

## Pesticidas pentaclorofenólicos y dinitrofenólicos

### PENTACLOROFENOL

El pentaclorofenol (PCP) está actualmente registrado en Estados Unidos solo como pesticida de uso restringido como conservante de madera de “alta resistencia”. Está registrado únicamente para su uso para el tratamiento a presión de postes de servicios públicos. Los conservantes de madera de alta resistencia se definen como aquellos que se aplican mediante tratamiento a presión en lugar de con brocha u otras aplicaciones superficiales. El PCP es un biocida general que se ha utilizado como herbicida, algicida, defoliante, conservante de madera, germicida, fungicida y molusquicida.<sup>1</sup> Como resultado del proceso de fabricación, el PCP está contaminado con dibenzodioxinas cloradas (CDD), dibenzofuranos clorados (CDF) y hexaclorobenceno (HCB). Estos contaminantes son tóxicos y persistentes, pero sus concentraciones en las preparaciones de PCP suelen ser lo suficientemente bajas como para limitar la preocupación a efectos crónicos en lugar de agudos. El PCP técnico también contiene fenoles clorados más bajos (4-12 %). La combustión incompleta de madera tratada con PCP puede provocar una mayor formación de estos compuestos contaminantes.

El pentaclorofenol se volatiliza de la madera tratada. Tiene un importante olor fenólico, que se vuelve bastante fuerte cuando se calienta el material. Aunque no están registradas para uso en interiores, las superficies interiores muy tratadas pueden ser una fuente de exposición suficiente como para causar irritación de ojos, nariz y garganta.

### Toxicología

El **pentaclorofenol (PCP)** se absorbe fácilmente a través de la piel, los pulmones y el revestimiento del tubo digestivo. En los datos de la USEPA presentados en apoyo del nuevo registro del PCP, se informa una LD<sub>50</sub> dérmica de >3980 mg/kg, lo que sugiere una toxicidad dérmica muy baja. En animales, se ha informado que la LD<sub>50</sub> dérmica es del mismo orden de magnitud que la oral.<sup>2</sup> En casos de exposición aguda, se excreta de manera rápida, principalmente en la orina como PCP inalterado y como glucurónido de PCP. En exposiciones crónicas, así como en un estudio clínico con voluntarios, se ha informado que la semivida de eliminación es muy prolongada, de hasta 20 días. La larga semivida se atribuyó al bajo aclaramiento urinario debido a la alta unión a proteínas.<sup>3</sup> Se distribuye ampliamente a otros tejidos del cuerpo, incluidos los riñones, el hígado, el corazón y las glándulas suprarrenales.

El principal mecanismo toxicológico agudo parece ser el metabolismo oxidativo celular elevado resultante del desacoplamiento de la fosforilación oxidativa.<sup>1, 4</sup> La producción de calor aumenta y conduce a una hipertermia clínica con sudoración profusa y alteraciones electrolíticas. Este estado clínico puede imitar los signos y síntomas del hipertiroidismo. Dosis elevadas son tóxicas para el hígado, los riñones y el sistema nervioso. Debido al agotamiento del ATP, puede producirse rabiomólisis grave. Numerosos mecanismos adicionales pueden contribuir a la toxicidad crónica.

En función de experimentos de laboratorio en animales, se ha informado que el PCP tiene propiedades fetotóxicas y embriotóxicas, y que se une a varios receptores hormonales.<sup>5, 6</sup> Las pruebas epidemiológicas sugieren que las mujeres expuestas pueden correr riesgo de sufrir abortos espontáneos, y la exposición materna o paterna puede aumentar el riesgo de un peso reducido al nacer y de malformaciones infantiles.<sup>7, 8</sup>

### *Pentaclorofenol*

#### ASPECTOS DESTACADOS

Uso limitado en postes de servicios públicos tratados a presión

Se volatiliza de la madera tratada.

Absorción cutánea, pulmonar y digestiva

Aclaramiento urinario bajo

Se distribuye al riñón, hígado, corazón, glándulas suprarrenales.

