

# Insecticidas de Origen Biológico

Este Capítulo trata sobre varios productos insecticidas de origen natural ampliamente utilizados, y también sobre ciertos agentes a menudo identificados como agentes de control biológico. De los muchos agentes vivos utilizados para el control, solamente el agente bacteriano *Bacillus thuringiensis* será discutido en detalle, debido a que es el más ampliamente utilizado. Muchos otros agentes, tales como las avispas e insectos parásitos, son tan específicos en el huésped que posan poco si algún riesgo a la salud humana. Los agentes son discutidos en este capítulo en orden alfabético.

## AZADIRACTINA

Este insecticida biológico se deriva del árbol de Neem (*Azadirachta indica*). Regula el crecimiento de los insectos, interfiriendo con la hormona mudadora ecdisona.

## Toxicología

La azadiractina causa severa irritación dérmica y gastrointestinal. También se ha visto estimulación y depresión del sistema nervioso central. Este agente es utilizado y fabricado primordialmente en la India; no se espera mucho uso ni exposición en los Estados Unidos.

## Tratamiento

**1. Descontaminación dérmica.** Si ocurre exposición dérmica, la piel deberá ser completamente lavada con agua y jabón.

**2. Descontaminación gastrointestinal.** Debido a la severa irritación gastrointestinal, el vaciado gástrico y la catarsis son contraindicadas. Deberá prestarse atención a la administración de carbón activado tal y como es delineado en el Capítulo 2.

## PUNTOS IMPORTANTES

- Derivado de sistemas vivos
- El agente vivo más importante lo es el *Bacillus thuringiensis*
- Generalmente de baja toxicidad

## Señales y Síntomas:

- Altamente variable basado en los agentes específicos
- Varios causan irritación gastrointestinal
- La nicotina y rotenona podrían causar serios efectos al SNC
- La nicotina y la cebadilla pueden tener efectos cardiovasculares

## Tratamiento:

- Específico al agente
- Podría indicarse la descontaminación dérmica, ocular y gastrointestinal
- La nicotina, rotenona y cebadilla requieren manejo agresivo

## BACILLUS THURINGIENSIS

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

### Toxicología

Las variedades del *Bacillus thuringiensis* de uso comercial sobreviven cuando se inyectan a ratones, y se ha comprobado que por lo menos una de las toxinas insecticidas purificadas es tóxica para el ratón. Las infecciones en humanos son extremadamente raras. Se ha informado solamente un caso de ingestión, y ésta fue una ingestión deliberada de *Bacillus thuringiensis var. galleriae* por voluntarios. La ingestión resultó en fiebre y síntomas gastrointestinales. Sin embargo, este agente no está registrado como pesticida. En los Estados Unidos, los productos de *B. thuringiensis* están exentos de tolerancia en productos agrícolas no industrializados. No se han descrito efectos irritantes ni de sensibilización en los trabajadores que preparan y aplican los productos comerciales.

### Tratamiento

**1. Descontaminación dérmica.** Elimine la contaminación dérmica con agua y jabón. Trate la contaminación ocular con enjuagues de agua limpia o solución salina. Si la irritación persiste, o si existe cualquier indicación de infección, obtenga tratamiento médico.

Un caso único de úlcera corneal causada por la salpicadura de una suspensión de *B. thuringiensis* fue tratado con éxito, aplicando una inyección subconjuntival de gentamicina (20 mg) y cefazolina (25 mg).<sup>1</sup>

**2. Descontaminación gastrointestinal.** Si el paciente ha ingerido algún producto de *B. thuringiensis*, vigílelo con el fin de detectar manifestaciones de gastroenteritis: espasmos abdominales, vómito y diarrea. En caso de que aparezca, la enfermedad se curará por sí misma. El paciente deberá ser tratado sintomáticamente y deberá proveérsele líquidos, según sea necesario.

## EUGENOL

Este compuesto se deriva del clavo aromático. Es usado como un atrayente para los insectos.

