

PUNTOS IMPORTANTES

- El uso de una gran cantidad de fungicidas con varios niveles tóxicos
- Aparte de los compuestos organomercúricos, la mayoría de los fungicidas una baja probabilidad de absorción para causar envenenamientos sistémicos

Señales y Síntomas:

- Variados

Tratamiento:

- Descontaminación dérmica y ocular
- Descontaminación gastrointestinal
- Fluidos intravenosos

Contraindicaciones:

- Atropina. Los fungicidas no son inhibidores de la colinesterasa.

FUNGICIDAS

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

El potencial que tienen los fungicidas para causar efectos adversos en los humanos varía enormemente. Históricamente, algunas de las epidemias más trágicas de envenenamiento por fungicidas han ocurrido mediante el consumo de semillas de granos que fueron tratadas con mercurio orgánico o hexaclorobenceno. Sin embargo, es improbable que la mayoría de los fungicidas que se utilizan en la actualidad causen severos envenenamientos frecuentes o sistémicos debido a varias razones. Primeramente, muchos de ellos tienen una toxicidad inherente baja para los mamíferos y son absorbidos ineficazmente. En segundo lugar, muchos fungicidas se formulan en una suspensión de polvos y gránulos absorbentes en agua, por lo cual una absorción rápida y eficiente es improbable. En tercer lugar, los métodos de aplicación son tales que relativamente son pocos los individuos que están altamente expuestos. Aparte de los envenenamientos sistémicos, los fungicidas, en su clase, son responsables probablemente de un número desproporcional de daños irritantes a la piel, las membranas mucosas y sensibilización cutánea.

La siguiente discusión cubre los efectos adversos reconocidos de una gran variedad de los fungicidas más utilizados. Para aquellos fungicidas que han causado envenenamientos sistémicos, se han proporcionado a continuación recomendaciones de las direcciones a seguir en caso de envenenamiento y daño. Para los fungicidas a los cuales se les desconoce causa de envenenamientos sistémicos en el pasado, se han ofrecido solamente unas directrices generales.

La discusión de los efectos adversos relacionados a los fungicidas procede en el siguiente orden:

- Bencenos sustituidos
- Tiocarbamatos
- Etilén-bis-Ditiocarbamatos

- Tioftalimidas
- Compuestos de Cobre
- Compuestos Organomercúricos
- Compuestos Organoestáñicos
- Compuestos de Cadmio
- Fungicidas Orgánicos Diversos

BENCENOS SUSTITUIDOS

Toxicología

Cloroneb se supe en polvo líquido absorbente para el tratamiento del terreno y semillas. Este agente exhibe una toxicidad oral baja en los mamíferos. Puede ser moderadamente irritante a la piel y a las membranas mucosas. El metabolito diclorometoxifenol es excretado en la orina. No se han informado casos de envenenamiento sistémico en humanos.

Clorotalonil es disponible en polvo líquido absorbente, gránulos disolventes en agua y en polvos irrigables. Clorotalonil ha causado irritación a la piel y a las membranas mucosas de los ojos y cuando entra en contacto con el tracto respiratorio. Se han informado casos de dermatitis alérgica debido al contacto.¹ Aparentemente es pobremente absorbido a través de la piel y la capa gastrointestinal. No se han informado casos de envenenamiento sistémico en humanos.

Diclorán es un fungicida de amplio espectro utilizado liberalmente para la protección de productos [alimenticios] perecederos. Está formulado en polvo líquido absorbente, suspensión en polvo y en polvo irrigable. El diclorán es absorbido por trabajadores expuestos ocupacionalmente, pero es eliminado rápidamente en la orina. Entre los productos de transformación biológica se incluye el dicloroaminofenol, el cual es un desacoplador de fosforilación oxidativa (incrementa la producción de calor). Dosis masivas de diclorán administradas a animales de laboratorio causan daño hepático y opacidad en la córnea.

Estudios basados en animales de laboratorio y en los efectos de compuestos similares, puede esperarse que altas dosis causen daño hepático, opacidad en la córnea, pirexia y posiblemente metahemoglobinemia. Ningunos de estos efectos han sido observados en humanos expuestos a DCNA.

Hexaclorobenceno. Las formulaciones principales son polvos y suspensiones en polvos. El hexaclorobenceno difiere químicamente y tóxicológicamente del hexaclorociclohexano, cuyo isómero de gamma (lindano) es aún un pesticida ampliamente utilizado.

Aunque este fungicida protector de semillas solamente tiene efectos irritantes leves y una toxicidad relativamente baja en dosis individuales, durante una in-

Productos Comerciales

BENCENOS SUSTITUIDOS

cloroneb
Terraneb SP
clorotalonil
Bravo
Clorto Caffaro
Clortosip
Daconil 2787
Extherm Termil
Tuffcide
Otros
diclorán
Allisan
Clortrán
DCNA
hexaclorobenceno*
Anticarie
Ceku C.B.
HCB
No Bunt
hentacloronitrobenzeno
Avicol
Earthcide
Folosan
Kobu
Kobutol
PCNB
Pentagen
Quintozen
Tri-PCNB
otros

* Uso suspendido en los Estados Unidos.

gestión prolongada de granos tratados con HCB por campesinos en fincas turcas a finales de la década del 1950, causó miles de casos de porfiria tóxica parecida a la porfiria cutánea tardía.² Esta condición dio resultado a un daño en la síntesis de hemoglobina, conducente a productos tóxicos terminales (porfirinas) en los tejidos corporales. La enfermedad fue caracterizada por la excreción de orina teñida de rojo (contenido de porfirina), lesiones de ampollas en la piel expuesta al sol, cicatrices y atrofia de la piel y proliferación excesiva de cabello, hígado recrecido, anorexia, artritis y pérdida de la masa muscular esquelética. A pesar de que la mayoría de los adultos se recuperaron después de suspender el consumo de granos tratados con HCB, algunos infantes de madres lactantes afectadas murieron.

El hexaclorobenceno pierde el cloro y se oxida eficazmente en los humanos; los triclorofenoles son los mayores productos de excreción urinaria. La predisposición es lo suficientemente pronta para que los trabajadores que entran en contacto ocupacional generalmente muestren una elevación en la concentración de HCB en la sangre. Algunas veces el HCB se encuentra presente en especímenes de sangre de personas “no expuestas ocupacionalmente” en concentraciones hasta de 5 mcg por litro. La causa probable es el residuo en los alimentos.

Pentacloronitrobenceno es usado para cubrir las semillas y tratar la tierra. Las formulaciones incluyen emulsificantes concentrados, en polvo líquido absorbente y en gránulos. El hexaclorobenceno es un contaminante menor del PCNB técnico.

El contacto dérmico prolongado a altas concentraciones ha causado sensibilidad en algunos voluntarios examinados, pero no se han informado sensibilidad ni irritación en trabajadores expuestos ocupacionalmente. Ocurrió un caso de conjuntivitis y uno de queratitis como consecuencia de contaminación ocular. Esto se resolvió completamente pero lentamente.