Implicaciones prenatales

#### SIGNOS Y SÍNTOMAS

Irritación de las membranas mucosas

Fatiga, dolor de cabeza, falta de concentración

Dermatitis de contacto, cloracné

Amplia variedad de síntomas no específicos

Taquicardia, aumento de la frecuencia respiratoria típico de intoxicaciones graves

### *Pesticidas pentaclorofenólicos y dinitrofenólicos*

#### TRATAMIENTO

Controle la hipertermia.

Administre oxígeno y líquidos.

Estabilice los electrolitos.

Descontamine la piel y los ojos.

Considere el tratamiento en una UCI.

## CAPÍTULO 11

### Pesticidas pentaclorofenólicos y dinitrofenólicos

#### *Pentaclorofenol*

### PRODUCTOS COMERCIALES

Chlorophen

PCP

Penchlorol

Penta

Pentacon

Penwar

Sinituho

La sal de sodio es pentaclorofenato de sodio.

La albuminuria, la glucosuria, la aminoaciduria y el BUN elevado reflejan lesión renal. En algunos trabajadores con exposición intensa, se ha informado el agrandamiento del hígado, anemia y leucopenia. Las concentraciones elevadas séricas de fosfatasa alcalina y enzimas AST y LDH indican un daño significativo en el hígado, que incluye daño celular y cierto grado de obstrucción biliar.

### Signos y síntomas de intoxicación

Los efectos más frecuentes del PCP en el aire incluyen irritación de las membranas mucosas de los ojos, la nariz y la garganta, lo que produce conjuntivitis, rinitis y faringitis.<sup>9, 11</sup> Otras características frecuentes incluyen fatiga, falta de concentración y dolor de cabeza.<sup>10, 11, 12</sup> En concentraciones adecuadas, el PCP irrita la piel. Los efectos incluyen irritación, dermatitis de contacto o, más raramente, urticaria difusa o cloracné.<sup>11, 13, 14</sup> La dermatitis de contacto es común entre los trabajadores que tienen contacto con el PCP. En un estudio clínico de empleados dedicados a la fabricación de PCP, se presentó cloracné en el 7 % de los trabajadores, y el riesgo fue significativamente más elevado entre los empleados con casos de contacto con la piel documentados en comparación con los empleados sin contacto con la piel.<sup>14</sup> También se ha informado que la urticaria es una respuesta poco frecuente en las personas expuestas. Se han notificado casos individuales de dermatitis exfoliativa de las manos y de urticaria difusa y angioedema de las manos en trabajadores con exposición intensa. Se produjeron varias muertes infantiles en una guardería donde se había utilizado un producto de enjuague de pañales que contenía PCP.<sup>15</sup> Se produjeron intoxicaciones graves y muertes como resultado de la exposición intensa al PCP.<sup>10, 16, 17</sup>

La intoxicación aguda se produce por una absorción sistémica que puede ocurrir por cualquier vía en dosis suficientes, aunque la mayoría de las intoxicaciones ocupacionales ocurren por contacto dérmico.<sup>16, 17</sup> La mayoría de los signos y síntomas del PCP son inespecíficos, y por lo tanto, el diagnóstico puede ser difícil. Los síntomas incluyen dolor abdominal, anorexia, sed intensa, mareos, inquietud y alteración del estado mental. Los trabajadores expuestos durante períodos prolongados pueden experimentar pérdida de peso. Una intoxicación grave puede manifestarse por hipertermia, espasmos musculares, temblores, dificultad respiratoria, opresión en el pecho y alteración del estado mental, incluidos letargo y coma.<sup>1, 10, 16, 17</sup> La taquicardia y el aumento de la frecuencia respiratoria suelen ser evidentes. La mayoría de las muertes de adultos se han producido en personas que trabajan en ambientes calurosos donde hay una tolerancia inadecuada a la hipertermia. En casos de intoxicaciones graves que derivaron en la muerte, se ha informado hipertermia grave con temperaturas de hasta 108 °F.<sup>16</sup> El fallo multiorgánico (convulsiones y coma, necrosis hepática, insuficiencia renal, colapso cardiovascular, y rhabdomiólisis) es a menudo un factor que contribuye a los desenlaces clínicos mortales.<sup>15, 16</sup>

El PCP ha sido clasificado como B2 (probable carcinógeno humano). Se han notificado casos de anemia aplásica y de leucemia asociados temporalmente con la exposición al PCP. No se establecieron relaciones causales en estos casos.<sup>18</sup> Para obtener más información, consulte la sección sobre cáncer en el **Capítulo 21, Efectos crónicos**.