## Productos Comerciales

ácido giberélico (GA<sub>3</sub>)

Activol  
Berelex  
Cekugib  
Gibberellin  
Gibrel  
Grocel  
Pro-Gibb  
Pro-Gibb Plus  
Regulex

azadirachtin

Align  
Azatin  
Bollwhip  
Neemazad  
Neemazal  
Neemix  
Turplex

Bacillus thuringiensis

Variedad *aizawai*:

Agree  
Design  
Mattch  
XenTari

Variedad *israelensis*:

Aquabac  
Bactimos  
Gnatrol  
Skeetal  
Teknar  
Vectobac  
Vectocide

Variedad *kurstaki*:

Bactospeine  
Bactur  
Dipel  
Futura  
Sok-Bt  
Thuricide  
Tribactur

Variedad *morrisoni*

Variedad *tenebrionis*:

Novodor

cebadilla

estreptomocina

Agri-Mycin 17  
Paushamycin, Tech.  
Plantomycin

eugenol

nicotina

Black Leaf 40  
Nico Soap

piretrinas

(Continúa en la página siguiente)

## Productos Comerciales

(Continuación)

rotenona

Chem-Fish

Noxfire

Noxfish

Nusyn-Foxfish

Prenfish

Rotacide

Rotenone Solution FK-11

Sypren-Fish

\* Descontinuado en los Estados Unidos.

## Toxicología

El eugenol es similar en sus efectos clínicos al fenol. Aunque trabaja como un anestésico, en grandes dosis puede causar quemaduras a la superficie epitelial.<sup>2</sup> Las membranas mucosas han sido mudadas como reacción alérgica a una pequeña dosis aplicada localmente en la boca.<sup>3</sup> Lesiones mucosas gástricas han sido informadas en animales, pero ninguna lesión fue vista a través de la endoscopia después de haberse ingerido clavo aromático.<sup>4</sup> Las grandes dosis podrían resultar en coma y en la disfunción hepática.<sup>5</sup>

## Tratamiento

El tratamiento es principalmente de apoyo, debido a que no existe antídoto. Si existen quemaduras de las membranas mucosas, deberá considerarse una endoscopia para asegurarse que no hayan otras ulceraciones.

## ÁCIDO GIBERÉLICO (Gibberelina, GA<sub>3</sub>)

El ácido giberélico no es un pesticida, pero se usa comúnmente en la producción agrícola como agente promotor del crecimiento. Es un producto metabólico de hongos cultivados, formulado en tabletas, gránulos y concentrados líquidos para aplicarse a la tierra para el crecimiento de plantas y árboles.

## Toxicología

Los animales experimentales toleran grandes dosis orales sin efectos adversos aparentes. No se han informado envenenamientos en humanos, ni se ha identificado sensibilización, de modo que los efectos irritantes no son importantes.

## Tratamiento

**1. Descontaminación dérmica.** Lave la contaminación de la piel con agua y jabón. Enjuague la contaminación ocular con agua limpia o solución salina. Si se presenta irritación, obtenga tratamiento médico.

**2. Descontaminación gastrointestinal.** No existe razón para esperar efectos adversos cuando se haya ingerido ácido giberélico.

## NICOTINA

La nicotina es un alcaloide que se encuentra en las hojas de una gran variedad de plantas pero que, en general, se obtiene comercialmente del tabaco. Una

preparación de alcaloide libre al 14% es vendida como fumigante para invernaderos. Ocurre una volatilización importante de la nicotina. Los insecticidas de nicotina comercial se han conocido por largo tiempo como Black Leaf 40. Esta formulación fue descontinuada en 1992. Otras formulaciones disponibles al presente incluyen polvos formulados con naftaleno y sangre seca usada para repeler perros y conejos. Esté consciente del Síndrome de Tabaco Verde causado por absorción dérmica. En la actualidad, ya casi no se utilizan insecticidas a base de nicotina en los Estados Unidos, aunque pueden encontrarse ocasionalmente antiguas preparaciones de insecticidas con nicotina.<sup>6</sup> En la actualidad, la mayoría de los envenenamientos por nicotina son el resultado de ingestión de productos de tabaco y del uso incorrecto de los parchos cutáneos de nicotina.

