

Venta clandestina de rodenticidas, un problema de salud pública. Reporte de dos casos

Clandestine sale of rodenticides, a health problem. Report of two cases

Karla Isis Avilés-Martínez,¹ José Carlos Villalobos-Lizardi,² Adriana López-Enríquez³

Resumen

ANTECEDENTES: La venta clandestina de rodenticidas es una manifestación de la pobreza y la exclusión social. Los rodenticidas adquiridos en estas circunstancias son accesibles porque tienen un canal de distribución eficiente. Su disponibilidad en casa, sin medidas de seguridad adecuadas y estrictas, representa un problema de salud potencialmente letal debido al contenido, falsificación, adulteración y etiquetado inadecuado o ausente.

CASOS CLÍNICOS: Se reportan dos casos clínicos, no letales, de niños previamente sanos que ingirieron rodenticidas no etiquetados y obtenidos de la venta ilegal ambulante. El primer caso sufrió intoxicación por difetaliona (Clase Ia), rodenticida anticoagulante de segunda generación (en la bibliografía se reporta intoxicación en dos niños). El segundo caso tuvo intoxicación por carbofuran (Clase Ib) y sufrió un toxíndrome colinérgico (existen limitados reportes bibliográficos en niños).

CONCLUSIONES: Los significativos avances en medicina y las herramientas de diagnóstico y tratamiento son siempre complementarias a la responsabilidad social del Pediatra en servicios de Urgencias; le corresponde reconocer el problema clínico y social, advertir a la población de los riesgos mortales de los productos adquiridos por venta clandestina y los mecanismos para prevenirlos.

PALABRAS CLAVE: Rodenticidas; niños; difetaliona; carbofuran; factores socioeconómicos; servicios de Urgencias; hospital; agentes colinérgicos.

Abstract

BACKGROUND: The clandestine sale of chemical substances, such as rodenticides, is a manifestation of poverty and social exclusion. It reflects the effects of economic inequality, which, in turn, establishes consumption patterns. The rodenticides acquired in these circumstances are accessible, have an efficient distribution channel, the sellers sponsor them effectively and their price is low. On the other hand, they imply a potentially lethal health problem due to content, falsification, adulteration and inadequate or absent labeling. This manuscript places in perspective the complex work of the pediatrician before scenarios of this magnitude.

CLINICAL CASES: Two non-lethal clinical cases are presented in previously healthy children who ingested unlabeled rodenticidal products obtained from illegal street vendors; the first case with intoxication due to difethialone, second-generation anticoagulant rodenticide (intoxication is reported in 2 children in the literature). The second case presented intoxication by carbofuran and developed a cholinergic toxin syndrome (there are limited bibliographic reports in children). Tools to make diagnostic and therapeutic decisions based on the available literature are shown.

CONCLUSIONS: From this work it is concluded that the significant advances in medicine and the tools of diagnosis and treatment are always complementary to the social responsibility of the Pediatrician in the Emergency Department; It corresponds to recognize the clinical and social problem, warn the population about the lethal risks of the products acquired by clandestine sale and the mechanisms to prevent them.

KEY WORDS: Rodenticides; Child; Difethialone; Carbofuran; Socioeconomic factors; Emergency service, Hospital; Cholinergic agents.

¹ Pediatra adscrita al servicio de Urgencias pediátricas.

² Residente de segundo año de la especialidad en Pediatría médica.

³ Pediatra urgencióloga, jefa del servicio Urgencias Pediátricas.

Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco, México

Recibido: 21 de enero 2018

Aceptado: 8 de febrero 2019

Correspondencia

Karla Isis Avilés Martínez
draisispediatra@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Avilés-Martínez KI, Villalobos-Lizardi JC, López-Enríquez A. Venta clandestina de rodenticidas, un problema de salud pública. Reporte de dos casos. Acta Pediatr Mex. 2019;40(2):71-84.
DOI: <http://dx.doi.org/10.18233/APM-40No2pp71-841779>

ANTECEDENTES

Puesto que los plaguicidas no están diseñados para consumo humano, los casos de envenenamiento en niños pueden ser dramáticos y difíciles de reconocer. La oralidad de los niños, su mimetismo con el medio, su curiosidad y peculiaridades fisiológicas, los hace particularmente vulnerables ante las repercusiones de una intoxicación. Las posibilidades de intoxicarse se incrementan ante sustancias químicas tóxicas accesibles en contenedores improvisados y no etiquetados (o con datos insuficientes o inciertos en la etiqueta). Este fenómeno es más frecuente en niños que se intoxican con plaguicidas y rodenticidas obtenidos de la venta clandestina^{1,2} o por negligencia doméstica, o ambas.³ En estas circunstancias aumenta el grado de dificultad para el clínico en urgencias, pues es imprescindible la correcta e inmediata identificación de la(s) sustancia(s) que causa la intoxicación para comprender la complejidad fisiopatológica, la potencial letalidad del tóxico y tomar las mejores y oportunas decisiones terapéuticas. Por lo tanto, las intoxicaciones por rodenticidas obtenidos de la venta clandestina son un problema de salud en todo el mundo.⁴

