

Insecticidas halogenados

DERIVADOS Y ANÁLOGOS DEL HALOBENCENO

Los derivados del halobenceno (cuadro 6-1) son sustancias químicas sintéticas, las cuales permanecen estables por semanas a años después de su aplicación. Son liposolubles, pero no hidrosolubles. Algunos de estos compuestos químicos se descomponen a temperaturas elevadas y quizás en el ambiente se convierten a 2,3,7,8-tetraclorodibenzodioxina (TCDD, dioxina) o compuestos similares (véase después). Las fórmulas de insecticidas comerciales consisten en insecticidas en forma pura, mezclas secas de diversos insecticidas, o soluciones de uno o más insecticidas en varios solventes orgánicos, en especial queroseno, tolueno u otros derivados del petróleo. Estos solventes orgánicos son tóxicos por sí mismos (capítulo 13).

El diclorodifenil tricloroetano (DDT) parece ser uno de los compuestos químicos más tóxicos, al menos en modelos experimentales en animales. En humanos, la ingestión de 20 g de DDT en forma de mezcla seca al 10% con harina ha inducido síntomas graves que persisten por más de cinco semanas, con recuperación gradual. Prácticamente todas las muertes reportadas en la bibliografía, han sido consecuencia de ingestión intencional del DDT en varios solventes. La toxicidad de estas soluciones es mayor que para el DDT o el solvente por separado.

El límite de tolerancia de los derivados del clorobenceno en la mayor parte de los alimentos es de 0.05 a 7 ppm, con la excepción del metoxiclor (14 ppm). Las dosis letales de varios insecticidas derivados del halobenceno se calculan con base en experimentos en animales, y se muestran en el cuadro 6-1.

No se conoce el mecanismo de intoxicación por estos agentes. La acción tóxica no requiere la alteración metabólica de su estructura química. El DDT actúa principalmente sobre el sistema nervioso central (SNC) a nivel del cerebro y de la corteza motora, causa hiperexcitabilidad característica, temblores, debilidad muscular y convulsiones. El miocardio se sensibiliza de forma que, al menos en los experimentos en animales, la inyección de adrenalina induce fibrilación ventricular. El TDE y Perthane® específicamente deprimen

Cuadro 6-1. Plaguicidas derivados del halobenceno

	DL50 (g/kg)
Acifluorfen	1.4
Amiben (ácido 3-amino-2,5-diclorobenzoico)	5+
Bromopropilato, Aacarol	5+
Clofentecina	5+
Clometoxifeno	10+
Clopiralid	5+
Clorflurenol, Maintain	12+
Clorobencilato (etil-4,4'-diclorobencilato)	2.7
Cloroneb	11+
Cloroprofam	5
Clorotalonil	10+
Clorotoluron	10+
Clorsulfuron	5.5
Dactal, clortal	12+
DDT, diclorodifeniltricloroetano (límite de exposición 1 mg/m ³)	0.1
Dicamba	1.7
Dicloran	1.5
Dicofol	0.4
Dienocloro	1.2
Difflubenzuron	4.6+
Eticlozato	1.6
Fenarimol	2.5
Fenoxaprop	2.3
Fenvalerato	0.45
Flamprop-isopropilo	4+
Flamprop-metilo	0.7
Flutriafol	1.1
Fomesafen	1.2
Ftalide	10+
Fusarex, Tecnazene	1.2
Imazalil, Bromazil	0.2
Ioxinil	0.1
Lactofen	5+
Metoxicloro (límite de exposición 10 mg/m ³)	0.6
Nuarimol, Trimidal	1.25
Penconazol	2
Tetradifon, Tedion (tetraclorodifenilsulfona)	14+
Triclopyr	0.6
Triflurizol	0.7
Triflumuron	5+
Vinclozolin	10+

la función de la corteza suprarrenal y con este fin se han utilizado en humanos. El Ovotrán® ha causado irritación o sensibilización cutáneas en humanos.