No se han informado envenenamientos sistémicos. La eliminación en animales de laboratorio es lenta, probablemente debido a la recirculación enterohepática. La excreción es mayormente por vía biliar, con una poca conversión de pentacloroanilina, pentaclorofenol y otros metabolitos en el hígado. Aunque pueda sospecharse un efecto metahemoglobinémico (como en nitrobenceno), no se ha informado en humanos o en animales, como tampoco se ha informado porfiria tóxica (como en hexaclorobenceno).

Confirmación de Envenenamiento

El hexaclorobenceno (HCB) puede medirse en la sangre por medio de la cromatografía de gases. Los metabolitos clorofenólicos pueden medirse en la orina. A pesar de que las enfermedades hereditarias y un número de agentes exógenos pueden causar la aparición de porfirinas en la orina, una prueba de porfirinas resultaría útil para un diagnóstico toxicológico si se supiese del contacto con HCB, o si un paciente exhibiese señales que sugieran porfiria cutánea tardía.

TIOCARBAMATOS

- ferbam
 - Carbamate WDG
 - Ferbam
 - Ferbek
 - Hexaferb
 - Knockmate
 - Trifungol
- metam sódico
 - A7 Vapam
 - Busan 1020
 - Karbation
 - Maposol
 - Metam-fluido BASF
 - Nemasol
 - Solasan 500
 - Sometam
 - Trimaton
 - Vapam
 - VPM
- thiram
 - Aules
 - Chipco Thiram 75
 - Fermide 850
 - Fernasan
 - Hexathir
 - Mercuram
 - Nomersam
 - Polyram-Ultra
 - Pormasol forte
 - Spotrete-F
 - Spotrete WP 75
 - Tetrapom
 - Thimer
 - Thioknock
 - Thiotex
 - Thiramad
 - Thirasan
 - Thiuramin
 - Tirampa
 - TMTD
 - Tirametan
 - Tripomol
 - Tuads
- ziram
 - Cuman
 - Hexazir
 - Mezene
 - Tricarbamix
 - Triscabol
 - Vancide MZ-96
 - Zincmate
 - Ziram F4
 - Ziram Technical
 - Zirberk
 - Zirex 90
 - Ziride
 - Zitox

La cromatografía de gases se puede usar para medir el PCNB y los metabolitos clorotalonil y cloroneb, pero el análisis no se encuentra ampliamente disponible. Se han descrito los métodos para el análisis de diclorán, pero no se encuentran ampliamente disponibles.

Tratamiento

1. Descontaminación dérmica. La contaminación dérmica debe ser lavada con agua y jabón. Enjuague la contaminación ocular con abundante cantidad de agua. Si la irritación persiste, obtenga cuidado médico especializado. Véase el Capítulo 2.

2. Descontaminación gastrointestinal. Si se ha ingerido una gran cantidad de fungicida durante las últimas horas, y no ha ocurrido vómito copioso, sería razonable considerar el método de descontaminación gastrointestinal. Puede usarse carbón activado añadiéndole el catártico sorbitol a la suspensión de carbón. Si se administra sorbitol separadamente, éste debe diluirse con una cantidad equitativa de volumen de agua antes de ser administrado. No se recomienda más de una dosis del catártico sorbitol y debe usarse con cautela en los niños y ancianos. Véase el Capítulo 2 para la dosificación apropiada.

Si el contacto con el tóxico ha sido mínimo (como por ejemplo, contaminación oral solamente, enjuague la boca rápidamente) probablemente el tratamiento más adecuado es la administración de carbón sin catártico, y vigilar al paciente cuidadosamente.

3. Porfiria. Las personas afectadas con porfiria deben evitar la luz solar, la cual agrava el daño epicúreo debido a la porfirina.

TIOCARBAMATOS

Los tiocarbamatos son comúnmente formulados como suspensión en polvo, polvos líquido absorbentes o en suspensión líquida. Se usan para proteger semillas, semilleros, plantas ornamentales, el césped, vegetales, frutas y manzanas. Los tiocarbamatos, contrario a los carbámicos N-metilo (Capítulo 5), poseen un potencial pesticida muy bajo. Varios de ellos exhiben una actividad anticolinesterásica débil, pero la mayoría no posee un efecto significativo hacia esta enzima. En general, no posan riesgo a la salud humana tanto como los insecticidas carbámicos. Los fungicidas tiocarbamatos son discutidos en esta sección, mientras que aquellos usados como herbicidas son discutidos en el Capítulo 13.

METAM-SODIO

El metam-sodio es formulado en solución acuosa para aplicarse como un biocida de la tierra y como fumigante para matar el hongo, bacteria, semillas de

yerbajos, nemátodos e insectos. Todo uso en el hogar ha sido cancelado en los E.E.U.U.

Toxicología

El metam-sodio puede ser altamente irritante a la piel. No se han informado envenenamientos mediante la ingestión. Aunque en estudios realizados sobre la ingestión de metam-sodio en la alimentación de animales no indiquen una toxicidad extraordinaria, la descomposición de éste en agua produce isotiocianato de metilo, un gas extremadamente irritante a las membranas mucosas respiratorias, los ojos y los pulmones. La inhalación del isotiocianato de metilo puede causar edema pulmonar (severa aflicción respiratoria, tos con esputo espumoso y sangriento). Por esta razón, el metam-sodio es considerado como fumigante. Debe ser usado sólo exteriormente, y suma precaución debe ser tomada para evitar la inhalación del gas que se desarrolla.

Teóricamente, puede ocurrir una predisposición a reacciones de tipo Antabuse si el individuo expuesto ingiere alcohol posteriormente al contacto. (Véase Thiram) Sin embargo, no se han informado dichas ocurrencias.

Confirmación de Envenenamiento

No existen pruebas disponibles en el metam-sodio o de su descomposición en los fluidos corporales.

Tratamiento

1. Descontaminación de dérmica. La contaminación dérmica debe ser lavada inmediatamente con agua y jabón. Enjuague la contaminación ocular con abundante cantidad de agua para evitar quemaduras y lesión en la córnea. Si la irritación dérmica y ocular persiste, obtenga cuidado médico especializado. Véase el Capítulo 2.

2. Descontaminación gastrointestinal. Si se ha ingerido una gran cantidad recientemente, debe considerarse vaciado gástrico o el uso de carbón y catártico. Véase el Capítulo 2 para la dosificación apropiada.

3. Edema pulmonar. Si ocurriera irritación pulmonar o edema como resultado de inhalación de isotiocianato de metilo, transporte a la víctima rápidamente a la facilidad médica más cercana. El tratamiento para edema pulmonar debe proceder según fuera delineado en el Capítulo 16, bajo Fumigantes.