Las intoxicaciones por plaguicidas comprenden a los insecticidas-acaricidas, herbicidas, molusquicidas, fungicidas y rodenticidas. Tienen en común las vías de absorción: inhalación, ingesta (accidental o no) y absorción cutánea.^{5,6} Los niños menores de cinco años sufren, aproximadamente, 3.3% de las intoxicaciones.⁷ Las intoxicaciones por rodenticidas, insecticidas y herbicidas se han reportado como causa de muerte en 17-19% de los casos.⁸ En la actualidad se dispone de bibliografía limitada acerca de la prevalencia de exposiciones a plaguicidas en niños; esto repercute en la escasa disponibilidad de evidencia de su tratamiento; por lo tanto, el tratamiento actual se sustenta en consensos de juicios de las mejores opciones disponibles.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica a los plaguicidas, sobre todo, con base en su toxicidad aguda en estudios efectuados en animales. Se clasifican en extremadamente peligrosos (**Ia**), altamente peligrosos (**Ib**), moderadamente peligrosos (**II**), poco peligrosos (**III**), normalmente no ofrecen peligro mediante uso adecuado (**U**); fumigante no clasificado (**FM**) y pesticida obsoleto, no clasificado (**O**) (*The WHO Recommended Classification of Pesticides by Hazard and Guidelines to Classification 2009*).

Se han descrito cinco toxíndromes cuya presentación puede ser clásica o tener formas incompletas: anticolinérgico, colinérgico, simpaticomimético, hipnótico-sedante y opioide como herramienta diagnóstica en el abordaje general en urgencias de los niños con intoxicación por alguna sustancia química. Estos toxíndromes están integrados por anormalidad en 10 parámetros clínicos: signos vitales (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, temperatura), evidencias neurológicas (diámetro pupilar y reactividad), estado neurológico (agitación, sedación, convulsiones, coma), piel (color, humedad), mucosas (húmedas, secas), actividad gastrointestinal (ileo, peristaltismo incrementado), manifestaciones urinarias (retención, incontinencia).⁹ **Cuadro 1**

Caso 1

Paciente pediátrico de 1 año, referido sano; fue llevado en tres ocasiones previas al hospital por urgencias sentidas. Vive a unas cuerdas del hospital con su madre y hermana en alojamiento de una habitación. En esta ocasión, la madre lo encontró comiendo 3-4 cubos rojos de veneno para ratas que compró (sin etiquetas) en un mercado local. Minutos más tarde ingresó a *triage*, en donde se le observó lloroso, consolable con la madre, sin incremento del esfuerzo respiratorio, coloración de piel rosada. Frecuencia cardíaca 130 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 25 respiraciones por minuto, temperatura 37 °C, pupilas

Cuadro 1. Clasificación de los plaguicidas según su toxicidad en animales

Clasificación según los riesgos (OMS)	Clasificación de peligro	Color de la banda		leyenda	DL ₅₀ para ratas/kg	
					Oral	Dérmico
Clase (Ia) producto sumamente tóxico	Muy tóxico	Rojo		Muy tóxico	<5	<50
Clase (Ib) producto muy peligroso	Tóxico	Rojo		Tóxico	5-50	50-200
Clase (II) producto moderadamente peligroso	Nocivo	Amarillo		Nocivo	50-2000	200-2000
Clase (III) producto poco peligroso	Cuidado	Azul		Cuidado	>2000	>2000
Clase (U) producto que no ofrece riesgos		Verde		Cuidado	5000 o más	
Clase (O) obsoleto como pesticida. No clasificado		Naranja				

Referencias: 1-3,8-25

isocóricas, saturación de oxígeno ambiente 98%, peso 8.3 kg, talla 70 cm. Se ingresó en Urgencias por la ingesta de posible rodenticida.

En la evaluación primaria (signos vitales, permeabilidad de vía aérea, respiración, circulación, estado neurológico, exposición general) no se documentaron anomalías. En la evaluación secundaria (evaluación instrumentada y completa de cabeza a pies) se encontró exantema máculo-papular en el tronco y las extremidades, sin otro dato agregado. Se integró rápidamente su historia clínica, SAMPLE por su acrónimo; signos y síntomas: negados; alergias: desconocidas; medicamentos: ninguno; historia médica previa: madre de 20 años, con apendicectomía por apendicitis complicada con perforación en la semana 32 de gestación (embarazo gemelar), la hermana del niño tiene microcefalia y síndrome de West, los dos niños estuvieron hospitalizados durante cinco semanas después del nacimiento; esquema de vacunación incompleto; ingesta de último alimento aproximadamente 2 horas previas, evento: ingesta de rodenticida. Se le interrogó acerca de potenciales sustancias tóxicas en el domicilio, mencionó que existen medicamentos de la hermana del niño en un botiquín y fuera del alcance. Se identificó como clínicamente estable, más ante la ingesta de una

sustancia tóxica, se realizó descontaminación cutánea y lavado gástrico de donde se obtuvieron 4 cubos del tóxico y residuo alimenticio, se inició la administración de 1 g/kg de carbón activado y 1 g/kg de manitol oral.

Se le realizaron estudios complementarios: electrocardiograma, tiempos de coagulación y biometría hemática. Como estrategia para la identificación del tóxico se buscaron imágenes en internet compatibles con las características macroscópicas del probable rodenticida, que se identificó como difetialona (familia hidroxi-4-benzotiapiuranonas). Se le administraron 2 mg de fitonadiona subcutánea (**Cuadros 2 y 3**). El niño permaneció estable, y en revisión de tiempos de coagulación por al menos 24 horas. Los resultados iniciales fueron normales; a las 12 horas se encontró el tiempo de protrombina en 25", que permaneció elevado durante 18 horas, sin evidencia de sangrado. Se continuó con fitonadiona.