Como la mayor parte de las muertes por DDT se complican con la presencia de otros insecticidas y solventes, los datos obtenidos en la autopsia no son fiables. En animales intoxicados con DDT, los datos son necrosis centrolobulillar del hígado, vacuolización alrededor de células nerviosas grandes del SNC, en el tejido adiposo del miocardio y degeneración tubular renal. El dato más característico en animales de experimentación, expuestos a los otros derivados del halobenceno es daño hepático.

Datos clínicos

Las principales manifestaciones de intoxicación con estos agentes son vómito, temblores y convulsiones.

Intoxicación aguda (ocasionada sólo por ingestión)

- 1) Ingestión de 5 g o más de DDT seco: inicia vómito intenso en 30 min a 1 h se presenta debilidad y parestesias de las extremidades de inicio más gradual. Hay aprensión y excitación notables, así como diarrea.
- 2) Ingestión de más de 20 g de DDT seco: fasciculaciones de los párpados que inician en 8 a 12 h, esto se continúa con temblores musculares, primero de la cabeza y cuello y después más distales, con afección de las extremidades en convulsiones clónicas graves, similares a las observadas con la intoxicación con estricnina. El pulso es normal; la respiración se acelera de manera precoz y se vuelve más lenta en forma tardía.
- 3) Efectos de los solventes: los solventes orgánicos presentes en muchos insecticidas comerciales producen los efectos convulsivos del DDT e incrementan la depresión del SNC. El inicio de respiración lenta, superficial 1 h después de haber inhalado, ingerido o absorbido una solución de DDT a través de la piel, implica efecto del solvente, más que del DDT.

Intoxicación crónica

Los trabajadores con antecedentes de exposición a DDT durante muchos meses, tienen hasta 648 ppm de DDT en su grasa corporal y han permanecido bien por completo, en tanto que la mayoría de las personas tienen concentraciones en grasa corporal de insecticidas halogenados por debajo de 15 ppm. Estos insecticidas se almacenan por periodos prolongados en la grasa corporal, pero no en cantidades suficientes para inducir síntomas de inanición. Se esperaría daño hepático por exposición al DDT, por los datos obtenidos en animales de experimentación, pero no han aparecido reportes de esto.

Datos de laboratorio

- 1) Una concentración urinaria elevada de cloruros orgánicos o en especial de ácido bis (*p*-clorofenil) acético (DDA) indica exposición a DDT o a uno de los compuestos análogos e indica la gravedad de la exposición.
- 2) Cuando se sospecha intoxicación, es útil el análisis del suero o de la grasa obtenida por biopsia para establecer el diagnóstico. Se obtiene una muestra de grasa del tejido subcutáneo por medio de una aguja desechable calibre 18 y una jeringa desechable. La muestra debe pesar al menos 50 mg. La muestra se coloca en un frasco de cristal con tapa o en uno recubierto con teflón y con tapa que tengan un peso de alrededor de 0.1 mg. Se preparan al menos 5 mL de la sangre, obtenida después de una noche de ayuno. El frasco se etiqueta cuidadosamente con el nombre del paciente, peso de la muestra, fecha de recolección, nombre y dirección del médico. Se envía congelada al Toxicology

Laboratory, Pesticides Program, Food and Drug Administration, US Public Health Service, Atlanta 30333. Los frascos y otras instrucciones se obtienen en la misma fuente. El departamento sanitario local realiza el análisis.

Prevención (capítulo 1)

Tratamiento de las intoxicaciones con insecticidas halogenados (agudos)

Tratamiento de urgencias

- 1) Vómito: administrar jarabe de ipecacuana (capítulo 4).
- 2) Administrar carbón activado (capítulo 2) seguido de lavado gástrico con 2 a 4 L de agua corriente. Continuar con catárticos salinos. No administrar grasas o aceites. También es útil el lavado intestinal con solución de manitol al 20% (200 mL).
- 3) Lavar la piel con jabón y agua para eliminar la contaminación cutánea.
- 4) Proporcionar respiración artificial con O₂ si disminuye la frecuencia respiratoria.

