

## ASPECTOS DESTACADOS

Derivados de sistemas vivos

*Bacillus thuringiensis* es el agente vivo más importante.

Generalmente, tienen una toxicidad de bajo orden.

El asesoramiento del centro de control de intoxicaciones puede ayudar a evitar tratamientos potencialmente perjudiciales.

## SIGNOS Y SÍNTOMAS

Altamente variables en función de agentes específicos

Varios causan irritación digestiva.

La nicotina puede causar efectos graves en el SNC.

La nicotina y la sabadilla pueden causar efectos cardiovasculares.

## TRATAMIENTO

Específico en función del agente

Puede indicarse la descontaminación gástrica, de la piel y de los ojos.

Puede que, para la nicotina y la sabadilla, se requiera un apoyo agresivo.

### *Avermectina*

## PRODUCTOS COMERCIALES

avermectina B1 (Abamectin)

benzoato de emamectina (sal de avermectina)

ivermectina

## CAPÍTULO 8

# Agentes biológicos e insecticidas de origen biológico

En este capítulo, se abordan varios productos insecticidas de origen natural muy utilizados y también ciertos agentes generalmente identificados como agentes de control biológico. Este último grupo incluye muchos agentes de control vivos, aunque solo se abordará en detalle el agente bacteriano *Bacillus thuringiensis*, ya que es uno de los más utilizados. Otros agentes, como las avispas y los insectos parásitos, son tan específicos del huésped que plantean poco o ningún riesgo para el hombre.

Muchos de los pesticidas que se presentan en este capítulo, con la notable excepción de la nicotina, son relativamente menos tóxicos para los mamíferos que para los insectos. En consecuencia, es posible que no se produzcan hallazgos de toxicidad tras la ingestión de estos compuestos. Si bien los médicos siempre deben considerar llamar a su centro regional de control de intoxicaciones (1-800-222-1222) para obtener asesoramiento sobre cualquier intoxicación, puede ser de particular valor en el caso de algunos de estos pesticidas biológicos, para los cuales no es necesario ningún tratamiento y el asesoramiento del centro de control de intoxicaciones puede ayudar a evitar tratamientos potencialmente perjudiciales.

Los agentes se presentan en orden alfabético.

## AVERMECTINA

### Fuente y productos

La avermectina y los productos relacionados se derivan sintéticamente de la toxina de la bacteria del suelo *Streptomyces avermitilis*. Se utilizan para el control de ácaros, hormigas rojas (estaciones de cebo para hormigas) y otros insectos. La **ivermectina** se utiliza como antihelmíntico y miticida.

### Toxicología y signos y síntomas de intoxicación

Las **avermectinas** actúan estimulando el receptor del ácido gamma-aminobutírico (GABA), lo que inhibe la conducción nerviosa a los nervios y músculos. El resultado es la parálisis y la muerte del insecto en unos pocos días. Según se informa, los receptores GABA de los mamíferos tienen una afinidad mucho menor por las avermectinas que los receptores GABA de los insectos.<sup>1</sup> Los informes de toxicidad aguda son poco frecuentes en la literatura médica. Las manifestaciones clínicas parecen afectar de manera más prominente a los sistemas nervioso, digestivo y respiratorio. Los pacientes pueden presentar inicialmente náuseas, vómitos, salivación, diarrea y mareos. Las manifestaciones más graves pueden incluir neumonía por aspiración, insuficiencia respiratoria, hipotensión y coma.<sup>1, 2, 3</sup> También se ha informado rhabdomiólisis.<sup>2</sup> Un estudio de caso de 19 pacientes demostró una relación dosis/respuesta, y la toxicidad más grave se produjo en pacientes que ingirieron una cantidad entre 67-227 mg/kg. Una excepción fue un paciente que ingirió 15 mg/kg y tuvo síntomas tóxicos graves. La mayoría de los pacientes que ingirieron menos de 40 mg/kg presentaron toxicidad leve o nula.<sup>2</sup>

### Tratamiento

1. Proporcione un tratamiento de apoyo, ya que no existe una terapia con antídotos.

2. Elimine la contaminación de la piel con agua y jabón. Elimine la contaminación ocular enjuagando los ojos con agua limpia o solución salina.
3. Si se ingiere, considere la descontaminación digestiva como se describe en el **Capítulo 3, Principios generales**.

