

PUNTOS IMPORTANTES

- Agentes múltiples, con una gran variedad de toxicidad
- Un historial cuidadoso generalmente revelará un historial de exposición
- Los agentes de mayor preocupación, debido a su amplio uso, son los piretroides, dietiltoluamida y boratos

Señales y Síntomas:

- Variables y altamente relacionados a los agentes específicos
- El ácido bórico causa eritema intensa y exfoliación de salpullido (apariencia de langosta hervida)
- Debe sospecharse de agentes como el ácido bórico, dietiltoluamida y piretroides en casos de síntomas inusuales del sistema nervioso

Tratamiento:

- Específico a los agentes
- Descontaminación dérmica y del tracto gastrointestinal
- Los síntomas severos del sistema nervioso central podrían requerir tratamiento de terapia intensiva

Otros Insecticidas, Acaricidas y Repelentes

Este Capítulo trata sobre insecticidas, acaricidas y repelentes con características toxicológicas distintas de las correspondientes a los insecticidas mencionados en los Capítulos anteriores. Entre los pesticidas discutidos se encuentran: ftalatos de alquilo, benzoato de bencilo, boratos clordimeformo, clorobenzilato, cihexatín dietiltoluamida, fluoruros, compuestos haloaromáticos de urea sustituida, metropeno, propargita, piretroides y sulfuro.

FTALATOS DE ALQUILO

El ftalato de dimetilo se ha utilizado ampliamente como repelente de insectos, aplicado de manera directa a la piel. El ftalato de dibutilo se impregna en las telas con el mismo propósito, puesto que es más resistente al lavado que el ftalato de dimetilo.

Toxicología

El ftalato de dimetilo es un fuerte irritante para los ojos y las membranas mucosas. Casi no causa irritación cuando se aplica a la piel y la absorción dérmica es, en apariencia, mínima. No origina sensibilización. Las pruebas efectuadas en roedores indican una baja toxicidad sistémica, pero la ingestión de grandes dosis causa irritación gastrointestinal, depresión del sistema nervioso central, coma e hipotensión.

Tratamiento

No existen antídotos. En la mayoría de los casos de envenenamiento, excepto los más graves, el manejo más adecuado es utilizar medidas de apoyo (hidratación y oxígeno, de ser necesario).

BENZOATO DE BENCILO

Toxicología

Este agente, incorporado a lociones y ungüentos, se ha utilizado durante muchos años en medicina veterinaria y humana en contra de garrapatas y piojos. Aparte de que se han presentado casos ocasionales de irritación cutánea, los efectos adversos no han sido importantes. Se desconoce la eficiencia de la absorción a partir de la piel. El benzoato de bencilo que es absorbido se biotransforma con rapidez para dar ácido hipúrico, el cual se excreta en la orina. Cuando se administran grandes dosis a animales de laboratorio, el compuesto causa excitación, incoordinación, parálisis de las extremidades, convulsiones, parálisis respiratoria y muerte. No se ha informado de envenenamientos en seres humanos.

Tratamiento

1. Descontaminación dérmica. Descontinúe el medicamento si aparece irritación y limpie la piel con agua y jabón. Trate la contaminación ocular con enjuagues prolongados utilizando agua limpia o solución salina.

2. Descontaminación gastrointestinal. Si se ha ingerido una cantidad potencialmente tóxica y ésta se ha retenido, tome medidas para eliminar el compuesto del tracto gastrointestinal, como fuera delineado en el Capítulo 2.

3. Convulsiones. Si se presentan convulsiones, puede requerirse la administración de medicamentos anticonvulsivantes para controlarlas, como fuera delineado en el Capítulo 2.

ÁCIDO BÓRICO Y BORATOS

El ácido bórico se formula como tabletas y polvos para matar larvas en las áreas de encierro de ganado y cucarachas en las casas. Ocasionalmente se rocían en solución como herbicidas no selectivos.

Toxicología

El polvo y las tabletas de ácido bórico esparcidas en el piso de los hogares representan un peligro para los niños. Su uso frecuente como control para las cucarachas aumenta las posibilidades de ser ingerido. Se han informado unos 784 pacientes sin que haya habido ninguna fatalidad y una toxicidad mínima. Sólo el 12% de estos pacientes presentaron síntomas de toxicidad, en su mayoría

Productos Comerciales

ÁCIDO BÓRICO Y BORATOS

ácido bórico
poliborato sódico
Polybor 3
tetraaborato sódico
decahidrato
Bórax

AZUFRE

muchos productos comerciales

BENZOATO DE BENCILO

CIHEXATÍN (nr)

Acarstin
Metaran
Oxotin
Pennstyl
Plictran

CLORDIMEFORMO (nr)

CLOROBENCILATO (nr)

Acaraben
Akar
Benzilan
Folbex

COMPUESTOS HALOAROMÁTICOS DE UREA SUSTITUIDA

diflubenzurón
Dimilin
Micromite
Vigilante
teflubenzurón
Dart
Diaract
Nomolt

DIETILTOLUAMIDA (DEET)

Auton
Detamide
Metadelphene
MGK
Muskol
Off!
Skeeter Beater
Skeeter Cheater
Skintastic for Kids

(Continúa en la página siguiente)

Productos Comerciales

(Continuación)

FLUORUROS

fluoruro sódico (protección para la madera solamente)
fluosilicato sódico (silicofluoruro sódico) (nr)
Prodan
Safsan

(Continúa en la página siguiente)

Productos Comerciales
(Continuación)

fluoaluminato sódico (aluminofluoruro sódico)
Cryolite
Kryocide
Prokil

FTALATOS DE ALQUILO

ftalato de dibutilo
ftalato de dimetilo
DMP

METOPRENO

Altosid
Apex
Diacon
Dianex
Kabat
Minex
Pharorid
Precor

PIRETROIDES

aletrina
Pynamin
bartrina (nr)
bioaletrina
D-trans
biopermetrina (nr)
bioresmetrina (nr)
cismetrina (nr)
ciflutrina
Baythroid
cipermetrina
Ammo
Barricade
CCN52
Cymbush
Cymperator
Cynoff
Cyperkill