Medidas generales

- 1) Anticonvulsivos: administrar diazepam, 10 mg con lentitud por vía intravenosa. Si persisten las convulsiones, utilizar un bloqueador neuromuscular y controlar la respiración. Para la hiperactividad o temblores administrar fenobarbital sódico, 100 mg por vía subcutánea cada hora, hasta que se controlen las convulsiones o hasta que se hayan administrado 0.5 g. Puede ser necesaria la administración de tiopental.
- 2) **No administrar estimulantes**, en especial adrenalina, ya que en ocasiones inducen fibrilación ventricular. Administrar propranolol para prevenir irritabilidad cardíaca.

Pronóstico

Se presenta recuperación excepto cuando el DDT se ingirió disuelto en un solvente orgánico. Si las convulsiones son graves y prolongadas es cuestionable la recuperación. Si los síntomas evolucionan sólo en temblores, la recuperación es completa en 24 h. Después de las convulsiones, la recuperación requiere de dos semanas.

HEXAACLORURO DE BENCENO (isómero γ = lindano)

El hexacloruro de benceno (hexaclorociclohexano) es estable por 3 a 6 semanas después de la aplicación. Es liposoluble pero no hidrosoluble. Se encuentran disponibles en forma de polvos, emulsiones, y soluciones en solventes orgánicos para su uso como insecticida. Se utilizan tanto las preparaciones técnicas como el isómero γ (lindano) en vaporizadores y

se han producido intoxicaciones graves por la exposición al vapor. La ingestión de 20 a 30 g de hexacloruro de benceno produce síntomas graves, pero es poco probable la muerte a menos que esta cantidad se disuelva en un solvente orgánico. En el caso del lindano, se considera que 3.5 g/70 kg es una dosis peligrosa. En una niña de 2.5 años de edad, la ingestión de 50 a 100 mg/kg causó convulsiones con recuperación en 24 h. La tolerancia al hexacloruro de benceno o lindano en los alimentos es de 10 ppm o menos. El límite de exposición para el lindano es de 0.5 mg/m³. Se han reportado casos poco frecuentes de intoxicación grave, y han sido consecuencia de ingestión accidental o suicida.

El hexacloruro de benceno y el lindano estimulan al SNC, causando hiperirritabilidad, ataxia y convulsiones. El edema pulmonar y el colapso vascular son neurógenos. En animales de experimentación, los efectos del lindano han tenido su inicio en 30 min y persisten hasta por 24 h, con el producto puro, el inicio de los efectos se retrasa por 1 a 6 h y después persiste hasta por cuatro días. El hexacloruro de benceno se almacena en la grasa corporal y se elimina con lentitud a través del metabolismo, la excreción en orina, heces o leche. De los diversos isómeros del hexacloruro de benceno, el lindano se excreta con mayor rapidez.

La característica más prominente de la intoxicación con hexacloruro de benceno o lindano en animales es la necrosis hepática. Otros cambios que se observan en la intoxicación en animales de experimentación son la degeneración hialina del epitelio tubular renal y los cambios histológicos en cerebro, corteza suprarrenal y médula ósea. El hexacloruro de benceno es carcinógeno en animales.

Datos clínicos

Las principales manifestaciones de intoxicación con hexacloruro de benceno o lindano son vómito, temblores y convulsiones.

Intoxicación aguda (por ingestión o contaminación cutánea masiva con solución concentrada en un solvente orgánico)

Los síntomas inician 1 a 6 h después de la exposición. Primero aparecen diarrea y vómito, después convulsiones. Es probable la recuperación, a menos que el material contenga un solvente orgánico, en tal caso la disnea, cianosis y deterioro de la circulación pueden evolucionar con rapidez. La exposición a cantidades más pequeñas por contaminación de la piel o ingestión ocasiona mareo, cefalea, náuseas, temblores y debilidad muscular. Además de estos síntomas la exposición a vaporizadores con hexacloruro de benceno o lindano, causan irritación de ojos, nariz y faringe. Estos síntomas desaparecen con rapidez al interrumpirse la exposición.