## AZADIRACTINA

### Fuente y productos

Este compuesto es un insecticida obtenido biológicamente, derivado del árbol de neem (*Azadirachta indica*). Es un regulador del crecimiento de insectos que interfiere en la hormona mudadora ecdisona.

### Toxicología y signos y síntomas de intoxicación

La **azadiractina** causa irritación dérmica y digestiva grave. Se han observado estimulación y depresión del sistema nervioso central. Este agente se utiliza y fabrica principalmente en la India, por lo que se espera poco uso o exposición en Estados Unidos.

### Tratamiento

1. Lave la piel minuciosamente con agua y jabón si ha estado expuesta.
2. No utilice el vaciado gástrico ni la catarsis debido a que causa irritación digestiva grave. No utilice carbón activado cuando haya irritación digestiva grave debido a que posiblemente se necesite una endoscopia digestiva.

## BACILLUS THURINGIENSIS

### Fuente y productos

Varias cepas de *Bacillus thuringiensis* son patógenas para algunos insectos. Los organismos bacterianos se cultivan y luego se cosechan en forma de esporas para utilizarlos como insecticida. Los métodos de producción varían ampliamente. Las toxinas proteicas y similares a nucleótidos generadas por las formas vegetativas (que infectan a los insectos) son responsables del efecto insecticida. Las esporas están formuladas como polvos humectables, concentrados fluidos y gránulos para su aplicación en cultivos y para el control de mosquitos y moscas negras.

### Toxicología y signos y síntomas de intoxicación

Las variedades de *Bacillus thuringiensis* utilizadas comercialmente sobreviven cuando se inyectan en ratones, y al menos una de las toxinas insecticidas purificadas es tóxica para los ratones. Las infecciones en humanos han sido extremadamente raras. Se informa un único caso de ingestión por voluntarios de *Bacillus thuringiensis* var. *galleriae* que provocó fiebre y síntomas digestivos. Sin embargo, este agente específico no está registrado como pesticida. Los productos de *B. thuringiensis* están exentos de tolerancias sobre productos agrícolas sin procesar en Estados Unidos. No se han informado efectos irritantes ni sensibilizantes en trabajadores que preparan y aplican productos comerciales. Se ha informado un solo caso de úlcera corneal causada por una salpicadura de suspensión de *B. thuringiensis* en los ojos.<sup>4</sup>

*Bacillus thuringiensis*

## PRODUCTOS COMERCIALES

Hay distintas variedades disponibles:

*kurstaki*

*israelensis*

*aizawai*

*morrisoni*

*tenebrionis*

## Tratamiento

1. Elimine la contaminación de la piel con agua y jabón. Elimine la contaminación ocular enjuagando los ojos con abundante agua limpia o solución salina. Si la irritación persiste o si hay algún indicio de infección, remita al paciente para que reciba tratamiento adicional.
2. Observe a un paciente que ha ingerido un producto de *B. thuringiensis* para detectar manifestaciones de gastroenteritis bacteriana: calambres abdominales, vómitos y diarrea. Es probable que la enfermedad sea autolimitada, si llegara a producirse. Se deben tratar los síntomas del paciente, y se le deben proporcionar líquidos a este según corresponda.

## EUGENOL

### Fuente y productos

Este compuesto se deriva del aceite de clavo, que se encuentra en el capullo seco de *Eugenia caryophyllata*. Se utiliza para atraer insectos. También se utiliza en numerosos productos dentales, lo que explica algunos de los informes de toxicidad.<sup>5</sup>