(Continúa en la página siguiente)

del tracto gastrointestinal.¹ Sin embargo, se han informado algunos casos recientes de envenenamientos con fatalidades,^{2,3} y un gran número de los envenenamientos en recién nacidos ocurridos en las décadas de 1950 y 1960 a menudo terminaron en muerte.^{4,5} Históricamente, la mayoría de los envenenamientos han sido por usos imprudentes en la medicina humana para controlar el crecimiento bacteriano, tales como colocar compresas en quemaduras, polvos para el salpullido causado por pañales y soluciones de irrigación.^{6,7} Con el aumento en el uso del ácido bórico para el control de las cucarachas, es probable que aumente la ingestión en casos de suicidio y accidentales.^{3,7}

El polvo de bórax es un irritante moderado para la piel. El polvo inhalado causó irritación del tracto respiratorio entre los trabajadores en una planta de bórax. Los síntomas incluyeron irritación nasal, resequedad de las membranas mucosas, tos, respiración acortada y estrechez en el pecho.^{8,9}

Cuando se determine la toxicidad del ácido bórico ingerido, es importante hacer una distinción entre la exposición aguda y crónica. Es más común que la ingestión crónica cause una toxicidad significativa que la exposición aguda.^{1,2} Los boratos son bien absorbidos por el intestino y por la piel lacerada o quemada, pero no por la piel intacta.⁶ El riñón los excreta de manera eficiente. La residencia de vida media en humanos es de 13 horas con un intervalo de 4 a 28 horas.¹

Los principales órganos y tejidos afectados son el tracto gastrointestinal, piel, sistema vascular y cerebro. La náusea, el vómito persistente, el dolor abdominal y la diarrea indican gastroenteritis tóxica.^{1,2,7} El letargo y dolor de cabeza pueden ocurrir, pero con mucha menos frecuencia.¹ En los envenenamientos graves se ha descrito una erupción roja y papulomatosa que, con frecuencia, afecta las palmas, plantas de los pies, nalgas y escroto, la misma se ha caracterizado como una “apariencia de langosta hervida”. El eritema intenso es seguido por exfoliación extensa.^{2,5,10} Sería difícil distinguir esto del síndrome estafilococia de escaldadura de la piel.¹⁰

El dolor de cabeza, debilidad, letargo, inquietud y temblores pueden ocurrir pero son menos frecuentes que los efectos gastrointestinales.¹ Siete infantes expuestos a una mezcla de bórax y miel en sus chupetes desarrollaron convulsiones.¹¹ La inconsciencia y depresión respiratoria indican daño cerebral que pone en riesgo la vida. La cianosis, pulso débil, hipotensión, y piel húmeda y fría indican shock, el cual es algunas veces la causa de muerte en el envenenamiento por boratos.^{2,3,7}

La insuficiencia renal aguda (oliguria o anuria) puede ser consecuencia del shock, de acción tóxica directa sobre las células de los túbulos renales, o de ambas situaciones, y sólo ocurre en el envenenamiento severo por boratos.^{2,3,5,10} La acidosis metabólica puede ser consecuencia del ácido mismo, de la actividad convulsiva o de trastornos metabólicos.² Algunas veces hay fiebre en ausencia de infección.

Confirmación de Envenenamiento

El borato puede medirse en el suero mediante un procedimiento colorimétrico, así también como por métodos espectrométricos atómicos de alta temperatura. Las concentraciones de borato en la orina de personas no expuestas fluctúan entre 0,004-.66 mg/dl. El promedio normal del nivel del suero en los adultos es de hasta 0,2 mg/dl y en los niños de hasta 0,125 mg/dl.⁷ Los niveles informados en incidentes tóxicos varían bastante, y debido a ello se entiende que los niveles de suero son de poco valor en la decisión de la terapia a seguir.¹

Tratamiento

1. Descontaminación dérmica. Elimine la contaminación de la piel lavando la zona afectada con agua y jabón, como fuera delineado en el Capítulo 2. Trate la contaminación ocular con enjuagues prolongados utilizando cantidades abundantes de agua o solución salina. Si persiste la irritación, obtenga tratamiento médico especializado.

2. Descontaminación gastrointestinal. La descontaminación gastrointestinal, tal y como fuera delineada en el Capítulo 2, debería ser considerada en casos de envenenamientos agudos, de haberse ingerido una gran cantidad y si el paciente es visto dentro de la primera hora después de la exposición. Es importante recordar que el vómito y la diarrea son comunes y que el envenenamiento severo podría estar asociado con convulsiones. Por lo tanto, la inducción de émesis utilizando jarabe de ipecacuana es probablemente contraindicado en este tipo de exposición. La catarsis no es indicada si hay diarrea.

3. Fluidos intravenosos. Si la ingestión de borato ha sido masiva (varios gramos) o se ha prolongado por varios días, administre glucosa intravenosa y soluciones electrolíticas para mantener la excreción urinaria del borato. Monitoree el balance de los fluidos y los electrolitos sanguíneos (incluida la capacidad del bicarbonato) de manera regular. Vigile la condición cardíaca con ECG. Realice pruebas de orina para buscar proteínas y células a fin de detectar daño renal, y monitoree la concentración sérica de borato. Si se detecta acidosis metabólica, la misma puede tratarse con bicarbonato de sodio. Si se presenta un shock, tal vez sea necesario administrar plasma o sangre total. Administre oxígeno continuamente. Si ocurre oliguria (menos de 25 a 30 ml de orina formada por hora) baje la velocidad de los líquidos intravenosos, o bien, suspéndalos para evitar una sobrecarga en la circulación. Este tipo de paciente deberá ser referido a un centro capaz de proveer terapia intensiva para pacientes en estado crítico.