Intoxicación crónica

No se han reportado intoxicaciones crónicas sistémicas verdaderas de ninguno de los isómeros de hexacloruro de benceno. Se ha presentado dermatitis por contaminación cutánea con hexacloruro de benceno, pero mejora con rapidez después de interrumpir la exposición.

Datos de laboratorio

La función hepática está alterada. Los exámenes específicos de heces, orina o grasa revelan la presencia de hexacloruro de benceno. Para el método de toma y análisis de muestra de grasa véase pág. 93.

Tratamiento

El tratamiento es similar al de la intoxicación con insecticidas halogenados (véase antes).

Pronóstico**Intoxicación aguda**

En la intoxicación aguda no complicada por ingestión de solventes orgánicos, la recuperación completa se produce en 1 a 2 semanas. La progresión de los síntomas a edema pulmonar y colapso vascular, después de la ingestión de hexacloruro de benceno o lindano en un solvente orgánico hace menos probable la recuperación.

Exposición leve

Los síntomas por exposición leve a los vapores del hexacloruro de benceno o lindano, o la ingestión de pequeñas cantidades de hexacloruro de benceno no han durado más de dos semanas.

TOXAFENO (canfenos clorados)

El toxafeno está formado por terpenos clorados, con predominio de los canfenos clorados. Permanece estable de 1 a 6 meses después de la aplicación y es liposoluble e insoluble en agua. El toxafeno se encuentra disponible para su uso como insecticida en forma de polvos, emulsiones concentradas y soluciones concentradas en aceite. La dosis letal del toxafeno para adultos se calcula en casi 2 g. Varios miembros de una familia sufrieron intoxicación no mortal, después de consumir verduras contaminadas con toxafeno en una cantidad de 3 g/kg de verdura. Se cree que la dosis máxima ingerida por una persona fue de casi 1 g. Se han presentado varias muertes en niños después de ingerir grandes cantidades no establecidas. La tolerancia al toxafeno en alimentos es de 7 ppm. Se han reportado al menos tres muertes por ingestión de toxafeno. El límite de exposición para el toxafeno es de 0.5 mg/m³.

El toxafeno produce convulsiones por estimulación difusa del cerebro y médula espinal. Éstas son de tipo clónico, la sialorrea, el vómito y la excitabilidad auditiva refleja indican estimulación medular comparable a la inducida por el alcanfor. Los datos patológicos en la intoxicación aguda son hemorragias petequiales y congestión en el cerebro, pulmones, médula espinal, corazón e intestinos. También se encuentra edema pulmonar y áreas focales de degeneración en cerebro y médula espinal. En la intoxicación crónica inducida de manera

experimental, se han encontrado cambios degenerativos en el parénquima hepático y túbulos renales de los animales.

Datos clínicos

Las principales manifestaciones de intoxicación con toxafeno son vómito y convulsiones.

Intoxicación aguda (por ingestión o absorción cutánea)

Las convulsiones con frecuencia inician sin síntomas premonitorios, pero son precedidas por náuseas y vómito. En la intoxicación mortal, las convulsiones se presentan en intervalos menores hasta que sobreviene insuficiencia respiratoria, casi siempre de 4 a 24 h después de la intoxicación. En la intoxicación no mortal, el cese de las convulsiones se sigue por periodos variables de debilidad, lasitud y amnesia.

Intoxicación crónica (por ingestión, inhalación o absorción cutánea)

En la literatura no se han reportado casos de intoxicación crónica. Los experimentos en animales indican que los toxafenos causan menos toxicidad crónica que el DDT, pero son posibles cambios similares en hígado y riñones.

Datos de laboratorio

Se alteran las pruebas de función hepática. Los análisis de grasa corporal o del suero para buscar toxafeno indican la gravedad de la exposición (véase pág. 93).

Tratamiento

El tratamiento es igual al de las intoxicaciones por insecticidas halogenados (véase antes).