Se dio de alta del hospital a las 72 horas, asintomático. Dos semanas después, en la cita de control, la exploración física y los estudios de laboratorio fueron normales. Se decidió el alta definitiva y se indicaron a la madre medidas higiénico-dietéticas, de cuidado y prevención de

Cuadro 2. Rodenticidas anticoagulantes y no anticoagulantes (continúa en la siguiente página)

Tóxico	Principales exponentes**	Consideraciones generales	Mecanismo de toxicidad	Cuadro clínico	Antídoto: tratamiento de soporte	Nombres comerciales
Anticoagulantes						
Primera generación	Hidroxicumarinas: warfarina (lb), cumaclor, cumafuril, cumatetrilil (lb)	Requieren múltiples dosis, su toxicidad es elevada, se absorben por la piel y se excretan, aproximadamente, en una semana.	Antagonistas de la vitamina K, deprimen la síntesis hepática de protrombina, factores II, VII, IX y X.	Las manifestaciones clínicas son consecuencia del trastorno de la coagulación. El sangrado es el signo esperado. La evidencia física de sangrado puede aparecer pocos días o semanas después de la ingesta repetida de la sustancia. La prolongación del tiempo de protrombina puede aparecer entre 8-48 horas después de la ingesta. Una dosis de difetialona puede tener efecto incluso un año posterior a la ingesta.	El tratamiento consiste en la descontaminación cutánea y gastrointestinal inmediata. Se sugiere tomar tiempo de protrombina y sus valores normalizados. El carbón activado parece ser efectivo en casos de exposición por corto tiempo y dosis mínima. ² En pacientes asintomáticos, pero con tiempos de coagulación prolongados e INR aumentado: vitamina K1 (fitonadiona). En los pacientes asintomáticos con valores normales de tiempo de coagulación no se recomienda la indicación profiláctica de vitamina K1.	Aldocumar, Ibys, Dora, Matarata, Racumin.
Segunda generación	Difenacoum (la) brodifacoum (la) (superwarfarina, toxicidad de acción prolongada; existen pocos datos toxicológicos publicados) bromadiolona (la) difetialona (la) flocumafeno (la)	Tienen mayor potencia y letalidad que los de primera generación, no se excretan fácilmente; sus efectos clínicos se observan hasta una semana después de la ingesta. Sus manifestaciones clínicas son: anemia, sangrado y hemorragia.				Kenorat, Lok, Farco, Rapid Kill, Ratak, Bebirat, IUPAC, Broditop, rodilon. Ratibrom ²
Sustancias derivadas de la indandiona	Clorofocinona (la), difacinona (la), pindona, valona	Tienen elevada mortalidad (96%), aumentan la permeabilidad capilar y pueden generar hemorragia masiva.				Felino, Matex, Klerat, Ramik
No anticoagulantes						
Brometalina (la)		Principal efecto en el sistema nervioso central, insuficiencia respiratoria con una sola dosis. La infusión de lípidos como antídoto se ha reportado exitosa en animales, pero aún no en humanos.	Neurotóxico, genera desacoplamiento y agotamiento de ATP	Cefalea, confusión, cambios en la personalidad, pérdida de la coordinación motora, crisis convulsivas, parestias y parastesias, edema cerebral, hipertensión intracranial, coma, dificultad respiratoria, muerte.	Carbón activado, medidas generales para proteger la vía aérea y disminuir la presión intracraneal.	CyKill, Bromethalin, Fastrac blox, Rat Hunter

Cuadro 2. Rodenticidas anticoagulantes y no anticoagulantes (continúa en la siguiente página)

Tóxico	Principales exponentes**	Consideraciones generales	Mecanismo de toxicidad	Cuadro clínico	Antídoto: tratamiento de soporte	Nombres comerciales
Rodenticidas misceláneos	Colecalciferol (lb)	Difiere de los rodenticidas convencionales en que la muerte del roedor ocurre 3-4 días de la ingesta. No hay forma de confirmar el envenenamiento.	Disruptor endocrino. Es la forma activada de vitamina D3. Genera hipercalcemia.	Cardio, neuro y nefrotóxico. Nocivo por inhalación.	Provocar caluressis, optimización de la hidratación intravenosa con solución salina al 0.9% (el sodio en los túbulos renales disminuye la absorción del calcio); administración de furosemida, glucocorticoides como prednisona 1 mg/kg dosis. Otras opciones: administración intravenosa de EDTA, diálisis peritoneal con líquidos sin calcio o bicarbonato de sodio.	Pied Piper Project, Racumin D, Dry Vitamin D3 100
	Escila roja (O)	Puede causar intoxicación crónica con afectación al sistema nervioso central.	Genera intoxicación por el glucósido cardíaco que contiene y edema agudo pulmonar	De sabor amargo, efectos agudos: vómito, hipotensión, bradicardia sinusal, bloqueo sinusal o bloqueo de tercer grado, taquicardia o fibrilación ventricular. Intoxicación crónica: debilidad, dolor abdominal, visión borrosa, arritmias graves que pueden ser letales y crisis convulsivas.	El tratamiento se sustenta en retirar la ropa que tuvo contacto con el tóxico y lavado de la piel con agua y jabón.	Red squill, Death-diet, Rodine, Top-zol, Rat Baits and killing syrup.
	Escila roja (O)	Puede causar intoxicación crónica con afectación al sistema nervioso central.	Genera intoxicación por el glucósido cardíaco que contiene y edema agudo pulmonar	De sabor amargo, efectos agudos: vómito, hipotensión, bradicardia sinusal, bloqueo sinusal o bloqueo de tercer grado, taquicardia o fibrilación ventricular. Intoxicación crónica: hiperpotasemia.	El tratamiento se sustenta en retirar la ropa que tuvo contacto con el tóxico y lavado de la piel con agua y jabón. ABCDE, furosemida, prednisona, calcitonina, colestiramina. Tratamiento de la hiperpotasemia.	Red squill, Death-diet, Rodine, Top-zol, Rat Baits and killing syrup.