## Toxicología

El intestino y pulmón, al igual que la piel, absorben con eficiencia el alcaloide libre. Una extensa biotransformación ocurre en el hígado, ocurriendo el 70-75% como una primera depuración.<sup>7</sup> Tanto el hígado como los riñones participan en la formación y excreción de múltiples productos terminales, los cuales se excretan en unas pocas horas. Estimados de la vida media de la nicotina fluctúan entre aproximadamente una hora para los fumadores hasta dos horas para los no fumadores.<sup>8,9</sup>

La acción tóxica es compleja. En dosis bajas, estimula los ganglios autónomos. En dosis altas, resulta en un bloqueo de los ganglios autonómicos y de las uniones neuromusculares músculo esqueléticas, como también en efectos directos en el sistema nervioso central. La parálisis y el colapso vascular son rasgos característicos del envenenamiento agudo. Sin embargo, en general, la muerte se debe a parálisis respiratoria, la cual puede sobrevenir inmediatamente después de los primeros síntomas de envenenamiento. La nicotina no inhibe la enzima colinesterasa.

## Señales y Síntomas de Envenenamiento

Los síntomas iniciales del envenenamiento son salivación, náusea, vómito y diarrea. Se han informado sensaciones de ardor en la boca y garganta, agitación, confusión, dolor de cabeza y dolor abdominal. Si la dosificación es elevada, pueden sobrevenir de inmediato el colapso vascular con hipotensión, bradicardia u otras arritmias, disnea y por consiguiente falla respiratoria, luego de lo cual sobrevendría prontamente la inconciencia.<sup>6, 10, 11, 12</sup> En algunos casos, la hipertensión y taquicardia pueden preceder la hipotensión y bradicardia. Estos dos síntomas conducen a un choque subsecuente.<sup>11,12</sup> También pueden ocurrir convulsiones.<sup>6,11</sup> En un caso de ingestión de una dosis grande de un pesticida de nicotina alcaloide, el paciente desarrolló asistolia en dos minutos. Más tarde, desarrolló convulsiones e hipotensión refractaria.<sup>6</sup>

## Confirmación de Envenenamiento

El contenido del metabolito cotinina en la orina puede ser utilizado para confirmar la absorción de la nicotina.

## Tratamiento

**1. Descontaminación dérmica.** Si el líquido o el aerosol ha entrado en contacto con la piel, lave el área con abundante agua y jabón. Si la contaminación llega a los ojos, enjuáguelos con abundante agua limpia o solución salina. Si la irritación persiste, busque tratamiento médico especializado.

Si los síntomas de envenenamiento aparecen durante la exposición a un insecticida con nicotina presente en el aire, retire de inmediato a la persona del ambiente contaminado, lave el área de la piel que pueda estar contaminada y lleve a la víctima al lugar más cercano en el que pueda recibir tratamiento. Un envenenamiento leve puede resolverse sin tratamiento, pero al inicio del envenenamiento no siempre es posible predecir cuál será la gravedad final.

**2. Ventilación pulmonar.** Si existe cualquier indicio de pérdida del ritmo respiratorio, mantenga la respiración pulmonar mecánicamente, incluyendo el oxígeno suplementario, si se dispone de éste, por respiración boca a boca, o de boca a nariz, si es necesario. En general, se sobrevive a los efectos tóxicos de la nicotina distintos a la depresión respiratoria. Por consiguiente, es de vital importancia mantener un intercambio de gases adecuado.