Pronóstico

Es probable que se recupere el paciente de la intoxicación aguda a menos que las convulsiones sean progresivas y no se controlen. El intervalo de 4 a 24 h después de la intoxicación es el más peligroso.

ÁCIDO 2,4-DICLOROFENOXIACÉTICO Y PESTICIDAS RELACIONADOS

El ácido 2,4-diclorofenoxiacético (2,4-D) y sus ésteres, ácido 2,4,5-triclorofenoxiacético (2,4,5-T) y sus ésteres y el ácido 2-metil-4-clorofenoxiacético (MCPA) y sus sales y ésteres se utilizan como herbicidas. Los ésteres propanoato o butanoato se conocen como MCPB, MCPP, 2,4-DB, butirac, butoxona, embutox, silvex y tropex. Otros herbicidas que se espera que tengan toxicidad similar incluyen erbon, Natrin®, Dicloroprop, Difenex® (clometoxinil),

metilo de diclofop, mecropop, Metoxono®, fenotiol, bifenox (Modown®), fenac y sesone (sulfato de 2,4-diclorofenoxietilo). El tetraclorodibenzo-*p*-dioxina (TCDD, dioxina) es un contaminante y producto de degradación de 2,4,5-T y otros herbicidas clorofenoxi, es un mutágeno potente en sistemas experimentales y se sospecha que sea mutágeno en humanos en dosis extremadamente bajas.

Se produjo una muerte por una cantidad de 2,4-D no menor de 6.5 g. Se han presentado otras muertes por cantidades variables de hasta 120 g. La DL50 para estos compuestos en animales varía de 300 a 700 mg/kg. El límite de exposición para 2,4,5-T y 2,4-D es 10 mg/m³ y el límite de exposición para sesone es de 0.1 mg/m³.

No queda claro el mecanismo de intoxicación, no se han reportado cambios histopatológicos específicos.

Datos clínicos

Las principales manifestaciones de intoxicación con 2,4-D son debilidad e hipotensión.

Signos y síntomas (por ingestión o absorción cutánea)

La ingestión de cantidades cercanas a las dosis letales causa dolor y ardor en la lengua, faringe y abdomen, rubor cutáneo, vómito, dolor muscular espontáneo y a la palpación con fasciculaciones, fiebre o hipotermia, letargo, astenia, arreflexia, neuropatía periférica, parálisis intercostal y coma. La absorción cutánea también causa debilidad muscular. Después de una semana la orina se vuelve oscura. Los pacientes que ingieren dosis masivas han tenido reducción persistente e irreversible de la presión arterial. Las convulsiones y trastornos en el ritmo cardíaco se han reportado, pero no han sido datos constantes.

Los efectos de la exposición a 2,3,7,8-tetraclorodibenzodioxina (TCDD, dioxina) incluyen sensación de ardor en ojos, nariz y faringe seguida por cefalea, mareo, náuseas y vómito. Aparecen prurito, eritema y tumefacción de la cara, que es más notable en párpados, nariz y labios de uno a varios días después. En el lapso de semanas, aparecen nódulos y pústulas en cara, antebrazos, hombros, cuello y tronco que evolucionan a comedones y quistes. Las erupciones acneiformes aparecen después de un mes o más y la piel se hiperpigmenta. Al mismo tiempo se hacen evidentes dolores de tipo muscular, sobre todo en muslos y tórax. El dolor muscular se agrava por el ejercicio. También hay insomnio, irritabilidad extrema y disminución de la libido, existen síntomas neuromusculares de debilidad y dolor con conducción nerviosa anormal. Se han observado porfiria cutánea tardía, disfunción hepática, hiperlipidemia, hirsutismo, irritación ocular crónica, trastornos emocionales y síndromes neuropsiquiátricos. Los cambios en la personalidad persisten por años.

Datos de laboratorio

Se encuentra mioglobina y hemoglobina en orina. Los incrementos en las concentraciones de lactato deshidrogenasa (LDH), transaminasa glutámica oxalacética sérica (SGOT), transaminasa glutámica pirúvica sérica (SGPT) y aldolasa indican la extensión del daño muscular. Se vigila el trazo electrocardiográfico en busca de anomalías del ritmo cardíaco.