Productos Comerciales

(Continuación)

Cyrux
Demon
Electron
Folcord
KafilSuper
NRDC 149
Polytrin
Siperin
Ustadd
otros
deltametrina
Decis
DeltaDust
DeltaGard
Deltex
Suspend
dimetrina
fenotrina (nr)
fenopropanato (nr)
fenpropatrina
Danitol
Herald
Meothrin
Rody
fenvalerato
Belmark
Fenkill
Sumicidin
flucitrinato
Cybolt
Fluent
Payoff
fluvalinato
furetrina (nr)
permetrina
Ambush
Dagnet
Ekmin
Elimite
Kafil
Nix
Outflank
Permasect
Perthrine
Pounce
Pramex
Talcord
otros
ftaltrina (nr)
resmetrina
Benzofuroline
Chryson
Pynosect

(Continúa en la página siguiente)

Productos Comerciales

(Continuación)

tetrametrina
Neopynamin
tralometrina
SAGA
Tralex

PROPARGITA

Comite
Fenpropar
Omite
Ornamite
Mightikill

nr = no está registrado o fue
retirado

4. Hemodiálisis. Si se presenta insuficiencia renal, puede ser necesario efectuar hemodiálisis para mantener el balance de los líquidos y la composición normal del líquido extracelular. La hemodiálisis ha tenido un éxito limitado en la evacuación de boratos.¹

5. La diálisis peritoneal ha sido efectuada en casos de envenenamientos con borato^{5,12} y se siente que es tan efectiva, y aun hasta más segura, que la transfusión para la eliminación de borato. No se ha efectuado un gran estudio en cuanto a la eficacia, pero todavía continúa siendo usada, aunque con menos frecuencia que la hemodiálisis.

6. Las convulsiones deberán ser controladas como fuera recomendado para otros agentes y delineado en el Capítulo 2.

CLORDIMEFORMO

El clordimeformo es un ovicida y acaricida. Las formulaciones son concentrados emulsificables y polvos solubles en agua.

Toxicología

En un episodio de exposición ocupacional al clordimeformo, varios trabajadores desarrollaron hematuria. El origen de la sangre en la orina fue la cistitis hemorrágica, debida probablemente a productos de biodegradación de la cloroanilina. Los síntomas informados por los trabajadores afectados fueron: hematuria, disuria, frecuencia y urgencia urinaria, secreciones por el pene, dolor abdominal y de la espalda, sensación generalizada de “calor”, somnolencia, salpullido y descamación cutánea, sabor dulce y anorexia. Los síntomas persistieron de 2 a 8 semanas después de finalizada la exposición.¹³ En un caso se informó la metahemoglobinemia.¹⁴ El clordimeformo no es un inhibidor de la colinesterasa. El clordimeformo ha sido voluntariamente retirado en los Estados Unidos debido a preocupación por el aumento en la incidencia de cáncer de la vejiga en trabajadores de fábrica.

Confirmación de Envenenamiento

Aunque existen métodos para medir los productos de excreción urinaria, los mismos no están generalmente disponibles.

Tratamiento

1. Precauciones. Deben realizarse esfuerzos continuos para evitar la inhalación y el contacto dérmico con el clordimeformo porque la absorción es muy eficiente.

2. Descontaminación dérmica. Lave la piel contaminada con agua y jabón, como fuera delineado en el Capítulo 2. Trate la contaminación ocular con enjuagues abundantes de agua limpia o solución salina. Si la irritación persiste, obtenga tratamiento médico especializado.

3. Descontaminación gastrointestinal. Si el clordimeformo se ingirió menos de una hora antes del tratamiento, deberá considerarse la descontaminación gastrointestinal como fuera delineado en el Capítulo 2. La administración de dosis repetidas de carbón cada 2 a 4 horas puede ser benéfica.

4. Hidratación. Debido a que el catártico puede causar deshidratación grave y alteraciones electrolíticas en niños pequeños, deberá vigilarse el balance de fluidos y electrolitos en el suero. Mantenga un estado adecuado de hidratación mediante la administración de líquidos orales y/o intravenosos para facilitar la excreción de clordimeformo.

5. Uroanálisis. Realice uroanálisis repetidos para buscar proteínas y eritrocitos, y detectar daños en el tracto urinario. La desaparición de la hematuria puede esperarse entre 2 a 8 semanas. Una mejoría de los otros síntomas puede esperarse antes.

CLOROBENCILATO

El clorobencilato es un hidrocarburo clorado acaricida que se formula por lo general como emulsión o polvo humectable para aplicarse en huertos. Su uso ha sido discontinuado en los Estados Unidos.

Toxicología

El clorobencilato es moderadamente irritante para la piel y los ojos. Aunque el clorobencilato, desde el punto de vista estructural es similar al DDT, después de la absorción se excreta más rápidamente que éste, principalmente en la orina como derivados de la benzofenona y del ácido benzoico. Con base en las observaciones efectuadas en animales a los que se les administró el compuesto, se informa que la absorción de dosis extremas puede causar temblores, ataxia y debilidad muscular. Se ha informado un caso humano de encefalopatía tóxica después de la asperción de un campo durante 14 días, 10 horas por día. El paciente no utilizó mascarilla durante la asperción. Sus síntomas incluyeron dolor muscular, debilidad, fiebre y cambios en el estado mental, culminando con una convulsión tónico-clónica. El paciente se recobró sin secuela en 6 días. El tratamiento incluyó apoyo respiratorio y control de las convulsiones con fenobarbital y fenitoína.¹⁵

El clorobencilato no es un inhibidor de la colinesterasa.

Tratamiento

1. Descontaminación dérmica. Lave la piel con agua y jabón, como fuera delineado en el Capítulo 2. Trate la contaminación ocular con enjuagues prolongados utilizando agua limpia o solución salina. Si la irritación persiste, obtenga tratamiento médico especializado.