Cuadro 2. Rodenticidas anticoagulantes y no anticoagulantes (continúa en la siguiente página)

Tóxico	Principales exponentes**	Consideraciones generales	Mecanismo de toxicidad	Cuadro clínico	Antídoto: tratamiento de soporte	Nombres comerciales
Rodenticidas inorgánicos	Sulfato de talio (Ib)			debilidad, dolor abdominal, visión borrosa, arritmias graves que pueden ser letales y crisis convulsivas.	En bradicardia, lo indicado es la atropina o un marcapaso.	
	Fósforo amarillo (Ia)			Metal incoloro, sin olor y sin sabor. Se absorbe por el intestino y la piel. Antagoniza los efectos del potasio, inhibe la Na-K ATPasa Síntomas inespecíficos y multiorgánicos. Efectos agudos: dolor abdominal, náusea, vómito, diarrea, choque, delirio, crisis convulsivas, insuficiencia respiratoria, muerte. Efectos crónicos: alopecia, anormalidades gastrointestinales, polineuritis, encefalopatía, taquicardia, erupción cutánea, estomatitis, cambios atróficos en la piel, líneas de Mees en uñas, hiperestesia cutánea, degeneración renal, hepática, ósea, demencia. La confirmación se realiza por medición en suero, orina y cabello. El cuadro clínico es insidioso y su latencia es variable (8 o más días) Su acción se inicia desde los primeros minutos hasta 24 h más tarde; el paciente puede permanecer asintomático hasta 48 h y evolucionar a insuficiencia hepática;	Descontaminación (útil en la fase temprana) con carbon activado. Optimizar la hidratación intravenosa. Quelación con 250 mg de penicilamina por vía oral cada 6 h (es el antídoto más aceptado). Hiposulfito de sodio al 20%, azul de prusia en ingesta superior a 4 mg/kg. En dolor neuropático está indicada la carbamacepina. Apoyo psicológico.	Ratox, Zelio, pasta



Cuadro 2. Rodenticidas anticoagulantes y no anticoagulantes (continúa en la siguiente página)

Tóxico	Principales exponentes**	Consideraciones generales	Mecanismo de toxicidad	Cuadro clínico	Antídoto: tratamiento de soporte	Nombres comerciales
Fosfuro de zinc (Ib)				la mortalidad es mayor de 50%. Tiene efecto tóxico en el hígado y el aparato digestivo; la ingestión generalmente es seguida por un vómito descrito como "humo luminoso y con olor a ajo"; las heces pueden ser luminosas. Puede ocurrir delirio y muerte por colapso cardiovascular.		
		Es un polvo blanco, sin olor, cristalino, amargo.	Mecanismo de toxicidad: liberación de gas fosfina al llegar al estómago. La fosfina puede interactuar con el radical hidroxilo, generar peroxidación lipídica y el colapso circulatorio profundo. La muerte puede ocurrir en horas.	Los fósforos y fósforos, a veces, generan un olor a ajo o pescado podrido en el vómito, evacuación y aliento. La luminiscencia del vómito suele ser una característica de ingestión de fósforo. Genera pericarditis, miocarditis, sangrado miocárdico, vasoplejia, choque cardiogénico, en el endotelio causa estimulación de la fosfolipasa, degradación de los lípidos de la membrana, introducción de calcio. En el pulmón aumenta la permeabilidad y genera edema agudo.	No existe antídoto, solo medidas de apoyo basadas en el mantenimiento de la homeostasis de los órganos afectados; la descontaminación de la piel se realiza con cepillado rápido, sin contacto con agua, jabón o humedad; retiro de toda la ropa contaminada. El uso de carbón activado es la única alternativa hasta el momento, aunque controvertida. Deben establecerse medidas de protección para insuficiencia hepática y renal.	Fosfin, Dragon, Killrat, Phsvin, Re-matan, Zinc-tox, fosfuro de zinc metílico, ratone, fumino, mata cucarachas, chinches, alacranes, pulgas, fosfotoxin, Quick fume.