**3. Descontaminación gastrointestinal.** Si se ha ingerido un producto con nicotina, tome acciones inmediatas con el fin de reducir la absorción gastrointestinal. Si el paciente se encuentra totalmente alerta, probablemente la administración inmediata por vía oral de carbón activado, como se delinean en el Capítulo 2, sea el mejor inicio en el tratamiento. La administración repetida de carbón activado a la mitad o más de la dosificación inicial cada 2-4 horas podría ser beneficiosa. Debido a que la diarrea, generalmente forma parte de esta clase de envenenamiento, no es necesario o apropiado administrar un cártico. No administre jarabe de ipecacuana.

**4. Monitoreo cardíaco.** Monitoree el estado cardíaco por electrocardiografía y mida la presión sanguínea con frecuencia. **Tal vez sea necesaria la resucitación cardiopulmonar.** El colapso vascular puede requerir de la administración de norepinefrina y/o dopamina. Consulte las indicaciones del paquete para las dosificaciones y forma de administración. Las infusiones de soluciones electrolíticas, plasma y/o sangre pueden ayudar a combatir el choque.

### **Dosificación de Sulfato de Atropina:**

- *Adultos y niños mayores de 12 años:* 0,4-0,5 mg por vía intravenosa lenta, repetida cada 5 minutos, de ser necesario.
- *Niños menores de 12 años:* 0,01 mg/kg de peso corpóreo por vía intravenosa lenta, repetida cada 5 minutos, de ser necesario. Existe una dosis mínima de 0,1 mg.

**5. Sulfato de atropina.** No existe un antídoto específico para el envenenamiento con nicotina. La hipersecreción severa (en especial la salivación y diarrea) o bradicardia pueden controlarse con sulfato de atropina por vía intravenosa.

**6. Las convulsiones** deberán ser controladas según como fuera delineado en el Capítulo 2. Si el paciente sobrevive durante cuatro horas, lo más probable es que ocurra una recuperación completa.

## **PIRETRO Y PIRETRINAS**

El piretro es el extracto de oleorresina de las flores secas de crisantemo. El extracto contiene aproximadamente 50% de ingredientes insecticidas activos conocidos como piretrinas. Los ésteres ceto-alcohólicos de los ácidos crisantémico y piretroico se conocen como piretrinas, cinerinas y jasmolinas. Estos ésteres son fuertemente lipofílicos, penetran con suma rapidez en muchos insectos y paralizan su sistema nervioso. El extracto crudo de piretro y las piretrinas purificadas se encuentran en varios productos comerciales, comúnmente disueltos en destilados de petróleo. Algunos de ellos se empaquetan en recipientes presurizados (“bombas para insectos”), casi siempre en combinación con sustancias sinérgicas, como el butóxido de piperonilo y la *n*-octil-biciclohepten-dicarboximida. Estas sustancias sinérgicas retardan la degradación enzimática de las piretrinas. Algunos productos comerciales también contienen insecticidas organofosforados o carbámicos. Éstos se incluyen debido a que el rápido efecto paralítico de las piretrinas en los insectos (“efecto de derribo rápido”) no siempre es letal.

Los productos a base de piretro y piretrinas se utilizan para controlar plagas en interiores, pues no son lo suficientemente estables en presencia de luz y calor para permanecer como residuos activos en los cultivos. En cambio, los insecticidas sintéticos conocidos como piretroides (químicamente similares a las piretrinas) sí tienen la estabilidad necesaria para la aplicación agrícola. Los piretroides se discuten en el Capítulo 8.

## Toxicología

El piretro crudo es un alérgeno respiratorio y dérmico, probablemente a causa de los ingredientes sin acción insecticida. Después de las exposiciones, han ocurrido dermatitis de contacto y reacciones respiratorias alérgicas (rinitis y asma).<sup>13, 14</sup> Se han descrito casos aislados de manifestaciones anafilácticas<sup>15</sup> y neumónicas.<sup>16</sup> Las piretrinas refinadas son probablemente menos alérgicas pero, al parecer, conservan algunas propiedades irritantes y/o sensibilizantes.