4. Contraindicación: El metam-sodio no es un inhibidor de la colinesterasa. La atropina no es un antídoto.

THIRAM

Thiram es un componente común del látex y posiblemente el responsable de algunas alergias atribuidas al látex.

Toxicología

Thiram en polvo es moderadamente irritante a la piel humana, los ojos y las membranas mucosas. Los trabajadores expuestos ocupacionalmente a éste han sufrido dermatitis. Varios individuos han experimentado sensibilidad al thiram.³

Han ocurrido muy pocos envenenamientos sistémicos en humanos por el compuesto de thiram en sí, probablemente debido a la absorción limitada en la mayoría de los casos de contacto humano. Aquellos casos que han sido informados, han resultado ser clínicamente similares a la reacción tóxica de disulfiram (Antabuse), el etílico análogo al thiram, el cual ha sido extensamente utilizado para la terapia de rechazo de alcohol.³ En animales de laboratorio, el thiram, en altas fracciones, tiene efectos similares a aquellos del disulfiram (actividad excesiva, ataxia, la pérdida de tono muscular, disnea y convulsiones), pero el thiram parece ser 10 veces más tóxico que el disulfiram.

Ni el thiram ni el disulfiram son inhibidores de la colinesterasa. Sin embargo, ambos inhiben la enzima deshidrogenasa, crítica para la conversión de acetaldehído en el ácido acético. Esta es la base para la “reacción Antabuse” que ocurre cuando una persona en tratamiento regular con disulfiram consume etanol. La reacción incluye síntomas de náusea, vómito, dolor de cabeza agudo, mareo, desmayo, confusión mental, disnea, dolor abdominal y del pecho, sudor profuso y erupción de la piel. La reacción Antabuse ha ocurrido en raros casos donde los trabajadores han ingerido alcohol después de haber sido expuestos al thiram.

Confirmación de Envenenamiento

La excreción urinaria del ácido xanturénico es usada para monitorear a los trabajadores expuestos al thiram. La prueba no se encuentra generalmente disponible.

Tratamiento: Toxicosis de Thiram

1. Descontaminación dérmica. Lave el thiram de la piel con agua y jabón. Enjuague la contaminación ocular con abundante cantidad de agua limpia. Si la irritación ocular y dérmica persiste, obtenga cuidado médico especializado.

2. Descontaminación gastrointestinal. Si se ha ingerido una gran cantidad de thiram durante los últimos 60 minutos después de la presentación, y no han

ocurrido vómitos efectivos, se debe vaciar el estómago mediante intubación, aspiración y lavado, tomando precaución para que el paciente no aspire el vómito a través de la vía respiratoria. Seguido del lavado, probablemente lo más aconsejable sería la administración de carbón activado y un catártico.

3. Fluidos intravenosos. La infusión de fluidos es apropiada, especialmente si el vómito y diarrea son severos. Se deben de monitorear los electrolitos séricos y la glucosa y debe ser reemplazado según sea necesario.

Tratamiento: Toxicosis de Acetaldehidos (Reacción Antabuse)

1. Tratamiento inmediato. La inhalación de **oxígeno**, la posición de Trendelenburg y fluidos intravenosos son generalmente los tratamientos efectivos para aliviar las manifestaciones de las reacciones tipo Antabuse.

2. Prevención de alcohol. Las personas que han absorbido una cantidad significativa de tiocarbamatos tienen que evitar la ingestión de bebidas alcohólicas por tres semanas. Los tiocarbamatos tienden a ser lentos y sus efectos inhibidores en las enzimas son lentamente reversibles.

ZIRAM Y FERBAM

Éstos están formulados en polvos líquido absorbentes e irrigables, y se usan frecuentemente en las frutas, los nogales, manzanas, vegetales y tabaco.

Toxicología

El polvo de estos fungicidas causa irritación a la piel, el tracto respiratorio y los ojos. Se dice que la inhalación prolongada del ziram ha causado disturbios neurológicos y visuales, y en un caso aislado de envenenamiento, a causado una reacción hemolítica fatal. Teóricamente, el contacto con ziram o ferbam puede predisponer al individuo a reacciones tipo Antabuse si se ingiere alcohol posteriormente a su contacto. (Véase Thiram.) Sin embargo, no se han informado tales consecuencias.

Confirmación de Envenenamiento

No existen pruebas disponibles para estos fungicidas o de la descomposición de sus productos en los fluidos del cuerpo.

Tratamiento

1. Descontaminación dérmica. La contaminación dérmica debe ser lavada con agua y jabón. Enjuague la contaminación ocular con abundante cantidad de agua. Si la irritación ocular y dérmica es persistente, obtenga cuidado médico especializado. Véase el Capítulo 2.

2. Descontaminación gastrointestinal. Si se ha ingerido recientemente una cantidad considerable de ferbam o ziram, debe considerarse el vaciado gástrico. Si la fracción ingerida ha sido mínima y/o ha habido un lapso de varias horas desde la ingestión, lo más aconsejable es la administración de carbón y un catártico.

3. Hemólisis. Si ocurre hemólisis, deben administrarse fluidos intravenosos y debe considerarse la inducción de diuresis.

ETILÉN BIS DITIOCARBAMATOS (COMPUESTOS EBDC)

MANEB, ZINEB, NABAM, Y MANCOZEB

El maneb y zineb están formulados en polvos líquido absorbentes e irrigables. El nabam se provee en polvo soluble y en solución acuosa. El mancozeb es un producto en coordinación de ion de zinc y maneb. Está formulado en polvo y como en polvo líquido absorbente irrigable.

Toxicología

Estos fungicidas pueden causar irritación de la piel, del tracto respiratorio y los ojos. Ambos el maneb y el zineb han sido responsables por algunos casos de enfermedades crónicas de la piel en trabajadores expuestos ocupacionalmente, posiblemente debido a la sensibilización.

A pesar de que han ocurrido evidentes efectos adversos en pruebas realizadas con animales luego de haber sido inyectados con compuestos de EBDC, la toxicidad sistémica por vía oral o epicúrea es relativamente baja. El nabam exhibe la mayor toxicidad, probablemente debido a su gran absorbencia y solubilidad en agua. El maneb es moderadamente soluble en agua, pero el mancozeb y el zineb son esencialmente insolubles en agua. La absorción de estos últimos fungicidas a través de la piel y las membranas mucosas es probablemente bien limitada. Los envenenamientos sistémicos en humanos han sido extremadamente raros. Sin embargo, aparentemente el zineb precipitó un episodio de anemia hemolítica en un trabajador con una predisposición debido a

Productos Comerciales

ETILÉN BIS DITIOCARBAMATOS (COMPUESTOS EBDC)

mancozeb
Dithane
Mancozin
manzeb
Manzin
Nemispor
Penncozeb
Ziman-Dithane
maneb
Kypman 80
Maneba
Manex
Manex 80
M-Diphar
Sopranebe
Trimangol
naban
Chem Bam
DSE
Parzte
Spring Bak
zineb
Aspor
Dipher
Hexathane
Kypzin
Parzate C
Tritoflorol
Zebtox