Cuadro 2. Rodenticidas anticoagulantes y no anticoagulantes (continuación)

Tóxico	Principales exponentes**	Consideraciones generales	Mecanismo de toxicidad	Cuadro clínico	Antídoto: tratamiento de soporte	Nombres comerciales
Estricnina (lb) o crimidina		Se requiere una pequeña cantidad para producir efectos graves en humanos. Con poca frecuencia la estricnina se encuentra mezclada con drogas como el LSD, heroína y cocaína.		La acción toxicológica en el sistema nervioso central causa convulsiones violentas poco después de la ingestión y espasmos dolorosos hasta llegar a la insuficiencia respiratoria y muerte cerebral. En dosis bajas, las manifestaciones clínicas incluyen: agitación, ansiedad, mioclonos, inquietud, espasmos musculares, fiebre, arqueo incontrolable del cuello y la espalda, brazos y piernas rígidas, dolor muscular, orina oscura.	El antídoto es el carbón activado. El tratamiento consiste en controlar las crisis convulsivas, descontaminación gastrointestinal, líquidos intravenosos con bicarbonato de sodio para contrarrestar la acidosis generada por las convulsiones. No se ha comprobado la eficacia hasta el momento de la hemodiálisis y hemoperfusión.	Racumin, Rat Kill, Combat max, Ligua-tox,
Fluoroacetato de sodio (la)	Conocido como ácido fluoroacético, sal de fluoroacetato de sodio, monofluoroacetato de sodio.	En su forma pura es un polvo blanco, que al disolverlo con agua forma una solución incolora, sin olor, con cierto gusto a vinagre.	Interrompe el ciclo del ácido cítrico: provoca acumulación de citrato en la sangre, lo que priva a las células de energía. Reduce las concentraciones de calcio y potasio	Se absorbe por vía oral y respiratoria; en la piel, solo cuando hay lesiones. La síntesis letal puede ocurrir en 30-120 minutos después de la ingestión. Altera los sistemas nervioso central (convulsiones), cardiovascular (prolongación de QTc, bloqueo, fibrilación ventricular, cambios en el segmento ST, asistolia), respiratorio y renal. Incrementa las concentraciones sanguíneas de citrato, lactato, glucosa y cuerpos cetónicos	No existe antídoto disponible. El tratamiento disponible son las medidas de soporte: ventilación	Compound

**Clases toxicológicas de los pesticidas según riesgos (OMS) acorde a DL50 por exposición oral-dérmica para ratas

Cuadro 3. Comparación de signos y síntomas del caso clínico intoxicado por difetialona

Signos y síntomas	Caso comparado con 5 estudios (10 pacientes)
Niños e infantes	✓
Ingesta accidental	✓
Inicialmente asintomático	✓
Hematuria	X
Gingivorragia	X
Epistaxis	X
Otorragia	X
Dolor lumbar	X
Hematoma abdominal	X
Hematemesis	X
Melenas	X
Trombosis	X
Infarto de miocardio	X
Coma	X
TP prolongado	✓
TPT prolongado	X
Tratamiento fitonadiona	✓
Tratamiento carbón activado	✓
Hemartrosis	X
Muerte	X

Referencias 26-30

accidentes en el hogar y el Comité Hospitalario de Protección al menor continuó el seguimiento.

Caso 2

Paciente masculino, de cinco años, llevado al servicio de Atención Médica de Urgencias. Radica cerca de un aserradero, en un municipio rural. La madre refirió que ese día, temprano por la mañana, colocó veneno para ratas en unos bolillos sobre los roperos. El veneno (líquido rosa) lo obtuvo sin etiqueta de familiares, quienes le comentaron que era para ardillas y otros roedores. A media tarde, la madre encontró

al niño comiendo el pan con el tóxico; lo hizo ingerir agua y leche, tuvo mareo, náuseas y arcadas posprandiales inmediatas. Una hora más tarde, la madre lo llevó a la Unidad de Protección Civil de la localidad, donde el niño ingresó somnoliento, pálido, tono muscular disminuido y mucosas secas. Fue trasladado en ambulancia a un hospital de primer contacto, tratado con oxígeno en puntas nasales. En la quinta hora de evolución tuvo insuficiencia respiratoria, que requirió intubación endotraqueal y ventilación asistida. Le administraron furosemida, corticoide y difenhidramina. Una hora después lo trasladaron al Servicio de Urgencias del hospital para atención definitiva.

En la evaluación inicial se documentó su estado neurológico: movimientos anormales, respiratorio: incremento del trabajo respiratorio, disociado de la ventilación asistida; circulatorio: pálido. En la evaluación primaria se obtuvieron signos vitales: frecuencia cardíaca irregular 40-60 latidos por minuto, temperatura 36 °C, ventilación asistida 20 ciclos por minuto, presión arterial 112-70 mmHg, saturación de oxígeno 100%, peso 20 kg. Vía aérea no permeable, broncorrea profusa, llenado capilar de 3 segundos, pupilas mióticas puntiformes, arrefléxicas, sin respuesta fotoluminosa, sin datos agregados en la exposición. Se integró insuficiencia cardiorrespiratoria y un toxíndrome colinérgico.

La primera intervención urgente consistió en aspirar secreciones y administración de una dosis de benzodiacepina para control y sincronía con la ventilación mecánica. En la evaluación secundaria se completó SAMPLE: signos de insuficiencia respiratoria, hipotonía muscular y choque, alergias negadas, esquema de vacunación completo, sin medicamentos diferentes a los descritos u otras sustancias tóxicas en el domicilio, referido sano previamente; último alimento 6 horas previas; el motivo de traslado fue el deterioro neurológico, respiratorio y circulatorio. Se le administraron 0.02 mg/kg/dosis de atropina, ante la persistencia de la bradiarritmia

se le administró una segunda dosis. La arritmia revirtió con la cuarta dosis del fármaco. Se inició la administración de carbón activado mediante sonda orogástrica, no se agregó catártico.