### Toxicología

El **eugenol** es similar en sus efectos clínicos al fenol en términos de sus propiedades cáusticas. Aunque funciona como anestésico, en grandes dosis, puede provocar quemaduras en las superficies epiteliales.<sup>6</sup> El desprendimiento de las membranas mucosas se produjo como una reacción alérgica a una pequeña dosis aplicada tópicamente en la boca.<sup>5</sup> Se han informado lesiones en la mucosa gástrica en animales, pero no se observaron lesiones en la endoscopia después de la ingestión de aceite de clavo.<sup>7</sup> Grandes dosis pueden provocar coma, acidosis metabólica, convulsiones, disfunción hepática y coagulación intravascular diseminada.<sup>8, 9, 10</sup> La ingestión en grandes cantidades puede ser particularmente tóxica en niños. El mecanismo de toxicidad hepática parece ser semejante al de la intoxicación por acetaminofén, en el que el eugenol es metabolizado por el sistema citocromo-p450 para producir un metabolito de quinona toxicológicamente activo y el consiguiente agotamiento del glutatión.<sup>11, 12</sup>

## Tratamiento

1. Proporcione tratamiento de apoyo según sea necesario, ya que no existe antídoto.
2. Considere la descontaminación digestiva como se describe en el **Capítulo 3, Principios generales**, en caso de ingestión. Si hay quemaduras en las mucosas, considere la posibilidad de realizar una endoscopia para buscar otras ulceraciones.

Existe un informe sobre el uso de n-acetilcisteína a la misma dosis prescrita para el acetaminofén. Se observa que las concentraciones de transaminasas hepáticas del paciente comenzaron a disminuir bruscamente después de iniciar el tratamiento con NAC.<sup>9</sup> Sin más estudios, es difícil recomendarlo como tratamiento habitual.

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

### Fuente y productos

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 un hongo cultivado, formulado en comprimidos, granulados y concentrados líquidos para su aplicación al suelo debajo de plantas y árboles en crecimiento.

## Toxicología

Los animales de experimentos toleran grandes dosis orales de **ácido giberélico** sin presentar efectos adversos aparentes. No se han informado intoxicaciones en humanos. No se ha informado sensibilización, y los efectos irritantes no son notables.

## Tratamiento

1. Proporcione un tratamiento de apoyo para cualquier efecto tóxico en humanos, ya que no se conoce ningún antídoto.
2. Elimine la contaminación de la piel con agua y jabón. Elimine la contaminación de los ojos enjuagándolos con agua limpia o solución salina. Si se produce irritación, remita al paciente para que reciba tratamiento médico adicional.
3. En caso de una ingestión significativa, considere la descontaminación digestiva como se describe en el **Capítulo 3, Principios generales**, aunque puede que no sea necesario. En los centros de control de intoxicaciones, recibirá información sobre si está indicado cierto tratamiento en función de la ingestión.

## NICOTINA

### Fuente y productos

La nicotina es un alcaloide que se encuentra en las hojas de muchas especies de plantas, pero normalmente se obtiene comercialmente de la planta del tabaco (*Nicotiana tabacum*). En el pasado, se ha comercializado una solución al 95 % del alcaloide libre en disolvente orgánico como fumigante de invernadero. Otro producto utilizado con el mismo fin es una solución acuosa de sulfato de nicotina al 40 %. Ambos productos producen una volatilización significativa de la nicotina. Los insecticidas comerciales de nicotina se conocen desde hace mucho tiempo como "Black Leaf 40". Esta formulación se suspendió en 1992, aunque en ocasiones todavía se pueden encontrar antiguas preparaciones de insecticidas de nicotina.<sup>13</sup> El último producto de nicotina registrado restante se discontinuará a partir de 2013 a solicitud del solicitante de registro.<sup>14</sup> Hoy en día, la mayoría de las intoxicaciones por nicotina son el resultado de la ingestión de productos de tabaco y de la ingestión o uso incorrecto de productos de reemplazo de nicotina, como chicles de nicotina y parches transdérmicos.<sup>15, 16</sup> Sin embargo, aún pueden producirse ingestiones de productos pesticidas antiguos.<sup>17</sup>

## Toxicología

El alcaloide de **nicotina** se absorbe eficazmente por el intestino, los pulmones y la piel. Se produce una biotransformación amplia en el hígado, y entre el 70-75 % se produce como efecto de primer paso.<sup>18</sup> Tanto el hígado como el riñón intervienen en la formación y excreción de múltiples productos finales, que se excretan en unas pocas horas. Las estimaciones de la semivida de la nicotina oscilan entre aproximadamente 1 hora en fumadores y hasta 2 horas en no fumadores.<sup>19, 20</sup>

La acción tóxica es compleja. En dosis bajas, se estimulan los ganglios autónomos. En dosis más altas, se producen el bloqueo de los ganglios autónomos y de las uniones neuromusculares del músculo esquelético, y efectos directos sobre el sistema nervioso central. La parálisis y el colapso vascular son características destacadas de la intoxicación aguda, pero la muerte suele deberse a parálisis respiratoria, que puede producirse inmediatamente después de los primeros síntomas de intoxicación.<sup>14, 17</sup> La nicotina no es un inhibidor de la enzima de colinesterasa.