Productos Comerciales

TIOFTALAMIDAS

catafol*
Crisfolatan
Difolatan
Foltaf
Haipen
Merpafol
Mycodifol
Sanspor
captán
Captaf
Captanex
Merpan
Orthocide
Vondcaptan
folpet
Folpan
Fungitrol II
Phaltan
Thiphal

deficiencias múltiples de enzimas en las células rojas.⁴ Se ha informado un caso de una persona que desarrolló fallo renal crítico y fue tratada con hemodiálisis.⁵ Otra persona desarrolló síntomas neurológicos y de comportamiento que incluyeron convulsiones tónico-clónicas después de haber entrado en contacto con maneb. Esta persona se recuperó sin grandes problemas bajo cuidado sostenido.⁶

Los compuestos EBDC no son inhibidores de colinesterasa o del acetaldehído deshidrogenasa. Tampoco inducen enfermedades colinérgicas o reacciones de tipo “Antabuse.”

Confirmación de Envenenamiento

No existen pruebas disponibles para estos fungicidas o de la descomposición de sus productos en los fluidos del cuerpo.

Tratamiento

Véase el tratamiento para Bencenos sustituidos, página 155.

TIOFTALAMIDAS

CAPTÁN, CAPTAFOL Y FOLPET

Estos agentes se utilizan extensamente para proteger semillas, cultivos de campo y productos almacenados. Están formulados en polvos y polvos líquido absorbentes. El captafol ya no se encuentra registrado para uso en los Estados Unidos.

Toxicología

Todos estos fungicidas irritan moderadamente la piel, ojos y el tracto respiratorio. Puede causar sensibilización cutánea; el captafol parece haber sido la causa de varios episodios de dermatitis por contacto ocupacional.^{7,8} No se han informado envenenamientos sistémicos de tioftalamidas en humanos, aunque se ha informado el captafol en el agravamiento de asma después del contacto ocupacional.⁹ En grandes dosis administradas en animales de laboratorio el captán demuestra hipotermia, irritabilidad, desgano, anorexia, hiporeflexia y oliguria, ésta última acompañada de glicosuria y hematuria.

Confirmación de Envenenamiento

El fungicida captán se metaboliza en el cuerpo y rinde dos metabolitos que pueden ser medidos en la orina.¹⁰

Tratamiento

Véase el tratamiento para Bencenos sustituidos, p. 155.

COMPUESTOS DE COBRE

COMPUESTOS INORGÁNICOS Y ORGÁNICOS

Los compuestos insolubles están formulados en polvos y en polvos líquido solubles. Las sales solubles se preparan como soluciones acuosas. Algunos compuestos organometálicos son solubles en aceites minerales.

Existe una gran cantidad de fungicidas comerciales que contienen cobre. Algunos son mezclas de compuestos de cobre. Otros incluyen cal, otros metales y otros fungicidas. La composición de productos específicos se encuentra disponible generalmente mediante los fabricantes o los centros de control de envenenamiento.

Compuestos de cobre y arsénico, como el Verde de París, aún pueden ser utilizados para la agricultura fuera de los EE.UU. La toxicidad de estos compuestos se debe principalmente a su contenido de arsénico. (Véase el Capítulo 14, Pesticidas Arsenicales).

Toxicología

Las preparaciones en polvo de los compuestos de cobre irritan la piel, el tracto respiratorio y, en principalmente, los ojos. Las sales solubles de cobre (así como el sulfato y el acetato) son corrosivas a las membranas mucosas y la córnea. La solubilidad y absorción limitadas probablemente justifican la baja toxicidad sistémica que presentan la mayoría de los compuestos. Los compuestos de cobre orgánico con mayor absorbencia son los que posan una mayor toxicidad sistémica en animales de laboratorio. Han ocurrido frecuentemente bastantes efectos de irritación debido al contacto ocupacional fungicidas con contenido de cobre. La mayoría de la información disponible sobre los compuestos tóxicos de cobre en mamíferos ha sido a través de la toxicología veterinaria (los animales de cría parecen ser excepcionalmente vulnerables) y el envenenamiento en humanos debido a la ingestión deliberada de sulfato de cobre o por el consumo de agua o alimentos guardados en recipientes de cobre.

Los síntomas y manifestaciones en las primeras etapas del envenenamiento de cobre incluyen: un sabor metálico, náusea, vómitos y dolor epigástrico. En casos más severos, la irritación gastrointestinal se empeora con hematemesis y feces de color oscuro. Es común que ocurra ictericia y hepatomegalia.^{11,12} Puede ocurrir hemólisis, conducente a un colapso circulatorio y shock. En estos casos se ha informado metahemoglobinemia.^{11,13,14} También puede ocurrir un

Productos Comerciales

COMPUESTOS DE COBRE

Compuestos Inorgánicos De Cobre

acetato de cobre
carbonato básico de cobre
carbonato de cobre y amonio
hidróxido de cobre
oxicloruro de cobre
óxido cúprico
óxido cuproso
polvo de cobre y cal
silicato de cobre
sulfato de cobre
sulfuro de cobre y potasio
tribasic
Mezcla Bordeaux

Compuestos orgánicos de cobre

fenilsalicilato de cobre
linoleato de cobre
naftenato de cobre
oleato de cobre
quinolinolato de cobre
resinato de cobre

* Uso suspendido en los Estados Unidos

fallo renal crítico acompañado con oliguria. La causa primordial de muerte durante las primeras etapas del transcurso de las manifestaciones es el shock; fallo renal y hepático contribuyen a la muerte a las 24 horas o más después del envenenamiento.¹⁵

Tratamiento

Las técnicas para el tratamiento del envenenamiento por ingestión de fungicidas que contienen cobre dependen enteramente de la naturaleza química del compuesto: las sales altamente ionizadas posan el mayor riesgo; los óxidos, hidróxidos, oxiclорuros y oxidosulfatos posan un menor riesgo en la causa de envenenamiento sistémico severo.

1. Descontaminación dérmica. Los polvos y polvillos deben lavarse con agua y jabón. Enjuague toda solución, polvo o polvillo irritante de los ojos con agua limpia o una solución salina. Si la irritación dérmica y ocular persiste, obtenga cuidado médico especializado. La irritación ocular puede ser severa. Véase el Capítulo 2.

2. Anticorrosivo. Para diluir el tóxico y mitigar la acción corrosiva en la boca, esófago e intestino, dé a beber agua o leche lo más pronto posible.

3. Descontaminación gastrointestinal. En casos de ingestión aguda de cobre los vómitos ocurren por lo general espontáneamente. No es recomendable la inducción adicional de émesis debido a la naturaleza corrosiva de algunas de las sales de cobre, las cuales pueden causar más daño al esófago. Descontaminación gastrointestinal adicional debe ser determinada según el caso particular, así como fuera delineado en el Capítulo 2. El lavado gástrico puede causar daño adicional.¹⁵ No se ha estudiado extensamente la efectividad de la absorbencia del carbón en el envenenamiento con metales.