El niño tuvo una evacuación diarreica, fétida, abundante y se trasladó inmediato al área de descontaminación que cuenta con campana de extracción. Como parte de la evaluación complementaria se tomaron estudios de laboratorio: gasometría arterial con acidosis metabólica compensada inicial (brecha aniónica 21), hipopotasemia de 2.6 mEq/L, tiempo de protrombina 16", tiempo parcial de tromboplastina 28". Se repuso el potasio y se logró la normalización del ritmo cardíaco. Seis horas más tarde las pupilas eran isocóricas, normorrefléxicas, disminución del gasto fecal y su fetidez. Las concentraciones de colinesterasa eritrocitaria se reportaron en 4 U/mL (valor de referencia 8-13 U/mL) ante los datos clínicos de toxíndrome colinérgico. Doce horas después del ingreso, los servicios de protección civil identificaron el tóxico como carbofuran (2,3-dihidro-2,2-dimetil-7-benzofuranil-metilcarbamato) (**Cuadro 4**). Luego de

Cuadro 4. Comparación de signos y síntomas por carbofuran en el caso clínico *versus* la bibliografía disponible (continúa en la siguiente columna)

Signos y síntomas	Caso comparado con 28 estudios (890 pacientes)
Niños	✓
Intoxicación aguda	✓
Intoxicación crónica	X
Accidental/ocupacional	✓
Muerte	X
Toxíndrome colinérgico	✓
Signo muscarínico	✓
Miosis	✓
Diaforesis	X
Sialorrea	✓
Dolor torácico	X
Disnea	X

Cuadro 4. Comparación de signos y síntomas por carbofuran en el caso clínico *versus* la bibliografía disponible (continúa en la siguiente página)

Signos y síntomas	Caso comparado con 28 estudios (890 pacientes)
Insuficiencia respiratoria	✓
Náusea	✓
Vómito	✓
Dolor abdominal	✓
Diarrea	✓
Pancreatitis	X
Lesión hepática	X
Hematemesis	X
Otros trastornos gastrointestinales	X
Incontinencia urinaria-fecal	✓
Visión borrosa	✓
Signos nicotínicos	
Fasciculaciones	X
Trastornos en el ritmo cardíaco	✓
Debilidad muscular	✓
Implicación del sistema nervioso	✓
Letargia-coma	✓
Irritabilidad	X
Cefalea	X
Datos neurológicos-neuropsiquiátricos	X
Desorientación	X
Crisis convulsivas	X
Neuropatía	X
Lesión cerebral isquémica-necrosis	X
Trastornos en la memoria	X
Otras manifestaciones clínicas inmediatas, mediadas y tardías	✓
Choque	✓
Palidez	✓
Fiebre	X
Infarto de miocardio	X
Mareo	✓

Cuadro 4. Comparación de signos y síntomas por carbofuran en el caso clínico *versus* la bibliografía disponible (continuación)

Signos y síntomas	Caso comparado con 28 estudios (890 pacientes)
Lesión renal	X
Síndrome Steven-Johnson	X
Linfoma no Hodgkin	X
Infertilidad	X
Aborto	-
Genotoxicidad	-
Manifestaciones paraclínicas	✓
Colinesterasa sérica disminuida	✓
Hipocalemia	
Hiper glucemia	X
Leucocitos apoptóticos	-
Características de tratamientos	✓
Tratamiento con atropina	✓
Tratamiento con carbón activado	✓
Tratamiento con oximas	X
Ventilación mecánica	✓

Referencias: 4,7,18,31-54

transcurridas 24 horas estable se trasladó a la unidad de cuidados intensivos pediátricos; 20 horas después, se logró el destete ventilatorio. Al sexto día fue dado de alta del hospital, asintomático.

En los casos descritos, sin más información del potencial tóxico, surgieron varias preguntas: ¿qué tipo de rodenticida originó el cuadro clínico?, ¿en cuánto tiempo aparecerán las primeras manifestaciones de toxicidad y cuáles son?, ¿qué tan letal es?, ¿cuál es el tratamiento y qué medidas de seguridad debían observarse?, ¿cuál es la responsabilidad social del médico urgenciólogo para evitar eventos como los descritos?

DISCUSIÓN

Muchos aspectos de la fisiología de los roedores y humanos son similares. Como tal, los agentes

que se usan para envenenar ratas y ratones son tóxicos para los humanos. Por esta razón, los rodenticidas ocupan un lugar destacado en la historia de la Medicina y de la Toxicología.¹⁶ Pocas consultas generan tanta angustia en las familias y tanta inquietud en los profesionales de la salud como la que propicia el niño con una potencial o real intoxicación.^{3,9}

Los factores que propician la venta clandestina de rodenticidas son múltiples y heterogéneos. El elemento común es la pobreza y la exclusión social que obliga al trabajo informal como la venta ambulante, legal o ilegal. Además, la desigualdad económica en la población de menor poder adquisitivo origina patrones particulares de consumo que incluyen las compras de dudosa legalidad. A esto se suman una educación médica insuficiente hacia la comunidad, el desconocimiento de riesgos de quienes venden, compran y usan estos productos, la imperfecta legislación y la escasa responsabilidad social.