También se han notificado neuropatías periféricas en algunos casos de exposición ocupacional prolongada; sin embargo, en los estudios longitudinales, no se ha respaldado una relación causal.<sup>19</sup> En estudios clínicos de los efectos sobre la salud en una comunidad donde se encuentra una planta de tratamiento de madera, se ha sugerido una asociación con efectos adversos para la salud a largo plazo. Los residentes de la comunidad tenían una mayor prevalencia de cáncer, enfermedades respiratorias y trastornos neurológicos que las personas del grupo de control. Sin embargo, en el estudio, no queda claro si el PCP o la creosota, otro conservante de la madera (consulte el **Capítulo 19, Pesticidas, disolventes y adyuvantes varios**), fue el principal pesticida de preocupación.<sup>20</sup>

## Confirmación de la intoxicación

**PRECAUCIÓN:** *Si se sospecha una intoxicación sobre la base de la exposición, los síntomas y los signos, no posponga el tratamiento hasta que se confirme el diagnóstico.*

El PCP se puede medir en plasma, orina y tejido adiposo mediante una cromatografía de gas-líquido. **Las concentraciones plasmáticas pueden ser mucho más elevadas que las concentraciones en orina (la proporción entre sangre y orina es de 1,0-2,5), por lo que se debe tener cuidado al interpretar los resultados.**<sup>19,21</sup> No existe una determinación clara de lo que constituye un nivel anormalmente elevado de PCP, y existe una gran variabilidad entre las diferentes referencias. La mayor parte de la información sobre el alcance de las concentraciones séricas en relación con la toxicidad se basa en casos individuales o en pequeñas series de pacientes. Existen informes de bebés asintomáticos con concentraciones séricas de hasta 26 partes por millón (ppm);<sup>15,21</sup> sin embargo, en la mayoría de los otros informes de exposición no ocupacional en el público en general, se observaron concentraciones en el intervalo de partes por mil millones.<sup>1, 22, 23, 24</sup> Los alimentos son probablemente la principal fuente de este esquema posológico expresado en nanogramos.<sup>1</sup> Las concentraciones séricas en las personas con exposición ocupacional a menudo exceden 1 ppm.<sup>1</sup> En el informe de un caso letal, se describe una concentración plasmática de 16 ppm,<sup>17</sup> pero la mayoría de los casos generalmente involucran concentraciones séricas en el intervalo de 100 ppm o más.<sup>16</sup> Es razonable suponer que concentraciones superiores a 1 ppm son compatibles con una exposición inusual y que concentraciones cercanas a los 100 ppm son motivo de gran preocupación.

## PESTICIDAS DINITROFENÓLICOS

Los pesticidas dinitrofenólicos tienen muchos usos en la agricultura en todo el mundo: herbicidas (eliminación de malezas y defoliación), acaricidas, nematocidas, ovidas y fungicidas. Relativamente insolubles en agua, la mayoría de los productos técnicos se disuelven en disolventes orgánicos y están formulados para aplicaciones por pulverización en forma de emulsiones. Existen algunas formulaciones de polvos humectables. Solo el dinocap está registrado en Estados Unidos.

### Toxicología

Los compuestos nitroaromáticos son altamente tóxicos para humanos y animales con una LD<sub>50</sub> entre 25-50 mg/kg.<sup>25</sup> La mayoría de los **dinitrofenoles** se absorben bien en el tubo digestivo, a través de la piel y en los pulmones cuando se inhalan finas gotas.<sup>26</sup>

Los dinitrofenoles sufren cierta biotransformación en humanos, principalmente reducción (un grupo nitro a un grupo amino) y conjugación en el sitio fenólico. Aunque los dinitrofenoles y sus metabolitos aparecen de manera constante en la orina de personas intoxicadas, la excreción hepática es probablemente la principal vía de eliminación. La eliminación es lenta, con una semivida documentada en humanos de entre 5-14 días.<sup>25</sup> Las concentraciones en sangre y en tejidos tienden a aumentar en forma progresiva si un individuo está sustancialmente expuesto varios días seguidos.