### Nicotina

## ASPECTOS DESTACADOS

Absorbida eficientemente por el intestino, los pulmones y la piel

Impactos en el SNC

Impactos respiratorios

## SIGNOS Y SÍNTOMAS

Salivación, sudoración, mareos, náuseas, vómitos, diarrea

Posible ardor en boca/garganta, agitación, confusión, dolor de cabeza, dolor abdominal

Síntomas cardiovasculares con dosis/exposición elevadas

## TRATAMIENTO

Descontamine los ojos y la piel.

Mantenga despejadas las vías respiratorias.

Limite la absorción digestiva.

Atropina por vía intravenosa si está indicada

Controle las convulsiones.

## Signos y síntomas de intoxicación

Síntomas tempranos y significativos de intoxicación incluyen salivación, sudoración, mareos, náuseas, vómitos y diarrea. Se informan sensaciones de ardor en la boca y la garganta, agitación, confusión, dolor de cabeza, y dolor abdominal. Los síntomas cardiovasculares son significativos con una exposición elevada. En caso de intoxicación grave, el colapso cardiovascular se manifiesta por bradicardia u otras arritmias, y por choque hipotensivo.<sup>13, 17, 21, 22, 23</sup> Los pacientes pueden tener disnea, luego insuficiencia respiratoria y pérdida del conocimiento.<sup>13, 21, 22, 23</sup> En algunos casos, la hipertensión y la taquicardia pueden preceder a la hipotensión y la bradicardia.<sup>21, 22</sup> También puede haber convulsiones.<sup>13, 17, 22</sup> En un caso de ingestión de una dosis elevada de pesticida alcaloide de nicotina, el paciente presentó asistolia en 2 minutos. Posteriormente, presentó convulsiones e hipotensión refractaria.<sup>13</sup> Un niño presentó convulsiones, depresión respiratoria y encefalopatía hipóxica después de ingerir un pesticida que contenía nicotina.<sup>17</sup>

Si aparecen síntomas de intoxicación durante la exposición a un insecticida de nicotina transportado por el aire, se debe sacar a la persona del ambiente contaminado inmediatamente y se debe lavar cualquier área de la piel que pueda estar contaminada. Luego, se debe llevar al paciente al centro de tratamiento más cercano. Aunque una intoxicación leve puede resolverse sin tratamiento, a menudo es difícil predecir la gravedad final de la intoxicación al inicio.

## Confirmación de la intoxicación

La concentración en orina, plasma y saliva del metabolito cotinina se puede utilizar para confirmar la absorción de nicotina. Sin embargo, estos estudios generalmente deben enviarse a un laboratorio de referencia y no son clínicamente útiles en casos de toxicidad aguda. El tratamiento debe basarse en la presentación y los hallazgos clínicos. Si es necesario, la confirmación del laboratorio se puede realizar en una fecha posterior.