2. Descontaminación gastrointestinal. Si se ingirió una cantidad grande de clorobencilato unas cuantas horas antes del tratamiento, considere la descontaminación gastrointestinal como fuera delineado en el Capítulo 2. Si la dosis de clorobencilato absorbida fue pequeña, el tratamiento se retrasa o el paciente está asintomático, el manejo más adecuado es administrar carbón activado y sorbitol por vía oral. No administre aceites ni grasas.

3. Convulsiones. Cualquier convulsión deberá ser tratada tal y como fuera delineado en el Capítulo 2.

CIHEXATÍN

Toxicología

El hidróxido de triciclohexil estaño se formula como un polvo humectable al 50% para controlar ácaros en plantas ornamentales, lúpulo, árboles de nogal y algunos árboles frutales. Es moderadamente irritante en particular para los ojos. Si bien se carece de información sobre la toxicidad sistémica de este compuesto específico del estaño, es probable que el cihexatín pueda absorberse en cierto grado a través de la piel y que la absorción de dosis sustanciales cause una lesión en el sistema nervioso (consulte la sección sobre compuestos organoestánicos en el Capítulo 15: Fungicidas). El cihexatín ha sido voluntariamente retirado en los Estados Unidos.

Tratamiento

1. Descontaminación dérmica. Lave la piel con agua y jabón. Trate la contaminación ocular con enjuagues prolongados utilizando agua limpia o solución salina.

2. Descontaminación gastrointestinal. El manejo de envenenamientos por ingestión deberá proceder asumiendo que el cihexatín es tóxico, a pesar de que los valores de la DL_{50} en roedores son claramente elevados y de que no se ha informado de envenenamientos en humanos. El tratamiento deberá ser el mismo utilizado para otros compuestos de organoestaño.

DIETILTOLUAMIDA (DEET)

Este compuesto químico se utiliza comúnmente como repelente líquido de insectos, adecuado para aplicarse en la piel humana o las telas. Se formula en una gran gama de concentraciones desde 5% (Off!, Skintastic for Kids[®]) hasta 10% (Muskol[®]). En comparación con el uso difundido del producto, son relativamente pocos los casos de toxicidad.¹⁶ Sin embargo, si se usa inapropiadamente, se ingiere, o se utiliza una concentración demasiado alta en niños, especialmente de forma repetida sobre grandes superficies de la piel, existe el potencial para toxicidad severa.¹⁷ La DEET se formula con alcohol etílico o isopropílico.

Toxicología

Por muchos años, la dietiltoluamida ha sido eficaz y generalmente tolerado muy bien como repelente de insectos aplicado a la piel humana, aunque después de aplicaciones repetidas causa hormigueo, irritación leve y algunas veces descamación. En algunos casos, la DEET ha causado dermatitis por contacto y exacerbación de enfermedades cutáneas preexistentes.^{18,19} Es muy irritante para los ojos, pero no corrosiva.

Se han presentado efectos adversos graves cuando se ha utilizado en condiciones tropicales y se ha aplicado en áreas de la piel que se obstruyen durante el sueño (en especial, en las fosas antecubital y poplítea). En estas condiciones, la piel se torna roja y sensible, después presenta ampollas y erosiones, dejando áreas lastimadas y dolorosas que exudan y se curan con lentitud. La en ciertas ocasiones de las reacciones más severas dan por resultado cicatrices permanentes.²⁰

La DEET es absorbida eficientemente por la piel y el intestino. Se han informado concentraciones en la sangre de alrededor 0,3 mg/dl varias horas después de la aplicación dérmica de la manera prescrita.¹⁷ La cantidad absorbida aumenta según incrementa la concentración de DEET. En adición, muchas formulaciones comerciales son preparadas con etanol como solvente, lo que aumenta aún más su absorción.²¹ Las manifestaciones de encefalopatía tóxica han ocurrido aparentemente en raras ocasiones después de la aplicación dérmica, principalmente en niños que fueron tratados intensivamente.^{22, 23, 24} La causa más frecuente de toxicidad sistémica lo ha sido la ingestión: deliberada en adultos y accidental en los niños pequeños.^{16, 17}

Las manifestaciones de encefalopatía tóxica han sido alteraciones conductuales incluyendo dolor de cabeza, inquietud, irritabilidad, ataxia, pronta pérdida de consciencia, hipotensión y convulsiones. Algunos casos han mostrado parálisis flácida y arreflexia. Después de la exposición a grandes dosis, se han presentado muertes.^{16, 17, 22} Los niveles de DEET en la sangre que se han informado en envenenamientos sistémicos fatales han oscilado entre 168 a 240 miligramos por litro.¹⁷ La interpretación de la toxicidad de la DEET en algunos casos fatales se ha complicado por los efectos de la ingestión simultánea de

etanol, tranquilizantes u otros medicamentos. Existe el informe de un caso bien documentado de reacción anafiláctica a la DEET. Un caso fatal de encefalopatía en un niño heterocigoto en la deficiencia de ornitina carbamilo transferasa fue similar al síndrome de Reyes, pero la apariencia postmortem del hígado no fue la característica del síndrome.

Es importante ser precavido cuando se recomiende el uso de DEET a personas que padecen de acné, psoriasis, predisposición atópica u otra condición crónica de la piel. Esta sustancia no debe aplicarse en ninguna zona que tenga la posibilidad de estar en contacto con otra área de la piel por un período significativo (fosas antecubital y poplítea, zonas inguinales).²²

Es importante tomar grandes precauciones cuando se aplica DEET en niños. Debe evitarse la aplicación repetida día tras día. Las aplicaciones deberán limitarse a las áreas expuestas de la piel, usando la menor cantidad posible del repelente, y lavando después del uso. No debe aplicarse a los ojos y la boca, y en el caso de niños pequeños, no deberá aplicárseles en las manos. Las concentraciones bajas (10% o menos) son efectivas y podrían preferirse en la mayoría de las situaciones. Existen formulaciones marcadas para el uso por niños. Las mismas tienen concentraciones de 5 a 6,5% de DEET.²⁵ Si se requiere una protección continua con el repelente, la DEET debe alternarse con un repelente que tenga otro ingrediente activo. Si se presenta dolor de cabeza o cualquier cambio conductual o emocional, el uso de DEET deberá discontinuarse de inmediato.