El mecanismo básico de toxicidad es la estimulación del metabolismo oxidativo en las mitocondrias celulares, mediante el desacoplamiento de la fosforilación oxidativa. Esto provoca hipertermia, taquicardia, dolor de cabeza, malestar y deshidratación, y con el tiempo, agota las reservas de carbohidratos y grasas. Los principales sistemas propensos a la toxicidad son el hepático, el renal y el nervioso. Los dinitrofenoles son más activos como desacopladores que los clorofenoles como el pentaclorofenol. La hipertermia y la toxicidad directa sobre el sistema nervioso central provocan inquietud y dolor de cabeza, y en casos graves, convulsiones, coma y edema cerebral. Cuanto mayor sea la temperatura ambiente, como en un entorno agrícola, más difícil será disipar el calor.<sup>25, 26</sup> El parénquima hepático y los túbulos renales presentan cambios degenerativos. La albuminuria, piuria, hematuria y azotemia son signos de lesión renal.

### Pesticidas dinitrofenólicos

## ASPECTOS DESTACADOS

Solo el dinocap está registrado actualmente en Estados Unidos.

Absorbidos por el tubo digestivo, la piel y los pulmones

Excreción hepática con una semivida de 5-14 días

## SIGNOS Y SÍNTOMAS

*No específicos y pueden incluir:*

Sudoración

Sed

Fiebre

Dolor de cabeza

Confusión

Malestar

Inquietud

Intoxicación grave

Hipertermia

Taquicardia

Taquipnea

Insuficiencia renal

Coloración amarilla brillante en la piel y el cabello

## TRATAMIENTO

Igual que el pentaclorofenol

## CONTRAINDICADO

Tratamiento antipirético con salicilatos

Atropina

## CAPÍTULO 11

### Pesticidas pentaclorofenólicos y dinitrofenólicos

#### Pesticidas dinitrofenólicos

### PRODUCTOS COMERCIALES

*Si bien existen muchos pesticidas dinitrofenólicos, el dinocap es el único que todavía está registrado en Estados Unidos.*

*Otros productos (que ya no están registrados en Estados Unidos) eran:*

3-dinitrofenol (Chemox PE)

dinitrocresol (DNOC, DNC, Chemsect DNOC, Elgetol 30, Nitrador, Selinon, Sinox, Trifocide)

dinobutón (Acrex, Dessin, Dinofen, Drawinol, Talan)

dinopenton

dinoprop (Crotothane, Karathane)

dinosam (DNAP, Chemox General),

dinoseb (DNBP, dinitro, Basanite, Caldon, Chemox General, Chemox PE, Chemsect DNBP, Dinitro, Dinitro-3, Dinitro General Dynamyte, Elgetol 318, Gebutox, Hel-Fire, Kiloseb, Nitropone C, Premerge, Snox General, Subitex, Unicrop DNBP, Vertac, Dinitro Weed Killer 5, Vertac General Weed Killer, Vertac Selective Weed Killer)

acetato de dinoseb (Aretit)

*Continúa en la página siguiente.*

Se han producido cataratas en animales de laboratorio a los que se les administraron dinitrofenoles y también en humanos como resultado de usos de medicamentos desaconsejados y como consecuencia de una exposición ocupacional crónica.<sup>27</sup> La formación de cataratas a veces va acompañada de glaucoma.

### Signos y síntomas de intoxicación

La mayoría de los pacientes presentan a las pocas horas de la exposición signos y síntomas generalizados e inespecíficos que incluyen sudoración profusa, sed, fiebre, dolor de cabeza, confusión, malestar e inquietud. La piel puede presentarse cálida y enrojecida a medida que se manifiesta la hipertermia, junto con taquicardia y taquipnea, todo lo cual indica un grado grave de intoxicación. La aprensión, la ansiedad, el comportamiento maniaco, las convulsiones y el coma reflejan una lesión cerebral, y los dos últimos significan una intoxicación potencialmente mortal de inmediato. La dificultad respiratoria y la cianosis son consecuencias del metabolismo estimulado y de la anoxia tisular. La insuficiencia renal puede producirse durante las primeras etapas en casos de exposición grave. El daño hepático se manifiesta primero por ictericia, y la muerte celular puede ocurrir dentro de las 48 horas y depende de la dosis.<sup>28</sup> La muerte puede producirse dentro de las 24-48 horas posteriores a la exposición en casos de intoxicación grave.<sup>26</sup> En casos de supervivencia a una intoxicación grave, la resolución completa de los síntomas puede ser lenta debido a la prolongada semivida del tóxico.<sup>26, 29</sup>