## Tratamiento de la toxicosis por nicotina

1. Si el líquido o el aerosol han entrado en contacto con la piel, lave bien el área con agua y jabón. Si los ojos han sido contaminados, enjuáguelos minuciosamente con agua limpia o solución salina. Si la irritación persiste, remita al paciente para que reciba tratamiento médico especializado.
2. Si hay algún indicio de pérdida del impulso respiratorio, mantenga la ventilación pulmonar mecánica. Por lo general, se puede sobrevivir a los efectos tóxicos de la nicotina distintos de la depresión respiratoria. Por lo tanto, mantener un intercambio gaseoso adecuado es de suma importancia.
3. Si se ha ingerido recientemente un producto que contiene nicotina, tome medidas inmediatas para limitar la absorción digestiva. Si el paciente está completamente alerta, administre inmediatamente carbón activado por vía oral como se describe en el **Capítulo 3, Principios generales**. Este es, probablemente, el mejor paso inicial en el tratamiento. Dado que la mayoría de los pacientes que ingieren nicotina presentan vómitos importantes, no siempre es necesario el carbón activado. No administre catárticos ni jarabe de ipecacuana.
4. Trate a los pacientes con intoxicación grave en cuidados intensivos, preferentemente tras consultar al sector de toxicología, si está disponible. Controle el estado cardíaco mediante electrocardiografía y mida la presión arterial con frecuencia. Puede ser necesaria la reanimación cardiopulmonar. El colapso vascular puede requerir la administración de vasopresores. También pueden ser necesarias infusiones de soluciones electrolíticas, plasma o sangre para combatir el choque.

5. Trate la estimulación parasimpática excesiva, como la hipersecreción grave (especialmente salivación y diarrea) o la bradicardia, con sulfato de atropina por vía intravenosa. No existe un antídoto específico para la intoxicación por nicotina.

#### Dosis de sulfato de atropina

- **Adultos y niños mayores de 12 años: 0,5-1,0 mg por vía intravenosa lenta, repita cada 5 minutos si es necesario.**
- **Niños menores de 12 años: 0,02 mg/kg de peso corporal por vía intravenosa lenta, repita cada 5 minutos si es necesario. (Dosis mínima de 0,1 mg).**

6. Controle las convulsiones como se describe en el **Capítulo 3, Principios generales**.

## ROTENONA

### Fuente y productos

Aunque esta sustancia natural está presente en varias plantas, la fuente de la mayor parte de la rotenona utilizada en Estados Unidos es la raíz seca de derris importada de América Central y del Sur. Está formulada en forma de polvos y aerosoles (menos del 5 % del principio activo) para uso en jardines y cultivos de alimentos. Muchos productos contienen butóxido de piperonilo como sinergista, y algunos productos comerciales incluyen otros pesticidas. La rotenona se degrada rápidamente en el ambiente. Se aplican emulsiones de rotenona a lagos y estanques para matar peces.

### Toxicología y manifestaciones de la intoxicación

Aunque la **rotenona** es tóxica para el sistema nervioso de insectos, peces y aves, los productos comerciales de rotenona han presentado pocos riesgos para el hombre durante muchas décadas. No se han informado muertes ni intoxicaciones sistémicas en humanos en relación con el uso habitual. Sin embargo, hay un informe de la muerte de una niña que ingirió un producto llamado "Gallocide", que contiene rotenona y aceites etéreos, incluido el aceite de clavo (eugenol). Presentó una pérdida gradual del conocimiento durante 2 horas y murió de un paro respiratorio.<sup>24</sup>

Ha habido algunos informes de síntomas tóxicos después de la exposición ocupacional. La irritación de los ojos es el más frecuente. Además, se ha informado el entumecimiento de las membranas mucosas orales en trabajadores que recibieron polvo de la raíz de derris en polvo en la boca. También se han informado dermatitis, irritación de las vías respiratorias, dolor de cabeza y neuropatía periférica.<sup>25</sup>

Cuando se inyectó rotenona en animales, se observaron temblores, vómitos, falta de coordinación, convulsiones y paro respiratorio. Estos efectos no se han informado en humanos con exposición ocupacional.

### Tratamiento de la toxicosis por rotenona

1. Proporcione un tratamiento de apoyo, ya que no existe un antídoto específico.

2. Elimine la contaminación de la piel lavándola con agua y jabón. Elimine la contaminación de los ojos enjuagándolos minuciosamente con agua limpia o solución salina. Quite por completo el polvo que haya en la boca. Si la irritación persiste, remita al paciente para que reciba tratamiento médico adicional.
3. Si se ha ingerido y retenido una gran cantidad de un producto que contiene rotenona, considere la descontaminación gástrica como se describe en el **Capítulo 3, Principios generales**.