Advertencia. La intubación gástrica puede representar un riesgo serio de perforación en el esófago si la acción corrosiva ha sido severa. En este caso, sería mejor evitar la intubación gástrica.

4. Fluidos intravenosos. Si aparecen indicaciones de enfermedades sistémicas, administre fluidos intravenosos que contengan glucosa y electrolitos. Monitoree el balance de fluidos y corrija las concentraciones de electrolitos sanguíneos según sea necesario. Si se desarrolla shock, administre aminas vasopresoras y transfusiones de sangre según sea requerido.

5. Hemólisis. Monitoree el plasma para la evidencia de hemólisis (hemoglobinemia) y las células rojas para la indicación de metahemoglobina. Si ocurriera hemólisis añada bicarbonato de sodio a la infusión intravenosa, para

alterar el pH de la orina a una alcalinidad de 7,5. También debe considerarse la inducción de diuresis con manitol. Si la metahemoglobinemia es severa (>30%), o si el paciente se encuentra cianótico, administre azul de metileno. La dosis para adultos/niños es 1-2 mg/kg per dosis, administrada lentamente vía intravenosa a lo largo de varios minutos, cada cuatro horas según sea necesario.¹⁵

6. Control del dolor. El dolor severo puede que requiera la administración de morfina.

7. Agentes quelantes. El valor de los agentes quelantes en el envenenamiento con cobre aún no ha sido establecido.¹⁶ Sin embargo, BAL parece acelerar la excreción de cobre y puede aliviar la enfermedad. El tratamiento de la enfermedad de Wilson por la toxicidad crónica con cobre es D-penicilamina; sin embargo, dentro del contexto de vómitos severos y/o cambios del estatus mental debido a una ingestión aguda, BAL sería la decisión inicial más recomendable.^{13,15} La recomendación para la fracción de la terapia inicial con BAL y la administración subsecuente de penicilamina, véase el Capítulo 14, bajo Pesticidas arsenicales.

8. Hemodiálisis. Aunque se recomienda la hemodiálisis para pacientes con fallo renal, el cobre no es removido efectivamente en el dialisado.¹¹

COMPUESTOS ORGANOMERCÚRICOS

COMPUESTOS DE METILMERCURIO Y COMPUESTOS DE METOXIETIL MERCÚRICO, ACETATO DE FENILMERCURIO

Estos fungicidas han sido formulados como soluciones acuosas y polvillos. Su uso principal es como protector de semillas. El uso de fungicidas de alquilo mercurio ha sido prohibido en los Estados Unidos por varios años. El uso del acetato de fenil mercúrico no está permitido en los Estados Unidos.

Toxicología

Los fungicidas mercúricos figuran entre los pesticidas de mayor toxicidad que jamás se hayan desarrollado, tanto en términos de daños crónicos como severos. Las epidemias de severas enfermedades neurológicas, frecuentemente fatales, han ocurrido cuando residentes indigentes en países menos desarrollados han consumido granos tratados con metil mercurio para propósitos de cultivo.^{17,18} También han ocurrido envenenamientos debido a la ingestión de carnes de animales que han sido alimentados con semillas tratadas con mercurio.¹⁹ La mayor parte de lo que se conoce acerca de los envenenamientos con pesticidas mercuriales orgánicos ha surgido de estas ocurrencias.

Productos Comerciales

COMPUESTOS ORGANOMERCÚRICOS

Compuestos de Metilmercurio

acetato de metilmercurio
propionato
quinolinolato

Compuestos de Metoxietilmercurio

acetato de metoxietilmercurio
MEMA
Panogen
Panogen M
cloruro de metoxietilmercurio
Cresan
Emisan 6
MEMC

Acetato de Fenilmercurio

Agrosan
Setrete
Gallotox
PMAA
Shimmer-ex
Tag HL 331
Unisan

Los compuestos de mercurio orgánico son absorbidos eficientemente a través del intestino y posiblemente a través de la piel. El mercurio orgánico volátil es fácilmente absorbido a través de la membrana pulmonar. El metil mercurio se concentra selectivamente en el tejido del sistema nervioso y también en las células sanguíneas. Otros compuestos alquilo mercurio se distribuyen probablemente de forma similar. La excreción ocurre casi enteramente por vía biliar al intestino. La vida media del metilo de mercurio en los seres humanos es alrededor de 65 días.²⁰ En las células rojas ocurre una conversión significativa de mercurio orgánico a mercurio inorgánico.

Los síntomas iniciales de envenenamiento son sabor metálico en la boca, entumecimiento y comezón en los dedos y la cara, temblores, dolor de cabeza, fatiga, inestabilidad emocional y problemas de razonamiento. Las manifestaciones de envenenamiento severo son la falta de coordinación, dificultad del habla, pérdida del sentido de orientación, pérdida de la audición, constricción del campo visual, espasmos o rigidez de movimientos musculares y deterioro de la capacidad mental. Muchos envenenamientos causados mediante la ingestión de compuestos orgánicos de mercurio han terminado en fatalidades, y un alto porcentaje de los sobrevivientes han sufrido daños neurológicos permanentes.¹⁷⁻¹⁹

El acetato de fenil mercurio no es extremadamente tóxico como los compuestos de mercurio alcalino. No es absorbido en el intestino tan eficazmente como el metil mercurio.²¹ Se han presentado informes de acrodinia en personas expuestas al vapor de mercurio como resultado del uso de pintura para interiores a base de latex. Los síntomas incluyen: fiebre, eritema y la descamación de las manos y los pies, músculos debilitados, calambre en las piernas y cambios en la personalidad.²² Como resultado de esto se ha prohibido el uso de los compuestos de fenil mercurio en las pinturas a base de latex.²⁰ El acetato de fenilo mercúrico se ha utilizado para prevenir el crecimiento micótico en las pinturas a base de látex.²⁰

Confirmación de Envenenamiento

El contenido de mercurio en la sangre y los tejidos se puede medir vía espectrometría de absorción atómica. Se considera contacto agudo cuando los niveles en la sangre son de 5 mcg/dL o mayores.²¹ Se necesitan unos procedimientos especiales para la medición y extracción específicamente de los compuestos de mercurio orgánicos.

Tratamiento

Debe tomarse toda posible precaución para evitar el contacto con los compuestos de mercurio orgánicos. La ingestión de un compuesto orgánico de mercurio, aún en fracciones bajas, constituye una amenaza para la vida, y resulta

**COMPUESTOS
ORGANOESTÁNICOS**

acetato de fenilestaño*

Batasan
Brestan
Phenostat-A
Phentinoacetato
Suzu
TPTA

cloruro de fenilestaño*

Tinmate

hidróxido de fenilestaño

Super Tin
Suzu-H

Tubotin

trifenilestaño

* Uso suspendido en los Estados Unidos

difícil de manejar. Es muy poco lo que puede hacerse para mitigar el daño neurológico causado por los mercurios orgánicos.