Con frecuencia, se presenta una coloración amarilla brillante característica de la piel y el cabello con la exposición tópica, y puede ser una señal diagnóstica importante para el médico.<sup>25, 26, 29</sup> La coloración amarilla de las escleróticas y de la orina indican absorción de cantidades potencialmente tóxicas. La pérdida de peso ocurre en personas expuestas de manera continua a dosis relativamente bajas de dinitrofenoles.<sup>25, 27</sup>

### Confirmación de la intoxicación

Si es probable que haya intoxicación, no espere la confirmación antes de comenzar el tratamiento, pero guarde las muestras de orina y de sangre en hielo a una temperatura inferior a 20 °C en caso de que sea necesaria una confirmación más adelante. Los dinitrofenoles no metabolizados pueden identificarse espectrofotométricamente o mediante una cromatografía de gas-líquido en el suero en concentraciones muy inferiores a las que se han asociado con intoxicaciones agudas. Los datos sobre exposición y niveles sistémicos de compuestos de este grupo son limitados, y en la mayoría de los informes, se especifica el compuesto dinitro-orto-cresol. En general, cuando la toxicidad sistémica es evidente, suelen observarse concentraciones sanguíneas de 10 µg/dl o más.<sup>25, 30</sup> Se produjo un caso mortal con una concentración de 75 µg/dl.<sup>30</sup> El análisis de sangre es útil para confirmar la causa de la intoxicación. Controle las concentraciones con frecuencia durante la intoxicación aguda para establecer mejor una curva de disminución y determinar cuándo se puede suspender el tratamiento de manera segura.

### Tratamiento de la intoxicación

El tratamiento del pentaclorofenol y del dinitrofenol y sus derivados es el mismo, aunque existen algunas diferencias en cuanto a la toxicidad, como se señaló anteriormente.

1. Proporcione un tratamiento de apoyo, incluido oxígeno, reposición de líquidos y, lo más importante, control de la hipertermia. No existe un antídoto específico para la toxicidad del PCP o del dinitrofenol.
2. Dado que estos pacientes requieren un control agresivo de la hipertermia, administre baños de esponja y utilice ventiladores para aumentar la evaporación.<sup>31</sup> También se pueden usar mantas refrescantes y bolsas de hielo en las superficies del cuerpo. En pacientes completamente conscientes, administre líquidos fríos que contengan azúcar por vía oral en función de la tolerancia. El tratamiento

mecanismo de hipertermia mediado periféricamente en intoxicaciones de esta naturaleza. Tenga en cuenta que la sudoración profusa es frecuente en este tipo de intoxicación, lo que indica que los antipiréticos de acción central no tendrían ningún efecto. No se ha probado ni la seguridad ni la eficacia de los demás antipiréticos.

- Administre oxígeno continuamente con una mascarilla para minimizar la anoxia tisular. A menos que haya manifestaciones de edema cerebral o pulmonar, o de insuficiencia renal, administre líquidos por vía intravenosa para restaurar la hidratación y apoyar los mecanismos fisiológicos para la pérdida de calor y la eliminación de sustancias tóxicas. Controle las concentraciones séricas de electrolitos y ajuste las perfusiones por vía intravenosas para estabilizar las concentraciones de electrolitos. Haga un seguimiento del contenido de albúmina y células en la orina, y registre las horas precisas de la ingestión y de la excreción para prevenir la sobrecarga de líquidos si la función renal disminuye.