## SABADILLA (ALCALOIDE DE *VERATRUM*)

### Fuente y productos

La sabadilla se compone de semillas maduras en polvo de un lirio sudamericano. El único uso registrado que queda en Estados Unidos es la aplicación agrícola a cítricos, aguacates y mangos.<sup>26</sup> Los alcaloides insecticidas son los de la planta *Veratrum*. La concentración de alcaloides en la sabadilla comercial suele ser inferior al 0,5 %. Hoy en día, se usa poca o ninguna cantidad de sabadilla en Estados Unidos, pero probablemente se use en otros países. Aunque la intoxicación por preparaciones medicinales de *Veratrum* puede haber ocurrido en el pasado remoto, la intoxicación sistémica por preparaciones de sabadilla utilizadas como insecticidas ha sido muy rara. Gran parte de los encuentros tóxicos con el alcaloide de *Veratrum* se producen por la ingestión inadvertida de la planta *Veratrum* o de una planta relacionada del género *Zigadenus*.<sup>27, 28</sup>

### Toxicología

El polvo de **sabadilla** es muy irritante para las vías respiratorias superiores, provoca estornudos y también es irritante para la piel. Los alcaloides de *Veratrum* aparentemente se absorben a través de la piel y el intestino, y probablemente también por los pulmones. Los alcaloides de *Veratrum* tienen una acción similar a la digitálica sobre los músculos del corazón (alteraciones de la conducción y arritmia).<sup>27, 29, 30</sup>

### Signos y síntomas de intoxicación

Los síntomas destacados de la intoxicación por alcaloides de *Veratrum* son náuseas y vómitos intensos, aumento de la salivación, y cambios en el estado mental. Los efectos cardiovasculares pueden ser graves, incluidas hipotensión y bradicardia. En ingestiones grandes, pueden producirse otras arritmias o bloqueo A-V. Estos síntomas suelen resolverse en 24 horas.<sup>27, 29, 30</sup>

### Tratamiento de la toxicosis por sabadilla

1. Elimine la contaminación lavando minuciosamente la piel con agua y jabón. Enjuague los ojos, si están afectados, con abundante agua limpia o solución salina. Si la irritación de la piel o los ojos persiste, remita al paciente para que reciba tratamiento médico adicional.
2. Considere la descontaminación gástrica como se describe en el **Capítulo 3, Principios generales**.
3. Si existe la sospecha de que se han absorbido cantidades significativas de alcaloides de sabadilla, controle la actividad cardíaca para detectar arritmias y defectos de conducción con un ECG. Remita al paciente con toxicidad grave a cuidados intensivos. Trate la bradicardia con atropina.<sup>29, 30</sup>

### Dosis de sulfato de atropina

- **Adultos y niños mayores de 12 años: 0,5-1,0 mg por vía intravenosa lenta, repita cada 5 minutos si es necesario.**
- **Niños menores de 12 años: 0,02 mg/kg de peso corporal por vía intravenosa lenta, repita cada 5 minutos si es necesario. (Dosis mínima de 0,1 mg).**

### Espinosinas PRODUCTOS COMERCIALES

Spinosad (una mezcla de espinosinas A y D)

## ESPINOSINAS

### Fuente y productos

Spinosad es un pesticida sintético de base biológica que se utiliza para controlar una variedad de insectos, incluidas pulgas, ácaros, hormigas rojas, orugas, moscas de la fruta y larvas de escarabajos de las hojas. Recientemente, ha sido aprobado para tratar los piojos en humanos.<sup>31</sup> Las espinosinas se derivan de la rara bacteria actinomiceto que habita en el suelo llamada *Saccharopolyspora spinosa*.

### Toxicología y manifestaciones de la intoxicación

**Spinosad** debe ser ingerido por la plaga objetivo para controlarla. Provoca una rápida excitación del sistema nervioso del insecto y actúa relativamente rápido. Las espinosinas interfieren en la función nicotínica y también alteran la función GABA en las neuronas del sistema nervioso central; sin embargo, no se unen a los sitios de receptores.<sup>32</sup> Spinosad tiene una baja toxicidad oral en mamíferos (la LD<sub>50</sub> en ratas es de >3000 mg/kg).<sup>33</sup> Al igual que el fipronil, las espinosinas tienen una afinidad mucho mayor por los insectos que por los mamíferos. No ha habido informes de toxicidad humana en la literatura médica.