Tratamiento

Tratamiento de urgencia

- 1) Administrar jarabe de ipecacuana (capítulo 4). Después del vómito, realizar lavado gástrico con carbón activado (capítulo 4). Se continúa con catárticos salinos.
- 2) Se limpia el área de la contaminación cutánea mediante lavado con agua y jabón.

Antídoto

Para la irritabilidad muscular y cardíaca, se administra lidocaína de 50 a 100 mg por vía intravenosa, seguida de 1 a 4 mg/min en forma de infusión continua conforme se requiera, a fin de controlar las anomalías del ritmo cardíaco.

Medidas generales

- 1) Tratar las convulsiones o coma. Mantener la respiración.
- 2) Reducir la fiebre mediante el uso de compresas frías (10 °C). Elevar la temperatura por debajo de lo normal al aplicar compresas tibias no mayores de 40 °C.
- 3) Reposición de las pérdidas de electrolitos a causa del vómito.
- 4) Para la diuresis alcalina, mantener la diuresis por arriba de un pH de 8.0 y los volúmenes urinarios por arriba de 500 mL/h, mediante la administración de bicarbonato y líquidos.
- 5) Son eficaces la hemodiálisis y la hemoperfusión.

Pronóstico

La sobrevivencia por más de 48 h es seguida por la recuperación completa. La impotencia y debilidad muscular persisten por varios meses.

INSECTICIDAS CLORADOS POLICÍCLICOS: CLORDANO, HEPTACLOR, ALDRIN, DIELDRIN, ENDRIN, MIREX, TIODAN Y CLORDECONA

Estos compuestos son sustancias químicas sintéticas liposolubles, pero no solubles en agua. El aldrin permanece estable por 1 a 3 semanas después de su aplicación. Los otros son estables por meses o años o aún más. Estos compuestos químicos, ya sean aislados o en mezclas en forma de polvos o soluciones en solventes orgánicos se utilizan como insecticidas para el control de moscas, mosquitos e insectos del campo.

La toxicidad de estos derivados policíclicos en roedores es mayor de manera considerable que la de los derivados del clorobenceno. Por ejemplo, la dosis letal experimental (DL50; capítulo 3) en ratas para el aldrin o endrin es de 5 mg/kg; para el dieldrin es de 40 mg/kg, para heptaclor de 90 mg/kg, clordecona 65 mg/kg, clordano 200 mg/kg, mirex 300 mg/kg y endosulfán 30 mg/kg. En el adulto promedio, aparecen síntomas graves después de

la ingestión o contaminación de la piel con 15 a 50 mg/kg o 1 a 3 g de clordano. Otros derivados del indano quizá sean más tóxicos. En el caso de contaminación cutánea accidental con 30 g de clordano en forma de solución al 25% en un solvente orgánico, ésta fue mortal para un adulto en 40 min.

Las tolerancias residuales permisibles de estos compuestos químicos de indano en los alimentos varían de 0 a 0.1 ppm. El límite de exposición para clordano y heptaclor es de 0.5 mg/m³, para dieldrin y aldrin 0.2 mg/m³, endrin 0.1 mg/m³ y para endosulfán, 0.1 mg/m³. No se han establecido los niveles de seguridad para clordecona o mirex.

Los cambios patológicos incluyen congestión, edema, petequias hemorrágicas diseminadas en el parenquima pulmonar, riñones y cerebro. Los riñones también muestran daño en las células tubulares. Al alimentar animales de experimentación con varios derivados del indano en concentraciones de 10 a 200 ppm, se induce en el hígado el crecimiento de las células hepáticas y la marginación periférica de los gránulos basofílicos. En dosis más elevadas se encuentran cambios degenerativos en las células hepáticas y túbulos renales.

Datos clínicos

Las principales manifestaciones de intoxicación con derivados de indano son temblores y convulsiones.