Las piretrinas se absorben a través del intestino y de la membrana pulmonar y sólo muy poco a través de la piel intacta. Las enzimas hepáticas de los mamíferos son capaces de hidrolizarlas con gran eficacia para dar productos inertes. La degradación acelerada, combinada con una biodisponibilidad hasta cierto punto pobre, explica, en gran medida, que su toxicidad para los mamíferos sea relativamente baja. Los perros alimentados con dosis extraordinarias de tales compuestos presentan temblor, ataxia, respiración difícil y salivación. En los humanos, incluidas las personas que han utilizado piretrinas para controlar piojos en el cuerpo (contacto extenso), o el piretro como antihelmíntico (ingestión), rara vez se ha observado una neurotoxicidad similar.

En los casos de exposición humana a productos comerciales debe considerarse el posible papel de otros tóxicos que se encuentren en los productos. Las sustancias sinérgicas como el butóxido de piperonilo y la n-octil-biciclohepten dicarboximida tienen un bajo potencial tóxico en humanos, pero los organofosfatos y los carbamatos incluidos en el producto pueden tener una toxicidad de importancia. Las piretrinas, por sí mismas, no inhiben la enzima colinesterasa.

## Confirmación de Envenenamiento

Al presente, no existen pruebas prácticas para los metabolitos de la piretrina o los efectos de la piretrina en las enzimas o tejidos humanos que puedan ser usadas para confirmar la absorción.

## Tratamiento

1. Los **antihistamínicos** son eficaces para controlar la mayoría de las reacciones alérgicas. Las personas predispuestas a reacciones asmáticas severas pueden requerir la administración inhalada de agonistas B<sub>2</sub> y/o corticosteroides sistémicos. Deben evitarse a toda costa futuras exposiciones por inhalación.

2. Las reacciones de tipo **anafilaxis** podrían requerir epinefrina subcutánea, epinefrina y apoyo respiratorio.<sup>15</sup>

**3. La dermatitis por contacto** podría requerir la administración extendida de preparaciones corticosteroides tópicos. Esto deberá hacerse bajo la supervisión de un médico. Deberá evitarse el contacto futuro con el alérgeno.

**4. La contaminación ocular** deberá eliminarse enjuagando los ojos con abundante agua limpia o con solución salina. En el caso de que la irritación persista, debe obtenerse atención oftalmológica.

**5. Otras manifestaciones tóxicas** causadas por otros ingredientes deben tratarse de acuerdo con las acciones tóxicas respectivas, independientemente de los efectos relacionados con las piretrinas.

**6. Descontaminación gastrointestinal.** Aunque la mayoría de las ingestiones de productos a base de piretrinas presentan riesgos leves, en el caso de ingerir una gran cantidad de material con piretrinas, y si el paciente es atendido en una hora, deberá considerarse el vaciado del estómago. Si el paciente es visto más tarde, o si se lleva a cabo el vaciado del estómago, considere la administración de carbón activado como fuera delineado en el Capítulo 2.

## ROTENONA

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

## Toxicología

Aunque la rotenona es tóxica para el sistema nervioso de insectos, peces y aves, a lo largo de varias décadas los productos comerciales a base de rotenona no han representado un peligro significativo para el hombre: no se han informado fallecimientos ni envenenamientos sistémicos en los humanos con relación a su uso común. Sin embargo, sí existe un informe de una fatalidad, envolviendo a una niña quien ingirió el producto llamado Gallocide, el cual contiene rotenona y aceites etéreos, incluyendo el clavo aromático. Ella desarrolló una pérdida de conciencia gradual durante un período de dos horas y murió de paro respiratorio.<sup>17</sup>

Se ha informado que los trabajadores en cuyas bocas entró polvo de raíz de derris, sufrieron entumecimiento de las membranas mucosas orales. También se

ha informado dermatitis e irritación del tracto respiratorio en personas expuestas ocupacionalmente.

Cuando la rotenona ha sido inyectada a los animales se han observado temblores, vómito, incoordinación, convulsiones y paro respiratorio. Estos efectos no se han informado en humanos expuestos ocupacionalmente.