Aquellas personas que experimenten síntomas (sabor metálico en la boca) después de haber ocurrido inhalación de compuestos orgánicos volátiles de mercurio (metil mercurio es el más volátil) deben ser removidos inmediatamente del ambiente contaminado y deben ser observados de cerca para reconocer señales de deterioro neurológico. A continuación los pasos básicos para el manejo de envenenamiento.

1. Descontaminación dérmica. La piel y cabello contaminado con soluciones o polvos que contienen mercurio deben ser lavados con agua y jabón. Enjuague la contaminación ocular con agua limpia. Si persiste la irritación, obtenga cuidado médico especializado. Véase el Capítulo 2.

2. Descontaminación gastrointestinal. Considere la descontaminación gastrointestinal como fuera explicado en el Capítulo 2.

3. Agentes quelantes. Esto es una parte esencial del manejo del envenenamiento con mercurio. Las fracciones de agentes específicos se encuentran el Capítulo 14, bajo Pesticidas Arsenicales. Succimer (DMSA) parece ser el agente más efectivo disponible en los Estados Unidos. Dimercaprol (BAL) está contraindicado para este tipo de envenenamiento debido al potencial que tiene de aumentar los niveles de mercurio en el cerebro.²⁰ El EDTA aparentemente tiene un valor insignificante en el envenenamiento con mercurio orgánico. La D-penicilamina es probablemente más útil, y está disponible en los Estados Unidos, también ha probado ser efectiva en la reducción de la vida media del metil mercurio en envenenamientos de seres humanos.²⁰ El 2,3 dimercaptopropano-1-sulfonato ácido (DMPS) y la N-acetilo-D,L-penicilamina (NAP) son probablemente útiles pero no están aprobados para uso en los Estados Unidos.

4. Hemodiálisis. Puede considerarse la hemodiálisis extracorpórea y la transfusión de sangre, aunque toda la corriente experiencia no ha sido muy alentadora.

COMPUESTOS ORGANOESTÁNICOS

Estos compuestos son formulados en polvos rociables y líquidos absorbentes como fungicidas y para el control de plagas en los campos de cultivo y en los huertos de árboles. El cloruro de fenilestaño también fue preparado como un concentrado emulsificable que se usa como molusquicida (Aquatín 20 EC, fuera de circulación desde 1995). Las sales de tributilestaño se utilizan como fungicidas y agentes anticorrosivo en barcos. Estos compuestos son algo más tóxicos por vía oral que el trifenilestaño, pero sus acciones tóxicas son probablemente similares.

COMPUESTOS DE CADMIO

cloruro de cadmio*
Caddy
succinato de cadmio*
Cadminate
sulfato de cadmio*
Cad-Trete
Crag Turf Fungicide
Kromad
Miller 531

* Uso suspendido en los Estados Unidos

Toxicología

Estos agentes causan irritación en los ojos, el tracto respiratorio y la piel. Estos probablemente son absorbidos, hasta cierto punto, a través de la piel y el tracto gastrointestinal. Las manifestaciones tóxicas se deben principalmente a los efectos que tiene en el sistema nervioso central: dolor de cabeza, náusea, vómitos, mareo y a veces convulsiones y pérdida del conocimiento. Ocurren disturbios mentales y fotofobia. Se ha reportado dolor epigástrico, aún en envenenamientos causados por inhalación. En algunos casos ha ocurrido aumento del azúcar en la sangre, suficiente para causar glicosuria. Los fungicidas compuestos de fenilestaño son menos tóxicos que los compuestos de etilestaño, los cuales causan edema cerebral, daño neurológico, y muerte en aquellos individuos envenenados que sufrieron contacto cutáneo con un compuesto medicinal de este tipo.²³ No se han reportado muertes y muy pocos casos de envenenamiento como resultado de contacto ocupacional se han reportado de compuestos de fenilestaño.

Tratamiento

1. Descontaminación dérmica. Remueva la contaminación de la piel lavando con agua y jabón. Enjuague los ojos con agua limpia o salina. Si la irritación persiste obtenga cuidado médico especializado. Véase el Capítulo 2.

2. Descontaminación gastrointestinal. Si se han ingerido altas cantidades del compuesto fenilestaño dentro del lapso de una hora, se deben de tomar medidas para descontaminar el tracto gastrointestinal, según se ha explicado en el Capítulo 2.

3. Agentes quelantes. El BAL, la penicilamina, ni otros agentes quelantes han resultado efectivos para disminuir el almacenamiento de compuestos organoestánicos en la experimentación con animales.

COMPUESTOS DE CADMIO

Las sales de cadmio han sido usadas para el tratamiento de enfermedades micóticas que afectan el césped y la corteza de los huertos de árboles. Fueron formulados como soluciones y emulsiones. Los fungicidas Miller 531 y Crag Turf 531 fueron complejos óxidos de cadmio, calcio, cobre, cromo y zinc. Actualmente están comercializados bajo fungicidas genéricos. El Kromad es una mezcla de sebacato de cadmio, cromato de potasio y thiram. El Cad-Trete es una mezcla de cloruro de cadmio y thiram. Todos los fungicidas derivados del cadmio se encuentran fuera de circulación en los Estados Unidos.

Toxicología

Las sales y óxidos de cadmio causan mucha irritación en los tractos respiratorio y gastrointestinal. La inhalación de polvos y gases pueden causar toxicidad respiratoria después de un período de latencia de varias horas, incluyendo una enfermedad leve, únicamente limitada a la fiebre, tos, malestar, dolor de cabeza y estomacal, similar a la fiebre causada por enfermedades de gases metálicos. Una forma más severa de toxicidad incluye neumonitis química, y está asociada con dificultad al respirar, dolor de pecho, y en algunos casos edema pulmonar hemorrágica letal.^{24,25} Los síntomas puede prevalecer durante semanas.

La ingestión de cadmio causa náusea, vómitos, diarrea, dolor abdominal y tenesmo. La inhalación e ingestión de dosis relativamente pequeñas producen síntomas complicados. La absorción prolongada de cadmio ha causado daño renal (proteinuria y azotemia), anemia, daño hepático (ictericia), y defectos a la estructura ósea (fracturas patológicas) en aquellas personas crónicamente expuestas. La inhalación prolongada de polvos de cadmio ha contribuido a enfermedades de obstrucción crónica del pulmón.²⁶

Confirmación de Envenenamiento

El cadmio se puede medir en los fluidos del cuerpo mediante apropiada extracción, seguido por una espectrometría de absorción de flama. Se ha reportado que las concentraciones de cadmio en la sangre tienden a ser directamente proporcionales con la severidad del contacto y los niveles en la orina tienden a reflejar la carga total del cuerpo. Los niveles de la sangre que excedan 5 mcg/dL reflejan una exposición excesiva.²⁵ La excreción urinaria que exceda 100 mcg por día refleja una carga inusualmente alta para el cuerpo.