**PRECAUCIÓN:** *En presencia de edema cerebral o de insuficiencia renal, los líquidos por vía intravenosa deben administrarse con mucha precaución para evitar un aumento de la presión intracraneal y el edema pulmonar. Puede estar indicado el control central de las presiones de enclavamiento venosa y pulmonar. Esto es particularmente importante cuando se observa una disfunción cardíaca o insuficiencia cardíaca. Estos pacientes en estado crítico deberían ser tratados en una unidad de cuidados intensivos.*

- Descontamine la piel con agua y jabón, como se describe en el **Capítulo 3, Principios generales**.
- Trate la contaminación ocular irrigando los ojos expuestos con abundante agua limpia o solución salina durante al menos 15 minutos. Retire los lentes de contacto, si hay, antes de la irrigación. Remita al paciente para que reciba atención médica adicional si persiste la irritación u otras lesiones.
- Trate la intoxicación sistémica grave en una unidad de cuidados intensivos con cuidados de apoyo adecuados, incluidos asistencia respiratoria, líquidos intravenosos, control cardíaco y apoyo de la función renal, según sea necesario. El tóxico en sí y las alteraciones electrolíticas graves pueden predisponer al paciente a arritmias y a debilidad miocárdica. La atropina es un medicamento absolutamente contraindicado, por lo que es fundamental no confundir los signos clínicos del dinitrofenol con las manifestaciones de la intoxicación por inhibición de la colinesterasa.<sup>26</sup>
- Para reducir la producción de calor en el cuerpo, controle la agitación y la actividad motora involuntaria con sedación. El lorazepam u otras benzodiazepinas son eficaces, aunque no se ha estudiado el uso de estos fármacos para estas intoxicaciones. Controle las convulsiones como se describe en el **Capítulo 3**.
- Aunque la mayoría de las intoxicaciones ocupacionales se producen por inhalación, si se ingiere, considere la posibilidad de realizar una descontaminación digestiva como se describe en el **Capítulo 3**.

**Productos comerciales  
dinitrofenólicos,  
continuación**

metacrilato de dinoseb  
(binapacril, Morocide,  
Acricid, Ambox, Dapacryl,  
Endosan, FMC 9044, Hoe  
002784, Morrocid, NIA  
9044)

dinosulfona

acetato de dinoterb

sales de dinoterb

dinoterbón

## Referencias

1. Jorens PG, Schepens PJ. Human pentachlorophenol poisoning. *Hum Exp Toxicol*. Nov 1993;12(6):479-495.
2. Pentachlorophenol. National Toxicology Information Program, National Library of Medicine, Bethesda, MD; 2000.
3. Kalman DA, Horstman SW. Persistence of tetrachlorophenol and pentachlorophenol in exposed woodworkers. *J Toxicol Clin Toxicol*. Jun 1983;20(4):343-352.
4. Weinbach EC. The effect of pentachlorophenol on oxidative phosphorylation. *J Biol Chem*. Oct 1954;210(2):545-550.
5. Danzo BJ. Environmental xenobiotics may disrupt normal endocrine function by interfering with the binding of physiological ligands to steroid receptors and binding proteins. *Environ Health Perspect*. Mar 1997;105(3):294-301.
6. Tran DQ, Klotz DM, Ladlie BL, Ide CF, McLachlan JA, Arnold SF. Inhibition of progesterone receptor activity in yeast by synthetic chemicals. *Biochem Biophys Res Commun*. Dec 13 1996;229(2):518-523.
7. DeMaeyer J, Schepens PJ, Jorens PG, Verstaete R. Exposure to pentachlorophenol as a possible cause of miscarriages. *Br J Obstet Gynaecol*. 1995;102:1010-1011.
8. Dimich-Ward H, Hertzman C, Teschke K, et al. Reproductive effects of paternal exposure to chlorophenol wood preservatives in the sawmill industry. *Scand J Work Environ Health*. Aug 1996;22(4):267-273.
9. Klemmer HW, Wong L, Sato MM, Reichert EL, Korsak RJ, Rashad MN. Clinical findings in workers exposed to pentachlorophenol. *Archives of environmental contamination and toxicology*. 1980;9(6):715-725.
10. Proudfoot AT. Pentachlorophenol poisoning. *Toxicol Rev*. 2003;22(1):3-11.
11. Walls CB, Glass WI, Pearce NE. Health effects of occupational pentachlorophenol exposure in timber sawmill employees: a preliminary study. *N Z Med J*. Sep 25 1998;111(1074):362-364.
12. Daniel V, Huber W, Bauer K, et al. Association of elevated blood levels of pentachlorophenol (PCP) with cellular and humoral immunodeficiencies. *Arch Environ Health*. Jan-Feb 2001;56(1):77-83.
13. Kentor PM. Urticaria from contact with pentachlorophenol. *JAMA*. Dec 26 1986;256(24):3350.
14. O'Malley MA, Carpenter AV, Sweeney MH, et al. Chloracne associated with employment in the production of pentachlorophenol. *Am J Ind Med*. 1990;17(4):411-421.
15. Robson AM, Kissane JM, Elvick NH, Pundavela L. Pentachlorophenol poisoning in a nursery for newborn infants. I. Clinical features and treatment. *J Pediatr*. Aug 1969;75(2):309-316.
16. Gray RE, Gilliland RD, Smith EE, Lockard VG, Hume AS. Pentachlorophenol intoxication: report of a fatal case, with comments on the clinical course and pathologic anatomy. *Arch Environ Health*. May-Jun 1985;40(3):161-164.
17. Wood S, Rom WN, White GL, Jr., Logan DC. Pentachlorophenol poisoning. *J Occup Med*. Jul 1983;25(7):527-530.
18. Roberts HJ. Aplastic anemia due to pentachlorophenol. *N Engl J Med*. Dec 31 1981;305(27):1650-1651.
19. Casarett LJ, Bevenue A, Yauger WL, Jr., Whalen SA. Observations on pentachlorophenol in human blood and urine. *Am Ind Hyg Assoc J*. Jul-Aug 1969;30(4):360-366.
20. Dahlgren J, Warshaw R, Thornton J, Anderson-Mahoney CP, Takhar H. Health effects on nearby residents of a wood treatment plant. *Environ Res*. Jun 2003;92(2):92-98.