Es común que la venta ocurra ante la vista pública. Un vendedor ambulante motivado hace del rodenticida clandestino un producto accesible, tiene un canal de distribución eficiente y su precio es bajo, incluso puede contar con la recomendación de boca en boca por otros miembros de la comunidad. En contraparte, implican un problema de salud grave y potencialmente letal, debido a la falsificación, adulteración y etiquetado inadecuado o ausente.

La magnitud del problema derivado de la venta clandestina de rodenticidas afecta a gran parte de las naciones del mundo; incluso, posterior a la implementación de rigurosas medidas de seguridad, así como imposición de graves sanciones a corporaciones y a sus funcionarios, persiste la venta de estos productos que además involucran daños ambientales y actos criminales. El problema se extiende, pues actualmente no se limita a la venta ambulante, también pueden

adquirirse algunas de estas sustancias químicas en ciertos negocios establecidos.^{1,2,4,7,16,17} Las principales causas de intoxicación en humanos por rodenticidas de venta clandestina están relacionadas, principalmente, con los intentos de suicidio, de homicidio y la intoxicación no intencional, especialmente algunos trabajadores del campo y en niños.⁴

Las sustancias químicas camufladas, fuera de los envases originales, sin etiquetas informativas o con información ilegible o incierta, ponen en mayor riesgo de muerte a los niños que ingieren estos productos y esto disminuye la oportunidad del clínico de identificar y tratar oportuna y eficazmente al niño intoxicado.

En abril de 2018 se llevó a cabo el Primer Foro Nacional sobre Plaguicidas en México, en conjunto con la Organización Panamericana de la Salud (OPS), la Organización Mundial de la Salud (OMS), Organización de Naciones Unidas Medio Ambiente (ONU), en coordinación con la Secretaría del Medio Ambiente y Recursos Naturales (SEMARNAT) y el Instituto Nacional de Ecología y Cambio Climático (INECC), en donde se insistió en que: *“El uso de plaguicidas representa un importante riesgo para la salud y se puede prevenir a través de acciones conjuntas de diferentes actores, buscando siempre proteger a la población rural y urbana”* (Gerry Eijkemans).

La importancia en materia de salud pública también la ha hecho palpable el Secretariado Técnico de Consejo Nacional para Prevención de Accidentes (CONAPRA) que incluye en el Modelo Integral de Prevención de Accidentes en grupos vulnerables en México, los envenenamientos e intoxicaciones. Para que en México un producto rodenticida reciba la aprobación de la agencia sanitaria (COFEPRIS y CICOPLAFEST), se analizan diversos elementos: riesgos, uso y la categoría. Respecto a la evaluación de los riesgos, la toxicidad de la sustancia y sus concentraciones en el producto, el propósito y las

condiciones de uso, la ocurrencia de eventos adversos, quejas técnicas previas, las poblaciones expuestas probables, la frecuencia de exposición y de duración y las formas de preparación. Además, las compañías legalmente autorizadas para fabricar, almacenar, distribuir, transportar, fraccionar o importar productos rodenticidas están sujetas a la verificación del cumplimiento de las buenas prácticas de manufactura y control. Pese a que no se cuenta con reportes nacionales oficiales, en particular de difetiona, como se menciona en el Catálogo Oficial de Plaguicidas, no debería desestimarse su clasificación como potencialmente peligroso (Clasificación Ia, DL₅₀ 0.56mg/kg). Al carbofuran se le concede categoría letal y existe autorización para su uso como rodenticida.

Se han identificado diversas formulaciones ilegales que contienen inhibidores de colinesterasa, incluidas las formas sólidas que simulan anticoagulantes rodenticidas en forma de cebo y preparaciones líquidas, con etiquetas falsas y otros nombres. Las etiquetas de estos productos, a menudo, identifican a las cumarinas como ingredientes activos; sin embargo, pueden contener otros ingredientes, como carbofuran y organofosforados. Los hallazgos de diversos estudios indican que el envenenamiento por rodenticidas ilegales, que contienen inhibidores de acetilcolinesterasa, es generalmente grave, incluidos el carbofuran y la mayoría de los pacientes resulta con síndrome colinérgico, con predominio de manifestaciones muscarínicas.^{4,16} Los pesticidas constituyen un grupo extraordinariamente heterogéneo de sustancias químicas.

El carbofuran se introdujo, comercialmente, en 1965 y la OMS lo clasifica como altamente peligrosos (Clase Ib; LD50 en ratas = 8 mg/kg).¹⁷ En otros países de América Latina se han identificado otros productos similares que contienen aldicarb, como el denominado Tres Pasitos.^{1-7,12,13,15} La estimulación excesiva de los receptores de acetilcolina y, por lo tanto, el efecto excesivo sobre las

glándulas (salivales, sudoríparas) y órganos (músculo liso, intestino y vejiga) es la hipersecreción o hiperestimulación, con manifestaciones nicotínicas (norepinefrina efecto alfa: vasoconstricción, aumento del tono del esfínter vesical, midriasis, diaforesis. Norepinefrina efecto beta: taquicardia, vasodilatación, broncoconstricción, hipotermia, leucocitosis, elevación de cuerpos cetónicos) y muscarínicas, que fueron las predominantes en el caso (miosis, lagrimeo, sialiorrea, incremento peristaltismo, leucopenia, y las “B asesinas”: broncorrea, bradicardia, broncoespasmo, bradiarritmia) (**Cuadro 4**).^{1-7,12,13,15}

