	
Mediana periodo de incubación	

4. TASA DE ATAQUE EN EXPUESTOS Y NO EXPUESTOS – (Análisis tipo estudios Cohorte)
Cuando se tiene el grupo de expuestos y es posible tener un grupo control (no expuestos)
Se busca la probable sustancia química implicada (causa) de la intoxicación.

1 **Sustancia química**	**Grupo A: Expuestos a sustancia química**				**Grupo B: No expuestos a sustancia química**				Diferencia de tasas 10	RR 11	IC , 95% 12
	2 Enfermaron		4 Total	Tasa de ataque en expuestos 5	Enfermaron		Total 8	T de ataque en no expuestos 9			
	Si 2	No 3			Si 6	No 7					

1. Escriba las sustancias químicas,
2. Número de personas expuestas a la sustancia química, que enfermaron
3. Número de personas que estuvieron expuestas a la sustancia química y no enfermaron
4. Suma columna 2 y 3
5. Columna 2 / Columna 4 X 100
6- No. de personas que no estuvieron expuestas a la sustancia química y enfermaron
7- No. de personas que no estuvieron expuestas a la sustancia química y no enfermaron
8- Suma columna 6 y 7
9- Columna 6 / columna 8 X 100
10- Columna 5 menos columna 9
11 y 12 Utilizar Epi-Info cálculos estadísticos tabla 2 X 2

5. TASA DE EXPOSICIÒN EN ENFERMOS Y EN NO ENFERMOS – (Análisis tipo estudio Casos y Controles)
Cuando se tiene el grupo de enfermos y es posible tener un grupo control (sanos).
Se busca la probable sustancia química implicada (causa) de la intoxicación.

1 **Sustancia química**	**Grupo A: Enfermos**				**Grupo B: No enfermos**				Diferencia de tasas 10	OD 11	IC , 95% 12
	2 Expuestos		4 Total	Tasa de exposición en enfermos 5	Expuestos		Total 8	T de exposición en no enfermos 9			
	Si 2	No 3			Si 6	No 7					

1. Escriba las sustancias químicas,
2. Número de personas enfermas que estuvieron expuestas a la sustancia química
3. Número de personas enfermas que no estuvieron expuestas a la sustancia química
4. Suma columna 2 y 3
5. Columna 2 / Columna 4 X 100
6- No. de personas no enfermas que estuvieron expuestas a la sustancia química
7- No. de personas no enfermas que no estuvieron expuesta a la sustancia química
8- Suma columna 6 y 7
9- Columna 6 / columna 8 X 100
10- Columna 5 menos columna 9
11 y 12 Utilizar Epi-Info cálculos estadísticos tabla 2 X 2

6. TASA DE EXPOSICION (Cuando solo se conoce el grupo de enfermos y no es posible tener un grupo de comparación).

Sustancia química 1	Total casos 2	Expuestos 3	No expuestos 4	Exposición entre los casos 5	Razón de exposición 6

1. Escriba las sustancias químicas implicadas
2. Escriba el total de enfermos que se tienen
3. Para cada sustancia química anote el número de enfermos que estuvieron expuestos
4. Para cada sustancia química anote el número de enfermos que no estuvieron expuestos
Diferencia entre 2 y 3
5. 3 / 2
6. 3 / 4

III. INFORMACIÓN SOBRE LA SUSTANCIA QUIMICA

Nombre común: _____

Nombre comercial:_____

Cantidad empleada: _____

Tipo de uso: _____

Como se uso: _____

_____

Fecha en la que se uso: _____

IV. FACTORES QUE CONTRIBUYERON A LA OCURRENCIA DEL BROTE

V. ACCIONES REALIZADAS

Nombre del investigador (eres): _____

Cargo: _____

Nota: A todos los enfermos que deban remitirse a las instituciones prestadoras de servicios de salud y a los fallecidos que cumplan con los
criterios de definición de caso debe diligenciárseles la ficha de notificación individual.