### Tratamiento

1. Proporcione un tratamiento de apoyo en caso de que se produzcan efectos tóxicos en humanos, ya que no se conoce ningún antídoto.
2. Elimine la contaminación de la piel con agua y jabón. Elimine la contaminación de los ojos enjuagándolos con agua limpia o solución salina. Si se produce irritación, remita al paciente para que reciba tratamiento médico adicional.
3. En caso de una ingestión significativa, considere la descontaminación digestiva como se describe en el **Capítulo 3, Principios generales**, aunque puede que no sea necesario. En los centros de control de intoxicaciones, recibirá información sobre si está indicado cierto tratamiento en función de la ingestión.

## ESTREPTOMICINA

### Fuente y productos

El sulfato y el nitrato de estreptomicina se utilizan como pesticidas para el control de una variedad de patógenos bacterianos de plantas comercialmente importantes. La estreptomicina es un antibiótico derivado del crecimiento de *Streptomyces griseus*.



## Toxicología

La **estreptomicina** comparte un perfil tóxico con los antibióticos aminoglucósidos comúnmente utilizados para tratar enfermedades humanas. Sus principales modos de toxicidad son la nefrotoxicidad y la ototoxicidad. Afortunadamente, se absorbe inadecuadamente en el tubo digestivo, por lo que es poco probable que se produzca toxicidad sistémica por ingestión. Puede causar algunas náuseas leves y malestar digestivo.

## Tratamiento

Si se ha ingerido una gran cantidad y ha transcurrido 1 hora o menos, considere la descontaminación gástrica como se describe en el **Capítulo 3, Principios generales**.

## Referencias

1. Yen TH, Lin JL. Acute poisoning with emamectin benzoate. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2004;42(5):657-661.
2. Chung K, Yang CC, Wu ML, Deng JF, Tsai WJ. Agricultural avermectins: an uncommon but potentially fatal cause of pesticide poisoning. *Ann Emerg Med*. Jul 1999;34(1):51-57.
3. Soyuncu S, Oktay C, Berk Y, Eken C. Abamectin intoxication with coma and hypotension. *Clin Toxicol (Phila)*. 2007;45(3):299-300.
4. Samples JR, Buettner H. Corneal ulcer caused by a biologic insecticide (*Bacillus thuringiensis*). *Am J Ophthalmol*. Feb 1983;95(2):258-260.
5. Barkin ME, Boyd JP, Cohen S. Acute allergic reaction to eugenol. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. Apr 1984;57(4):441-442.
6. Isaacs G. Permanent local anaesthesia and anhidrosis after clove oil spillage. *Lancet*. Apr 16 1983;1(8329):882.
7. Lane BW, Ellenhorn MJ, Hulbert TV, McCarron M. Clove oil ingestion in an infant. *Hum Exp Toxicol*. Jul 1991;10(4):291-294.
8. Brown SA, Biggerstaff J, Savidge GF. Disseminated intravascular coagulation and hepatocellular necrosis due to clove oil. *Blood Coagul Fibrinolysis*. Oct 1992;3(5):665-668.
9. Eisen JS, Koren G, Juurlink DN, Ng VL. N-acetylcysteine for the treatment of clove oil-induced fulminant hepatic failure. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2004;42(1):89-92.
10. Hartnoll G, Moore D, Douek D. Near fatal ingestion of oil of cloves. *Arch Dis Child*. Sep 1993;69(3):392-393.
11. Mizutani T, Satoh K, Nomura H. Hepatotoxicity of eugenol and related compounds in mice depleted of glutathione: structural requirements for toxic potency. *Res Commun Chem Pathol Pharmacol*. Jul 1991;73(1):87-95.
12. Thompson D, Constantin-Teodosiu D, Egestad B, Mickos H, Moldeus P. Formation of glutathione conjugates during oxidation of eugenol by microsomal fractions of rat liver and lung. *Biochem Pharmacol*. May 15 1990;39(10):1587-1595.
13. Lavoie FW, Harris TM. Fatal nicotine ingestion. *J Emerg Med*. May-Jun 1991;9(3):133-136.
14. United States Environmental Protection Agency. Reregistration Eligibility Decision (RED) for nicotine. 2008. [http://www.epa.gov/pesticides/reregistration/REDS/nicotine\\_red.pdf](http://www.epa.gov/pesticides/reregistration/REDS/nicotine_red.pdf). Accessed December 30, 2012.
15. Pereira CB, Strupp M, Eggert T, Straube A, Brandt T. Nicotine-induced nystagmus: three-dimensional analysis and dependence on head position. *Neurology*. Nov 28 2000;55(10):1563-1566.
16. Wain AA, Martin J. Can transdermal nicotine patch cause acute intoxication in a child? A case report and review of literature. *Ulster Med J*. May 2004;73(1):65-66.