21. Clayton GD, Clayton FE, eds. *Patty's Industrial Hygiene and Toxicology*. 4th ed. New York: John Wiley & Sons; 1994; No. 2B.
22. Gomez-Catalan J, To-Figueras J, Planas J, Rodamilans M, Corbella J. Pentachlorophenol and hexachlorobenzene in serum and urine of the population of Barcelona. *Hum Toxicol*. Sep 1987;6(5):397-400.
23. Wylie JA, Gabica J, Benson WW, Yoder J. Exposure and contamination of the air and employees of a pentachlorophenol plant, Idaho-1972. *Pest Monit*. 1975;9:150-153.
24. Wagner SL. Pentachlorophenol. *Clinical Toxicology of Agricultural Chemicals*. Corvallis: Oregon State University Press; 1981;131-137.
25. Leftwich RB, Floro JF, Neal RA, Wood AJ. Dinitrophenol poisoning: a diagnosis to consider in undiagnosed fever. *South Med J*. Feb 1982;75(2):182-184.
26. Finkel AJ, ed *Herbicides: Dinitrophenols*. 4 ed. Boston: John Wright PSG, Inc; 1983. Hamilton and Hardy's Industrial Toxicology.
27. Kurt TL, Anderson R, Petty C, Bost R, Reed G, Holland J. Dinitrophenol in weight loss: the poison center and public health safety. *Vet Hum Toxicol*. Dec 1986;28(6):574-575.
28. Palmeira CM, Moreno AJ, Madeira VM. Thiols metabolism is altered by the herbicides paraquat, dinoseb and 2,4-D: a study in isolated hepatocytes. *Toxicol Lett*. Nov 15 1995;81(2-3):115-123.
29. Smith WD. An investigation of suspected dinoseb poisoning after the agricultural use of a herbicide. *Practitioner*. Jun 1981;225(1356):923-926.
30. NIOSH. *Criteria for a Recommended Standard: Occupational Exposure to Dinitro-Ortho-Cresol*. 1978. 78-131.
31. Graham BS, Lichtenstein MJ, Hinson JM, Theil GB. Nonexertional heatstroke. Physiologic management and cooling in 14 patients. *Arch Intern Med*. Jan 1986;146(1):87-90.