Confirmación de Envenenamiento

Aunque existen métodos para medir el DEET en la sangre y tejidos y sus metabolitos en la orina, por lo general no están disponibles.

Tratamiento

1. Descontaminación dérmica. Lave la piel con agua y jabón, como fuera delineado en el Capítulo 2. Trate la contaminación ocular con enjuagues prolongados utilizando agua limpia o solución salina. Si la irritación persiste, obtenga tratamiento médico especializado. Los medicamentos tópicos con esteroides y antihistamínicos orales han sido usados en las reacciones severas de la piel que se presentan ocasionalmente después de aplicar DEET.²¹

2. Descontaminación gastrointestinal. Si se ha ingerido una cantidad sustancial de DEET una hora antes del tratamiento, deberá considerarse la descontaminación gastrointestinal como fuera delineado en el Capítulo 2. La inducción de vómito es contraindicada en estos envenenamientos debido al rápido inicio de convulsiones.

3. Convulsiones. El tratamiento es primordialmente de apoyo, controlándose las convulsiones con anticonvulsivantes, como fuera delineado en el Capítulo 2. Las personas que sobreviven a la ingestión de DEET se recuperan, por lo general en 36 horas o menos.^{16, 17}

FLUORUROS

El fluoruro sódico es un mineral cristalino que se usó ampliamente en los Estados Unidos para controlar larvas e insectos trepadores en casas, graneros, almacenes y otras áreas de depósito. Es altamente tóxico para todo tipo de vida animal y vegetal. El único uso restante, para el cual está permitido es el tratamiento de madera.

El fluosilicato sódico (silicofluoruro de sodio) se usa para controlar extoparásitos en el ganado, así como insectos trepadores en casas y edificios de trabajo. Es casi tan tóxico como el fluoruro sódico. Todo su uso ha sido cancelado en los Estados Unidos.

El fluoaluminato de sodio (aluminofluoruro de sodio, criolita) es un mineral estable que contiene flúor. Se utiliza como insecticida en algunos vegetales y frutas. La criolita tiene muy baja solubilidad en agua, no produce iones defluoruro al descomponerse y es de baja toxicidad para mamíferos, incluido el hombre.

El ácido fluorhídrico es un tóxico industrial importante, pero no se usa como pesticida. El fluoruro de sulfurilo es discutido en el Capítulo 16: Fumigantes.

Toxicología

Cuando el fluoruro y fluosilicato sódico se utilizan como insecticidas representan un peligro tóxico serio para los humanos, debido a su alta toxicidad intrínseca y a la posibilidad de que los niños que gatean o se arrastran en los pisos de casas tratadas los ingieran.

La absorción a través de la piel es probablemente escasa y los métodos relacionados con el uso del pesticida rara vez representan un peligro por inhalación; sin embargo, la absorción en el intestino del fluoruro ingerido es rápida y potencialmente letal. La excreción se realiza principalmente por la orina. Durante las primeras 24 horas de intoxicación, la excreción renal del fluoruro presente en la sangre es rápida. Sin embargo, los pacientes continúan excretando grandes cantidades de fluoruro durante varios días. Se cree que esto se deba a la rápida unión del fluoruro al depósito del cuerpo, probablemente a los huesos. La liberación subsecuente de fluoruro de los huesos es lo suficientemente gradual como para no causar una recurrencia de toxicidad.^{26, 27} Grandes cargas de fluoruro envenenan las células de los túbulos renales y pueden causar alteraciones tubulares funcionales y, a veces, insuficiencia renal aguda. Los niños tendrán

una mayor absorción esquelética de fluoruro que los adultos, limitando de esa forma la cantidad que los riñones tendrán que manejar. A pesar de ello, los niños todavía se enfrentan a un gran riesgo debido a su masa de cuerpo más pequeña en comparación a la de los adultos en relación a la cantidad ingerida.²⁷

Los efectos tóxicos del fluoruro en mamíferos son múltiples y pueden amenazar la vida. Con excepción del efecto directo sobre el calcio ionizado en el líquido extracelular, las acciones del fluoruro provienen de la inhibición de enzimas intracelulares críticas. La hipocalcemia ocurre con regularidad.^{26,28,29,30}

El fluoruro ingerido tiene un efecto corrosivo sobre la capa epitelial del tracto gastrointestinal debido, en parte, al ácido fluorhídrico altamente corrosivo que se forma en el estómago. Los síntomas usuales son sed, dolor abdominal, vómito y diarrea. La hemorragia en la mucosa gástrica, ulceración, erosiones y edemas son señales comunes.³¹

El ion fluoruro absorbido reduce las concentraciones de calcio y magnesio en los líquidos extracelulares. Algunas veces la hipocalcemia origina tetania.³⁰ Con frecuencia, las arritmias cardíacas y el shock son características importantes del envenenamiento severo. La hipotensión y arritmias severas, en ocasión llegan a originar fibrilación ventricular.^{26,32} Éstas posiblemente son el resultado de las combinaciones de efectos de las alteraciones de líquidos y electrolitos, incluyendo la hipercaliemia³² y de la acción directa del fluoruro en el corazón y los tejidos vasculares. El fluoruro podría afectar directamente el sistema nervioso central, resultando en dolores de cabeza, debilidad muscular, estupor, convulsiones y coma.^{26,27,28} La falla respiratoria y las arritmias ventriculares son causas comunes de muerte.^{26,27}

Confirmación de Envenenamiento

Las concentraciones de fluoruro inorgánico en el plasma de la población general que toma agua con una concentración de 1mg por litro fluctúan entre 0,01 y 0,03 mg por litro²⁸ y rara vez exceden a los 0,10 mg por litro. En casos fatales de envenenamiento, se han registrado niveles plasmáticos de 3,5 mg por litro y más, aunque se ha informado acerca de la sobrevivencia de pacientes con niveles de hasta 14 mg por litro.^{26,28}

Tratamiento: Intoxicación por Fluoruros

1. Descontaminación dérmica. Lave la piel con agua y jabón, como fuera delineado en el Capítulo 2. Trate la contaminación ocular, con enjuagues prolongados utilizando abundante agua limpia o solución salina. Si la irritación persiste, obtenga tratamiento médico especializado.