Intoxicación aguda (por ingestión, inhalación o por contaminación de la piel con cualquier derivado de indano, incluso en ausencia de solventes)

Los síntomas de hiperexcitabilidad, temblores, ataxia y convulsiones inician en los siguientes 30 min a 6 h y continúan con depresión del SNC que termina en insuficiencia respiratoria. En una persona que ingirió clordano en dosis de 25 mg/kg, hubo datos de daño renal, como ya se indicó, por la presencia de proteinuria, hematuria y anuria. También se han reportado daño hepático y rabdomiólisis. Dos años después de la exposición al endosulfán mientras limpiaba un tanque de agua un paciente presentó un deterioro cognitivo y emocional, trastornos graves de la memoria, pérdida importante de la coordinación visuomotor e incapacidad para realizar tareas excepto las más simples.

Intoxicación crónica (por ingestión, inhalación o contaminación cutánea)

La exposición prolongada a la clordecona causó síntomas neurológicos. Tanto la clordecona como el mirex han mostrado ser carcinógenos en animales de experimentación. En trabajadores, en ocasiones se han presentado convulsiones epiléptiformes de gran mal o de pequeño mal por absorción dérmica de endosulfán en polvo. Los datos del EEG durante la intoxicación han sido sugestivos de epilepsia, pero se han revertido a lo normal cuando se interrumpe la exposición. Los síntomas persisten por más de una semana, después de la interrupción de la exposición o de la intoxicación aguda.

Datos de laboratorio

Las pruebas de función hepática presentan trastornos como se observa por las pruebas apropiadas (capítulo 4). Una biopsia de grasa o pruebas séricas revelan la presencia de derivados de indano (véase pág 93, para métodos de toma de muestras).

Tratamiento

- 1) Tratar de la misma forma que en la intoxicación con insecticidas halogenados (véase antes). Se administran resinas de colestiramina para incrementar hasta en siete veces la eliminación de clordecona. El personal que participa en el tratamiento, utilizará guantes de neopreno como protección en contra de la contaminación.
- 2) Mantener la orina alcalina previene la precipitación de mioglobina en los riñones.

Pronóstico

Si existiera daño hepático previo, la toxicidad de los insecticidas halogenados policíclicos aumenta de manera notable. Es probable la recuperación, si el inicio de las convulsiones se retrasa más de 1 h y si éstas se controlan con facilidad.

REFERENCIAS

- Boereboom FTJ *et al.*: Nonaccidental endosulfan intoxication: a case report with toxicokinetic calculations and tissue concentrations. *J Toxicol Clin Toxicol* 1998;36:345.
- Bradberry SM *et al.*: Mechanisms of toxicity, clinical features, and management of acute chlorophenoxy herbicide poisoning: a review. *J Toxicol Clin Toxicol* 2000;38:111.
- Fontana A *et al.*: Incidence rates of lymphomas and environmental measurements of phenoxy herbicides: ecological analysis and case-control study. *Arch Environ Health* 1999;53:384.
- Grimmett WG *et al.*: Intravenous thiodan (30% endosulfan in xylene). *J Toxicol Clin Toxicol* 1996;34:447.
- Guallar MIS-G *et al.*: Determinants of *p,p'*-Dichlorodiphenyldichloroethane (DDD) concentration in adipose tissue in women from five European cities. *Arch Environ Health* 1999;54:277.
- Longnecker MP *et al.*: The human health effects of DDT (dichlorodiphenyltrichloroethane) and PCBs (polychlorinated biphenyls) and an overview of organochlorines in public health, *Annu Rev Public Health* 1997;18:211.
- Nordt SP, Chew G: Acute lindane poisoning in three children. *J Emerg Med* 2000;18:51.
- Sim M *et al.*: Termite control and other determinants of high body burdens of cyclodiene insecticides. *Arch Environ Health* 1998;53:114.
- Torres-Arreola L *et al.*: Levels of Dichloro-Diphenyl-Trichloroethane (DDT) metabolites in maternal milk and their determinant factors. *Arch Environ Health* 1999;54:124.