La búsqueda electrónica de imágenes compatibles con el tóxico sin etiqueta puede ser una herramienta útil; sin embargo, no es inequívoca, pues un rodenticida puede ser camuflado a voluntad de un vendedor clandestino. Otros buscadores de información toxicológica incluyen TOXNET-toxicology data network en <http://toxnet.nlm.nih.gov>; BUSCATOX-Área de Toxicología. Universidad de Sevilla en <http://www.farmacia.us.es/toxicologia.htm>¹⁻¹⁵ así como las fichas técnicas del probable tóxico y integración diagnóstica y de un síndrome tóxico, cuando sea posible, constituyen la piedra angular para el diagnóstico y el tratamiento.

CONCLUSIONES

Los productos prohibidos respecto al uso, venta, distribución y almacenamiento de plaguicidas y rodenticidas aún están disponibles en el mercado nacional mexicano mediante venta clandestina, a pesar de las leyes precisas y estrictas. Sin duda, es útil para el médico conocer los elementos de la formulación de los rodenticidas ilícitos y, mejor aún, es generar campañas de concientización social para evitar su venta y consumo. La responsabilidad del médico ante un niño intoxicado no se limita a la sala de urgencias; trascender a la sociedad implica modificar conductas y se puede lograr mediante la educación hacia los

cuidadores de los niños, advertirles de los riesgos letales de estos productos adquiridos por venta clandestina. Las redes sociales pueden resultar aliadas en estas campañas de compromiso social para evitar la comercialización y consumo de estas sustancias químicas tóxicas. Los pediatras tenemos la obligación de ser defensores de los niños y esto es, sin duda, es un gran desafío.

REFERENCIAS

1. Vates C, et al. Give me three steps. *Pediatr Emerg Care*. 2008;24(6):389-91. doi: 10.1097/PEC.0b013e31817bcdcf
2. Poisoning by an illegally imported Chinese rodenticide containing tetramethylenedisulfotetramine. New York City, 2002., *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2003;52(10):199-201.
3. Mintegi S. Manual de Intoxicaciones en Pediatría. 3a ed. Madrid: Asociación Española de Pediatría, 2003.
4. Bucarechi F, et al. Poisoning by illegal rodenticides containing acetylcholinesterase inhibitors (chumbinho): a prospective case series, *Clinical Toxicology*. 2012;50(1):44-51. <https://doi.org/10.3109/15563650.2011.639715>
5. Liu Q, et al. Poisoning deaths in China: type and prevalence detected at the Tongji Forensic Medical Center in Hubei. *Forensic Sci Int*. 2009;193(1-3):88-94. <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2009.09.013>
6. Marrs T, Karalliedde L. The toxicology of pesticides. 2th ed.. David Baker. *Essentials of Toxicology for Health Protection: A Handbook for Field Professionals*. Chapter 15. Oxford: Health Protection Agency, 2012.
7. Trueblood AB, et al. Pesticide-related hospitalizations among children and teenagers in Texas, 2004-2013. *Public Health Rep*. 2016;131(4):588-96. <https://doi.org/10.1177/0033354916662218>.
8. King N, et al. Long-acting anticoagulant rodenticide (superwarfarin) poisoning: a review of its historical development, epidemiology and clinical management. *Transfus Med Rev*. 2015;29(4):250-8. <https://doi.org/10.1016/j.tmr.2015.06.002>
9. Uribe-Figueroa AF. Manual de urgencias de toxicología pediátrica. 2ª ed. México: Intersistemas, 2014.
10. Marshall EF. Cholecalciferol: a unique toxicant for rodent control. 1984, *Proceedings of the Eleventh Vertebrate Pest Conference (Environmental Health and Protection Commons)*, Núm. 22. <http://digitalcommons.unl.edu/vpc11/22>.
11. Rubinstein I. Antidote for bromethalin poisoning. *Can Vet J*. 2014;55(1):1185.
12. Sanborn M, et al. Identifying and managing adverse environmental health effects: Pesticides. *CMJA* 2002; 166 (11): 1431-36.

13. Agencia de Protección Ambiental de Estados Unidos. Rodenticidas. Capítulo 17. (En línea) 2015. (Citado el 23 de diciembre de 2016.). <https://espanol.epa.gov/sites/production-es/files/2015-09/documents/spch17.pdf>.
14. Gunja N, et al. Management of intentional superwarfarin poisoning with long-term vitamin K and brodifacoum levels. *Clin Toxicol (Phila)*. 2011;29(5):385-90. <https://doi.org/10.3109/15563650.2011.587126>
15. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Maintained by: Office of Public Health Preparedness and Response (OPHPR). Page last reviewed: April 8, 2013 (cited 2017, Jun 20). Available from: <https://emergency.cdc.gov/agent/strychnine/basics/facts.aspx>.
16. Nelson L, et al. Aldicarb poisoning by an illicit rodenticide imported into the United States: Tres Pasitos. *J Toxicol Clin Toxicol* 2001;39(5):447-52.
17. Wade JS. Environmental Damages and Crimes. 15 Fla. J. Int'l L. 39. 2002, available at <http://scholarship.law.ufl.edu/facultypub/>.