17. Rogers AJ, Denk LD, Wax PM. Catastrophic brain injury after nicotine insecticide ingestion. *J Emerg Med.* Feb 2004;26(2):169-172.
18. Svensson CK. Clinical pharmacokinetics of nicotine. *Clin Pharmacokinet.* Jan 1987;12(1):30-40.
19. Feyereabend C, Ings RM, Russel MA. Nicotine pharmacokinetics and its application to intake from smoking. *Br J Clin Pharmacol.* Feb 1985;19(2):239-247.
20. Kyerematen GA, Damiano MD, Dvorchik BH, Vesell ES. Smoking-induced changes in nicotine disposition: application of a new HPLC assay for nicotine and its metabolites. *Clin Pharmacol Ther.* Dec 1982;32(6):769-780.
21. Malizia E, Andreucci G, Alfani F, Smeriglio M, Nicholai P. Acute intoxication with nicotine alkaloids and cannabinoids in children from ingestion of cigarettes. *Hum Toxicol.* Apr 1983;2(2):315-316.
22. Sanchez P, Ducasse JL, Lapeyre-Mestre M, et al. Nicotine poisoning as a cause of cardiac arrest? *J Toxicol Clin Toxicol.* 1996;34(4):475-476.
23. Woolf A, Burkhart K, Caraccio T, Litovitz T. Self-poisoning among adults using multiple transdermal nicotine patches. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1996;34(6):691-698.
24. De Wilde AR, Heyndrickx A, Carton D. A case of fatal rotenone poisoning in a child. *J Forensic Sci.* Oct 1986;31(4):1492-1498.
25. United States Environmental Protection Agency. Reregistration Eligibility Decision (RED) for Rotenone. 2007; [http://www.epa.gov/oppsrrd1/REDS/rotenone\\_red.pdf](http://www.epa.gov/oppsrrd1/REDS/rotenone_red.pdf).
26. United States Environmental Protection Agency. Reregistration Eligibility Decision (RED) Exposure and Risk Assessment on Lower Risk Pesticide Chemicals Sabadilla Alkaloids. 2004; [http://www.epa.gov/oppsrrd1/REDS/sabadilla\\_red.pdf](http://www.epa.gov/oppsrrd1/REDS/sabadilla_red.pdf).
27. Dunnigan D, Adelman RD, Beyda DH. A young child with altered mental status. *Clin Pediatr (Phila).* Jan-Feb 2002;41(1):43-45.
28. Heilpern KL. Zigadenus poisoning. *Ann Emerg Med.* Feb 1995;25(2):259-262.
29. Jaffe AM, Gephardt D, Courtemanche L. Poisoning due to ingestion of *Veratrum viride* (false hellebore). *J Emerg Med.* Mar-Apr 1990;8(2):161-167.
30. Quatrehomme G, Bertrand F, Chauvet C, Ollier A. Intoxication from *Veratrum album*. *Hum Exp Toxicol.* Mar 1993;12(2):111-115.
31. Kirst HA. The spinosyn family of insecticides: realizing the potential of natural products research. *J Antibiot (Tokyo).* Mar;63(3):101-111.
32. Sparks TC, Crouse G.D., Durst, G. Natural products as insecticides: the biology, biochemistry and quantitative structure-- activity relationships of spinosyns and spinodoids. *Pest Manag Sci.* 2001;57:896-905.
33. Stebbins KE, Bond DM, Novilla MN, Reasor MJ. Spinosad insecticide: subchronic and chronic toxicity and lack of carcinogenicity in CD-1 mice. *Toxicol Sci.* Feb 2002;65(2):276-287.