## Tratamiento

**1. Descontaminación dérmica.** Elimine la contaminación dérmica con agua y jabón. Elimine la contaminación ocular con enjuagues abundantes de agua limpia o solución salina. El polvo en la boca debe enjuagarse y escupirse. Si la irritación persiste deberá obtenerse tratamiento médico.

**2. Descontaminación gastrointestinal.** Si se ha ingerido y retenido un producto que contenga rotenona, y el paciente es visto dentro de una hora después de la exposición, deberá considerarse el vaciado del estómago. Ya bien se realice o no el vaciado del estómago, considere el uso de carbón activado como fuera delineado en el Capítulo 2.

**3. El apoyo respiratorio** deberá ser usado de ser necesario en caso de que ocurra un cambio en el estado mental y/o depresión respiratoria.

## CEBADILLA (alcaloide veratro)

La cebadilla se elabora a partir de las semillas maduras molidas de un lirio sudamericano. Se usa como polvo, con cal o azufre, o se disuelve en queroseno, en especial, para matar extoparásitos en animales domésticos y en humanos. Los alcaloides insecticidas son del tipo de la veratrina. La concentración de los alcaloides en la cebadilla comercial es, en general, de menos de 0,5%. En la actualidad, la cebadilla casi no se utiliza en los Estados Unidos, pero es posible que se use en otros países. Los encuentros más tóxicos con alcaloide veratro han ocurrido debido a la ingestión accidental de la planta.<sup>18</sup>

## Toxicología

El polvo de cebadilla es muy irritante para el tracto respiratorio superior y causa estornudos. También es un irritante dérmico. Aparentemente, los alcaloides derivados de la veratrina son absorbidos a través de la piel, intestino y, probablemente, por el pulmón. Estos compuestos tienen una acción parecida a la de la digital en el músculo cardíaco (conducción deteriorada y arritmias).

Aunque es probable que en el pasado ocurrieran envenenamientos por ingestión de preparaciones medicinales con veratrina, no han ocurrido envene-

namientos sistémicos por preparaciones de cebadilla usadas como insecticidas, o los mismos han sido muy raros. Los síntomas prominentes de envenenamiento por alcaloide veratro son la náusea severa y vómito, seguido por hipotensión y bradicardia. Otras arritmias o bloqueos A-V pueden ocurrir.<sup>18,19</sup>

## Tratamiento

**1. Descontaminación dérmica.** Lave cuidadosamente la piel contaminada con agua y jabón. Si los ojos se contaminan, enjuáguelos con cantidades abundantes de agua limpia o solución salina. Si persiste la irritación de los ojos o de la piel obtenga tratamiento médico.

**2. Descontaminación gastrointestinal.** Si se ha ingerido una gran cantidad del producto pesticida con cebadilla en la última hora y éste se ha retenido, considere el vaciado del estómago. Esto podría ir seguido de la administración de carbón. Si sólo se ha ingerido y retenido una pequeña cantidad de pesticida con cebadilla, o si el tratamiento se ha retrasado y el paciente permanece completamente alerta, el manejo más adecuado es administrar de inmediato carbón activado por vía oral, como fuera delineado en el Capítulo 2.

**3. Monitoreo cardíaco.** Si se sospecha que se han absorbido cantidades de importancia de alcaloides de cebadilla, realice el monitoreo de la actividad cardíaca con ECG para evaluar arritmias y defectos en la conducción. La bradicardia puede ser tratada con atropina.<sup>18,19</sup> Véase la dosificación que sigue a continuación.

### Dosificación de Sulfato de Atropina:

- *Adultos y niños mayores de 12 años:* 0,4-0,5 mg por vía intravenosa lenta, repetida cada 5 minutos, de ser necesario.
- *Niños menores de 12 años:* 0,01 mg/kg de peso corpóreo por vía intravenosa lenta, repetida cada 5 minutos, de ser necesario. (Existe una dosis mínima de 0,1 mg).