Tratamiento

1. Descontaminación dérmica. La contaminación dérmica debe ser lavada con agua y jabón. Enjuague la contaminación ocular con abundante agua limpia o salina. Si la irritación persistiese, obtenga ayuda médica especializada. Véase el Capítulo 2.

2. Edema pulmonar. La irritación respiratoria que resulta de la inhalación de pequeñas cantidades de cadmio puede desaparecer de forma espontánea y puede que no se requiera tratamiento. En reacciones más severas, que incluyen edema pulmonar y neumonitis se requieren medidas más agresivas, que incluyen ventilación pulmonar mecánica con presión positiva, el monitoreo de gases sanguíneos, el suministro de diuréticos, medicamentos a base de esteroides y antibióticos.²⁵ Puede que se requiera el sulfato de codeína para controlar la tos y el dolor de pecho.

Productos Comerciales

FUNGICIDAS ORGÁNICOS DIVERSOS

anilazina*
Dyrene
benomilo
Benex
Benlate
Tersan 1991
cicloheximida*
naramycin
dodina
Carpene
Curitan
Melprex
Venturol
etridiazol
Aaterra
Ethazol
Koban
Pansoil
Terrazol
Truban
iprotriona
Glycophene
Rovral
metalaxil
Ridomil
Subdue
tiabendazol
Apl-Luster
Arbotect
Mertect
Tecto
Thiabendazole
triadimefón
Amiral
Bayleton
triforina
Denarin
Funginex
Saprol

* Uso suspendido en los Estados Unidos

3. Descontaminación gastrointestinal. La acción irritante de los productos ingeridos de cadmio resulta tan fuerte que los vómitos y la diarrea espontánea eliminan generalmente casi todo el cadmio que queda sin absorber en el intestino. Si se sospecha la retención de parte del cadmio en el tracto gastrointestinal bajo, debe considerarse descontaminación adicional, según se ha explicado en el Capítulo 2.

4. Fluidos intravenosos pueden ser administrados para superar la deshidratación causada por los vómitos y la diarrea. Los fluidos también limitan la toxicidad del cadmio que pueden afectar a los riñones y el hígado. Sin embargo, debe tomarse sumo cuidado en el monitoreo del balance de fluidos y la concentración de los electrolitos de la sangre, para que el fallo de la función renal no conduzca a una sobrecarga de fluidos.

5. Terapia de quelación con disodio de calcio EDTA puede ser considerada en casos de envenenamiento severo, dependiendo de la cantidad de cadmio medida en la sangre y en la orina, y en el estado de la función renal. El valor terapéutico de esta terapia no ha sido establecido, y el uso de agentes quelantes conllevan un riesgo de que la rapidez excesiva de la transferencia de cadmio en los riñones pueda precipitar un fallo renal. Durante esta terapia se deben monitorear cuidadosamente las proteínas en la orina, la creatinina y el nitrógeno de urea en la sangre. La dosis prescrita es de 75 mg/kg/al día administrada de tres a seis dosis divididas por un intervalo de 5 días. La dosis total en el transcurso de 5 días no debe de exceder de 500 mg/kg.²⁷ También se ha utilizado Succimer (DMSA) para este tipo de envenenamiento, pero no ha demostrado ser eficaz.

6. Contraindicaciones: No se recomienda el uso de Dimercaprol (BAL) para el tratamiento del envenenamiento de cadmio, debido principalmente al riesgo de que el cadmio movilizado cause daño renal.

7. Función hepática. Monitoree regularmente el contenido de las proteínas en las células, y lleve a cabo pruebas del funcionamiento hepático para el indicio de daño en estos órganos.

DIVERSOS FUNGICIDAS ORGÁNICOS

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

Anilazina se suministra en polvo regable y líquido absorbente. Se usa en los vegetales, cereales, café, plantas ornamentales y el césped. Este producto ha causado irritación cutánea en trabajadores expuestos. La toxicidad oral y cutá-

nea en animales de laboratorio ha sido baja. No se han reportado envenenamientos sistémicos en seres humanos.

Benomilo es un fungistato sistémico orgánico que no posee un efecto tóxico severo en los mamíferos o un efecto tóxico bien bajo. No se han reportado envenenamientos sistémicos en seres humanos. A pesar de que la molécula contiene un grupo carbamato, el benomilo no es inhibidor de la colinesterasa. Se absorbe a través la piel con dificultad; y lo que es absorbido es metabolizado y excretado rápidamente.

Ha causado daño en la piel en individuos expuestos a este compuesto, y se ha encontrado que causa sensibilidad cutánea entre los trabajadores agrícolas expuestos a residuos en el follaje.

Cicloheximida es formulado en polvo líquido absorbente, a veces se combina con otros fungicidas. Cicloheximida es un producto del cultivo de hongos, y es efectivo contra las enfermedades micóticas en las plantas ornamentales y gramas. Es selectivamente tóxico para las ratas, y mucho menos tóxico en perros y monos. No se han reportado envenenamientos en seres humanos. Causa salivación, diarrea sangrienta, temores, ansiedad, que conducen a coma y muerte debido al colapso cardiovascular. La hidrocortisona aumenta la tasa de supervivencia en ratas que han sido envenenadas deliberadamente. La atropina, epinefrina, metoxifenamina y el hexametonio alivian los síntomas de envenenamiento, pero no mejoran las posibilidades de supervivencia.

Dodina es formulada en polvo líquido absorbente. Es aplicada comúnmente en manzanas, duraznos, nueces, fresas y árboles que padecen de plagas en las hojas. Diodina es un surfactante catiónico de actividad antimicótica. Es absorbido a través de la piel y es irritante para la piel, los ojos y el tracto gastrointestinal. La toxicidad severa oral y cutánea ha probado ser moderada en animales de laboratorio. No se han reportado envenenamientos en seres humanos. Según algunos estudios en animales, probablemente cause náusea, vómitos y diarrea.

Iprodiona se sule en polvos líquido absorbentes y otros tipos de formulaciones. Se usa para las moras, uvas, frutas, vegetales, gramas y plantas ornamentales y para proteger las semillas. La iprodiona exhibe una capacidad baja para causar una toxicidad oral y cutánea aguda en animales de laboratorio.

Metalaxil se sule en concentrados emulsificables y regables. Se usa para el control de enfermedades micóticas que provienen del suelo en árboles frutales, algodón, lúpulo, soya, maní, plantas ornamentales y gramas. También se usa para proteger las semillas. El metalaxil exhibe una capacidad baja para causar toxicidad oral y cutánea aguda en animales de laboratorio.

Terrazol se sule en polvo y gránulos líquido absorbentes para la aplicación del terreno como fungicida e inhibir la nitrificación. El contacto puede causar irritación en la piel y los ojos. La toxicidad sistémica es baja. No se han reportado casos de envenenamientos en seres humanos.