2. Descontaminación gastrointestinal. Si se ha ingerido **fluoruro sódico o fluosilicato de sodio**, deberá considerarse la descontaminación gástrica como fuera delineado en el Capítulo 2.

Si la víctima está embotada, o si el vómito imposibilita la administración oral, proteja la vía aérea por intubación endotraqueal. Después, intube el estómago con cuidado y lávelo con varias onzas de los líquidos señalados abajo. El carbón activado no capta el ion fluoruro y, por lo tanto, no tiene ningún valor en envenenamiento con fluoruros.

3. Calcio y magnesio. Si la víctima está completamente alerta y el vómito no impide totalmente la ingestión de un agente neutralizante, administre de inmediato por vía oral, **leche, gluconato cálcico o citrato magnésico**, los cuales precipitarán la mayor parte del ion fluoruro que se encuentra en el intestino y, por consiguiente, pueden salvar la vida. La leche provee el ion calcio que se unirá al fluoruro, reduciendo así su absorción. Los antiácidos a base de magnesio también han sido utilizados para neutralizar el ácido y facilitar la producción de sales pobremente absorbidas.²⁶ No existe información disponible acerca de las cantidades óptimas a ser administradas.

4. Análisis de sangre. Obtenga una muestra de sangre para realizar el análisis sérico de electrolitos en sodio, potasio, calcio, magnesio, fluoruro y la capacidad de bicarbonato. Obtenga otra muestra para llevar a cabo la tipificación y clasificación de la sangre en caso de que haya necesidad de efectuar una transfusión sanguínea.

5. Fluidos intravenosos. Inicie la administración de fluidos intravenosos (inicialmente dextrosa al 5% en solución salina al 0,9%) para combatir la deshidratación, shock y acidosis metabólica. Monitoree muy de cerca el balance de los fluidos para prevenir una sobrecarga, en caso de insuficiencia renal. Si llega a detectar acidosis metabólica, administre bicarbonato de sodio para mantener la orina alcalina, ya que esto puede acelerar la excreción.²⁷ Detenga la administración de fluidos intravenosos en caso de anuria u oliguria (menos de 25 a 30 ml por hora).

6. La **hemodiálisis** deberá reservarse para casos en que se presenten problemas en la función renal.²⁶

7. Monitoree el estado cardíaco a través de electrocardiografía continua. Las arritmias ventriculares pueden necesitar cardioversión CD.

8. Tetania. En caso de que se presente tetania evidente o latente o se demuestre hipocalcemia, o se haya absorbido una cantidad importante de fluoruro, administre 10 ml de **gluconato de calcio** al 10% por vía intravenosa, a no más de 1 ml por minuto.

Dosificación de Gluconato de Calcio

Provista como 100 mg/ml (solución al 10%)

- *Adultos y niños mayores de 12 años:* 10 ml de la solución al 10%, administrada lentamente por vía intravenosa. Repetir de ser necesario.
- *Niños menores de 12 años:* 200 a 500 mg/kg/24 horas dividido Q6 horas. Para detención cardíaca, 100 mg/kg/dosis. Repetir la dosificación de ser necesario.

9. Oxígeno deberá ser administrado por mascarilla en caso de hipotensión, shock, arritmias cardíacas o cianosis. El shock puede requerir la administración de plasma o sangre.

10. Quemaduras por ácido. Debido a que estos compuestos pueden causar quemaduras severas al esófago y estómago, los pacientes deberán ser referidos para evaluación quirúrgica y endoscopia. Si se documentan quemaduras, el tratamiento para las quemaduras por ácido deberá ser efectuado por un cirujano o gastroenterólogo.

Tratamiento: Fluoroaluminato Sódico (Criolita)

La criolita es mucho menos tóxica que los demás fluoruros. Si se ha ingerido una cantidad considerable, sería apropiado medir el calcio en el suero para asegurarse que no haya ocurrido hipocalcemia. De ser así, sería indicado administrar gluconato de calcio por vía intravenosa al 10% (véase el inciso 8). Es improbable que se requiera tratamiento para envenenamiento por fluoruro luego de la ingestión de fluoroaluminato de sodio.

COMPUESTOS HALOAROMÁTICOS DE UREA SUSTITUIDA

El diflubenzurón es una urea aromática sustituida que controla los insectos y evita el depósito de quitina en el exoesqueleto de la larva. Se formula en polvos humectables o en concentrados oleosos capaces de dispersarse, así como en gránulos para uso en agricultura, silvicultura y lugares donde las poblaciones de moscas tienden a ser grandes, como en corrales de engorde. El teflubenzurón es otro insecticida haloaromático de urea sustituida, con propiedades toxicológicas similares.

Toxicología

Existe absorción limitada del diflubenzurón a través de la piel y la capa intestinal de los mamíferos, después de la cual la hidrólisis enzimática y la excreción eliminan con rapidez el pesticida de los tejidos. No se informan efectos irritantes y la toxicidad sistémica es baja. La metahemoglobinemia es un riesgo teórico de la cloroanilina que se forma por hidrólisis, pero esta forma de toxicidad no se ha informado en humanos o animales a causa de la exposición a diflubenzurón. El teflubenzurón también informa una toxicidad sistémica baja.