## ÉSTREPTOMICINA

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

## Toxicología

Este antibiótico comparte un perfil tóxico con los antibióticos aminoglicosidos utilizados comúnmente para tratar enfermedades humanas. Su mayor modo de toxicidad lo son la nefrotoxicidad y ototoxicidad. Afortunadamente, no es muy bien absorbido por el tracto gastrointestinal, por lo cual es improbable la toxicidad sistémica debido a la ingestión.

## Tratamiento

Si el paciente ingirió una gran cantidad de estreptomina dentro de la hora anterior de recibir cuidado médico, deberá considerarse el vaciado del estómago. Deberá considerarse la administración de carbón activado, como fuera delineado en el Capítulo 2.

## Referencias

1. Samples JR and Buettner H. Corneal ulcer caused by a biological insecticide (*Bacillus thuringiensis*). *Am J Ophthalmol* 1983;95:258.
2. Isaacs G. Permanent local anesthesia and anhidrosis after clove oil spillage. *Lancet* 1983;1:882.
3. Barkin ME, Boyd JP, and Cohen S. Acute allergic reaction to eugenol. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984;57:441-2.
4. Lane BW, Ellenhorn MJ, Hulbert TV, et al. Clove oil ingestion in an infant. *Hum Exp Toxicol* 1991;10:291-4.
5. Hartnoll G, Moore D, and Douek D. Near fatal ingestion of oil of cloves. *Arch Dis Child* 1993;69:392-3.
6. Lavoie FW and Harris TM. Fatal nicotine ingestion. *J Emerg Med* 1991;9:133-6.
7. Svensson CK. Clinical pharmacokinetics of nicotine. *Clin Pharm* 1987;12:30-40.
8. Kyrematen MS, Damiano MD, Dvorchik BH, et al. Smoking-induced changes in nicotine disposition: Application of a new HPLC assay for nicotine and its metabolites. *Clin Pharmacol Ther* 1982;32:769-80.
9. Feyerabend C, Ings RMJ, and Russell MAH. Nicotine pharmacokinetics and its application to intake from smoking. *Br J Clin Pharmacol* 1985;19:239-47.
10. Woolf A, Burkhart K, Caraccio T, et al. Self-poisoning among adults using multiple transdermal nicotine patches. *J Toxicol Clin Toxicol* 1996;34:691-8.
11. Sanchez P, Ducasse JL, Lapeyre-Mestre M, et al. Nicotine poisoning as a cause of cardiac arrest? (letter). *J Toxicol Clin Toxicol* 1996;34:475-6.
12. Malizia E, Andreucci G, Alfani F, et al. Acute intoxication with nicotine alkaloids and cannabinoids in children from ingestion of cigarettes. *Hum Toxicol* 1983;2:315-6.
13. Moretto A. Indoor spraying with the pyrethroid insecticide lambda-cyhalothrin: Effects on spraymen and inhabitants of sprayed houses. *Bull World Health Organ* 1991; 69:591-4.
14. Newton JG and Breslin ABX. Asthmatic reactions to a commonly used aerosol insect killer. *Med J Aust* 1983; 1:378-80.
15. Culver CA, Malina JJ, and Talbert RL. Probable anaphylactoid reaction to a pyrethrin pediculocide shampoo. *Clin Pharm* 1988;7:846-9.

16. Carlson JE and Villaveces JW. Hypersensitivity pneumonitis due to pyrethrum. *JAMA* 1977;237:1718-9.
17. DeWilde AR. A case of fatal rotenone poisoning in a child. *J Forensic Sci* 1986;31(4):1492-8.
18. Jaffe AM, Gephardt D, and Courtemanche L. Poisoning due to ingestion of veratrum viride (false hellebore). *J Emerg Med* 1990;8:161-7.
19. Quatrehomme G, Bertrand F, Chauvet C, et al. Intoxication from veratrum album. *Hum Exp Toxicol* 1993;12:111-5.