Tiabendazol se utiliza ampliamente como un fungicida en la agricultura, pero la toxicología en humanos proviene de su uso medicinal en el tratamiento

de parásitos intestinales. Las dosis orales administradas con este propósito son mucho más altas que aquellas que pudieran absorberse en el transcurso del contacto ocupacional. El tiabendazol es metabolizado y excretado rápidamente en la orina, la mayor parte como producto de conjugación de un metabolito hidroxilado. Los síntomas y signos que usualmente se producen luego de la ingestión son: mareo, náusea, vómito, diarrea, molestia epigástrica, letargo, fiebre, acaloramiento, escalofrío, salpullido y edema local, dolor de cabeza, tinitus, parestesia e hipotensión. Las pruebas enzimáticas de la sangre pueden indicar daño hepático. Las personas con enfermedades del hígado o del riñón pueden ser vulnerables a los efectos tóxicos. No se han reportado casos de efectos adversos por el uso de tiabendazol como fungicida.

Triadimefón se supe en polvo líquido absorbente, concentrado emulsificable, suspensión concentrada, pasta y polvo seco regable. Se usa en las frutas, cereales, vegetales, café, plantas ornamentales, caña de azúcar, piña y en el césped. El triadimefón exhibe una toxicidad aguda en animales de laboratorio, pero su toxicidad cutánea es baja. Causa irritación cuando contamina los ojos. El triadimefón es absorbido a través de la piel. Se dice que el contacto excesivo en los seres humanos ha causado hiperactividad seguida por sedación.

Triforina se supe como concentrado emulsificable y en polvo líquido absorbente. Se usa en moras, frutas, vegetales y plantas ornamentales. La triforina exhibe una capacidad baja para causar toxicidad oral y cutánea aguda en animales de laboratorio. Los mamíferos la excretan mayormente como un metabolito en la orina. No se han reportado envenenamientos en seres humanos.

Confirmación de Envenenamiento

Por lo general, no existen pruebas de laboratorio disponibles de la presencia en los fluidos del cuerpo de estos fungicidas orgánicos, ni de sus metabolitos.

Tratamiento

Véase el tratamiento para Bencenos sustituidos en la página 155.

Referencias

1. Dannaker CJ, Maibach HI, and O'Malley M. Contact urticaria and anaphylaxis to the fungicide chlorothalonil. *Cutis* 1993;52:3120-5.
2. Peters HA, Gocmen A, Cripps DJ, et al. Epidemiology of hexachlorobenzene-induced porphyria in Turkey: Clinical and laboratory follow-up after 25 years. *Arch Neurol* 1992;39:744-9.
3. Dalvi RR. Toxicology of thiram (tetramethylthiuram disulfide): A review. *Vet Hum Toxicol* 1988;30:480-2.
4. Pinkhans J, Djaldetti M, Joshua H, et al. Sulfahemoglobinemia and acute hemolytic anemia with Heinz bodies following contact with a fungicide-zinc ethylene bisdithiocarbamate in a subject with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency and hypocatalasemia. *Blood* 1963;21:484-93.

5. Koizumi A, Shiojima S, Omiya M, et al. Acute renal failure and maneb (manganous ethylenebis[dithiocarbamate]) exposure. *JAMA* 1979;242:2583-5.
6. Israeli R, Sculsky M, and Tiberin P. Acute intoxication due to exposure to maneb and zineb: A case with behavioral and central nervous system changes. *Scand J Work Environ Health* 1983;9:47-51.
7. Peluso AM, Tardio M, Adamo F, et al. Multiple sensitization due to bis-dithiocarbamate and thiophthalimide pesticides. *Contact Dermatitis* 1991;25:327.
8. Vilaplana J and Romaguera C. Captan, a rare contact sensitizer in hairdressing. *Contact Dermatitis* 1993;29:107.
9. Royce S, Wald P, Sheppard D, et al. Occupational asthma in a pesticides manufacturing worker. *Chest* 1993;103:295-6.
10. Krieger RI and Thongsinthusak T. Captan metabolism in humans yields two biomarkers, tetrahydrophthalimide (THPI) and thiazolidine-2-thione-4-carboxylic acid (TTCA) in urine. *Drug Chem Toxicol* 1993;16:207-25.
11. Agarwal SK, Tiwari SC, and Dash SC. Spectrum of poisoning requiring haemodialysis in a tertiary care hospital in India. *Int J Artif Organs* 1993;16:20-3.
12. Lamont DL and Duflou JALC. Copper sulfate: Not a harmless chemical. *Am J Forensic Med Pathol* 1988;9:226-7.
13. Chugh KS, Singhal PC, and Sharma BK. Methemoglobinemia in acute copper sulfate poisoning. *Ann Intern Med* 1975;82:226-9.
14. Jantsch W, Kulig K, and Rumack BH. Massive copper sulfate ingestion resulting in hepatotoxicity. *Clin Toxicol* 1984-85;22:585-8.
15. POISINDEX[®]: Copper poisoning. Englewood, CO: Micromedex, 1998.
16. Hantson P, Lievens M, and Mahieu P. Accidental ingestion of a zinc and copper sulfate preparation. *Clin Toxicol* 1996;34:725-30.
17. Bakir F, Rustam H, Tikritis S, et al. Clinical and epidemiological aspects of methylmercury poisoning. *Postgrad Med J* 1980;56:1-10.
18. Grandjean P, Weihe P, and Nielsen JB. Methylmercury; Significance of intrauterine and postnatal exposures. *Clin Chem* 1994;40:1395-1400.
19. Snyder RD. Congenital mercury poisoning. *New Engl J Med* 1971;284:1014-5.
20. Clarkson TW. Mercury— An element of mystery. *New Engl J Med* 1990;323:1137-8.
21. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Mercury toxicity. *Am Fam Physician* 1992;46:1731-41.
22. Agocs MM, Etzel RA, Parrish RG, et al. Mercury exposure from interior latex paint. *New Engl J Med* 1990;323:1096-100.
23. Colosio C, Tomasini M, Cairolì S, et al. Occupational triphenyltin acetate poisoning: A case report. *Br J Ind Med* 1991;48:136-9.
24. Barnhart S and Rosenstock L. Cadmium chemical pneumonitis. *Chest* 1984;86:789-91.
25. Ando Y, Shibata E, Tsuchiyama F, et al. Elevated urinary cadmium concentrations in a patient with acute cadmium pneumonitis. *Scand J Work Environ Health* 1996;22:150-3.
26. Hendrick DJ. Occupational and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Thorax* 1996;51:947-55.
27. Klaassen CD. Heavy metals and heavy metal antagonists. In: Gilman AG, Rall TW, Niew AS, et al (eds). *Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 3rd ed. New York: Pergamon Press, 1990, pp. 1605-6.