Tratamiento

1. Descontaminación dérmica. Lave la piel con agua y jabón, como fuera delineado en el Capítulo 2. Trate la contaminación ocular con enjuagues prolongados utilizando abundante agua limpia o solución salina. Si persiste la irritación, obtenga tratamiento médico especializado. Las reacciones de sensibilización pueden requerir terapia con esteroides.

2. Descontaminación gastrointestinal. Si se han ingerido grandes cantidades de propargita y el paciente es visto dentro de una hora, deberá considerarse la descontaminación gastrointestinal. Si la cantidad ingerida fue poca, deberá considerarse la administración oral de carbón activado y sorbitol.

METOPRENO

El metopreno es un éster de hidrocarburo de cadena larga activo como regulador del crecimiento de los insectos. Es efectivo contra diferentes especies de insectos. Las formulaciones incluyen briquetas de acción retardada (escape lento), aerosoles, rociadores y carnadas.

Toxicología

El metopreno no es ni irritante ni sensibilizador en los humanos o animales de laboratorio. La toxicidad sistémica en los animales de laboratorio es leve. No se han informado envenenamientos humanos o reacciones adversas en trabajadores expuestos al mismo.

Tratamiento

1. Descontaminación dérmica. Lave la piel contaminada con agua y jabón. Trate la contaminación ocular con enjuagues utilizando abundante agua limpia o solución salina. Si la irritación persiste, obtenga tratamiento médico.

2. Descontaminación gastrointestinal. Si se ha ingerido una cantidad grande de methoprene, puede considerarse la administración oral de carbón.

PROPARGITA

La propargita es un acaricida con acción residual. Las formulaciones son polvos humectables y concentrados emulsificables.

Toxicología

La propargita tiene una toxicidad sistémica muy baja en animales. No se han informado envenenamientos sistémicos en humanos. Sin embargo, muchos trabajadores que han tenido contacto dérmico con este acaricida han sufrido irritación cutánea y, en algunos casos, posiblemente sensibilización.³³ También se ha presentado irritación ocular. Por esta razón se deben tomar medidas estrictas para evitar la inhalación o cualquier contaminación de la piel o de los ojos por propargita.

Confirmación de Envenenamiento

No existe ningún método fácilmente disponible para detectar la absorción de propargita.

Tratamiento

El tratamiento para la contaminación e ingestión deberá proceder esencialmente de la manera delineada para los haloaromáticos de urea sustituida.

PIRETROIDES

Estos insecticidas sintéticos modernos son similares, químicamente a las piretrinas naturales, pero las estructuras básicas han sido modificadas para incrementar su estabilidad en el ambiente natural. En la actualidad, se utilizan ampliamente en la agricultura, en casas y jardines, y para el tratamiento de enfermedades por extoparásitos.

Los piretroides se formulan como concentrados emulsificables, polvos humectables, gránulos y concentrados para aplicación en volumen ultra bajo. En el producto técnico pueden estar combinados con otros pesticidas (algunas veces altamente tóxicos), o bien, ser mezclados en el momento de la aplicación con otros pesticidas en el tanque. El AASTAR (descontinuado en 1992), por ejemplo, es una combinación de flucitrinato y forato, éste último, un

organofosfatado altamente tóxico. El Nix y Elimite son cremas de permetrina aplicadas para el control de extoparásitos en humanos.

Toxicología

Ciertos piretroides presentan una gran neurotoxicidad en animales de laboratorio cuando se administran por inyección intravenosa, y otros son tóxicos por vía oral, pero la toxicidad sistémica por inhalación y absorción dérmica es baja. Aunque la absorción limitada puede ser responsable de la baja toxicidad de algunos piretroides, el factor principal de este fenómeno puede ser la rápida biodegradación por las enzimas hepáticas de los mamíferos (hidrólisis y oxidación de ésteres).³⁴ La mayoría de los metabolitos de los piretroides se excretan con rapidez, al menos en parte, por el riñón.

La toxicidad más severa, aunque menos común, lo es al sistema nervioso central. Se han informado convulsiones en casos de intoxicación severa por piretroides. De 573 casos revisados en China, 51 mostraron alteración de la consciencia y 34 mostraron convulsiones. De esos, sólo 5 se debieron a la exposición ocupacional.³⁵ Las convulsiones son más comunes en la exposición más tóxicos, ciano-piretroides, entre los cuales se encuentran el fenvalerato, flucitrinato, cipermetrina, deltapmetrina y fluvalinato.³⁴ No existen informes de convulsiones en humanos debido a la exposición a la permetrina.

Además de la neurotoxicidad sistémica, algunos piretroides causan parestesia en humanos, cuando los materiales líquidos o volátiles entran en contacto con la piel. Nuevamente, estos síntomas son más comunes en la exposición a los piretroides cuyas estructuras incluyen grupos ciano.³⁴ Las sensaciones se han descrito como picazón, ardor, comezón y hormigueo, que avanza hasta entumecimiento.^{35, 36, 37} La piel de la cara parece ser el lugar más afectado, pero algunas veces estas sensaciones aparecen en las manos, antebrazos y cuello. La transpiración, la exposición al sol o al calor y la aplicación de agua incrementan las sensaciones desagradables. Algunas veces el efecto se nota minutos después de la exposición, pero es más común que los síntomas aparezcan 1 ó 2 horas después.^{36, 37} Las sensaciones rara vez persisten más de 24 horas. Cuando se informa parestesia, no se presenta reacción inflamatoria o ésta es leve. Se supone que el efecto es el resultado del contacto del piretroide con las terminaciones nerviosas sensoriales de la piel. La reacción parestésica no es de naturaleza alérgica, aunque se han informado respuestas alérgicas como un fenómeno independiente de la exposición a los piretroides. La raza, el tipo de piel o la predisposición a una enfermedad alérgica no afecta la probabilidad de la reacción o su severidad.

Las personas tratadas con permetrina para controlar piojos o infestaciones de moscas experimentan, a veces, comezón y ardor en el lugar de la aplicación, aunque esto es, fundamentalmente, una exacerbación de las sensaciones causadas por los parásitos mismos y no es típica de la reacción parestésica antes descrita.

Otras señales y síntomas de toxicidad incluyen sensación facial anormal, desequilibrio, salivación, dolor de cabeza, fatiga, vómito, diarrea e irritabilidad al tacto y al sonido. En casos más severos puede desarrollarse la edema pulmonar y las fasciculaciones musculares.³⁵ Debido a la inclusión de ingredientes solventes especiales, algunas formulaciones de fluvalinato son corrosivas para los ojos. Los piretroides no son inhibidores de la colinesterasa. Sin embargo, han habido casos en los cuales el envenenamiento por piretroides ha sido mal diagnosticado como envenenamiento por organofosfatos, debido a los síntomas similares de presentación, y algunos pacientes han muerto de toxicidad atropínica.³⁵

Tratamiento

1. Descontaminación dérmica. Lave la piel inmediatamente con agua y jabón, como fuera delineado en el Capítulo 2. Si aparecen efectos parestésicos o irritantes, obtenga tratamiento médico. Debido a que la volatilización del piretroide explica, en apariencia, la parestesia que afecta la cara, tome medidas energéticas (ventilación, mascarilla para proteger la cara y campana) a fin de evitar el contacto del vapor con la cara y los ojos. Las preparaciones oleosas de vitamina E (acetato de dl-alfa tocoferilo) son muy eficaces para prevenir la reacción parestésica y detenerla.^{37,38} Las mismas seguras y pueden aplicarse a la piel en condiciones de campo. El aceite de maíz es más o menos eficaz, pero pueden surgir efectos colaterales debido a su uso continuo, lo que no lo hace muy adecuado. La vaselina es menos eficaz que el aceite de maíz, y el óxido de zinc de hecho empeora la reacción.

2. Contaminación ocular. Algunos piretroides pueden ser muy corrosivos a los ojos. Deberán tomarse medidas extraordinarias para evitar la contaminación ocular. Trate de inmediato la contaminación ocular enjuague prolongado con abundante agua limpia o solución salina. Si la irritación persiste, obtenga atención oftalmológica especializada.

3. Descontaminación gastrointestinal. Si el paciente ha ingerido grandes cantidades de piretroides, especialmente de aquellos cuyas estructuras incluyen grupos ciano, y es visto poco tiempo después de la exposición, considere la descontaminación gastrointestinal como fuera delineado en el Capítulo 2. Basado en observaciones de animales de laboratorio³⁴ y humanos³⁵, las grandes ingestiones de aletrina, cismetrina, fluvalinato, fenvalerato o deltametrina serían las que con mayor probabilidad causaran manifestaciones neurotóxicas.

Si se han ingerido cantidades pequeñas de piretroides, o si se ha retrasado el tratamiento, el manejo más adecuado es administrar de inmediato carbón activado por vía oral y un catártico. No administre un catártico si el paciente tiene diarrea o una obstrucción intestinal.

4. Otros tratamientos. Varios medicamentos son eficaces para aliviar las manifestaciones neurotóxicas por piretroides que se observan en animales de laboratorio envenenados deliberadamente. Ninguno se ha probado en envenenamientos en humanos. Por consiguiente, no se conoce su eficacia ni seguridad en estas circunstancias. Además, es probable que los síntomas y señales neurotóxicos moderados, si es que aparecen, desaparezcan de manera espontánea.

5. Convulsiones. Cualquier convulsión deberá ser tratada como fuera delineado en el Capítulo 2.

AZUFRE

El azufre elemental es un acaricida y fungicida utilizado ampliamente en huertos, plantas ornamentales, vegetales, granos y otros cultivos. Se prepara como polvo en varios tamaños de partículas y se aplica así, o bien, se formula con varios minerales para mejorar la fluidez o se aplica como una emulsión acuosa o polvo humectable.

Toxicología

El azufre elemental es moderadamente irritante para la piel y está asociado a la dermatitis irritante por exposición ocupacional.³⁹ Cuando se encuentra como polvo en el aire, irrita los ojos y el tracto respiratorio. En ambientes soleados y calurosos puede presentarse alguna oxidación del azufre depositado en el follaje para dar óxidos de azufre gaseosos, que pueden causar una fuerte irritación en los ojos y el tracto respiratorio.

El polvo de azufre ingerido funciona como catártico y se ha utilizado como medicamento (en general con melazas) para este propósito. Se forma algo de ácido sulfhídrico en el intestino grueso, lo que puede presentar un cierto grado de peligro tóxico. El olor característico a huevos podridos puede ayudar en el diagnóstico. Un adulto sobrevivió a una ingestión de 200 gramos de azufre.⁴⁰

El intestino absorbe con rapidez el azufre coloidal que se ha ingerido, el cual se excreta con rapidez por la orina como sulfato inorgánico.

Tratamiento

1. Descontaminación dérmica. Lave la piel con agua y jabón. Trate la contaminación ocular con enjuagues prolongados utilizando agua limpia o solución salina. Si persiste la irritación, obtenga cuidado oftalmológico.

2. Descontaminación gastrointestinal. A menos que se haya ingerido una cantidad extraordinaria de azufre (varios gramos) inmediatamente antes del

tratamiento, es probable que no exista la necesidad de vaciar el estómago. No se ha probado la capacidad de absorción de carbón activado para el azufre.

Una de las consecuencias más graves de la ingestión del azufre es su efecto catártico que causa deshidratación y baja en los electrolitos, en particular en los niños. Si la diarrea es severa, es conveniente administrar glucosa y/o soluciones electrolíticas, ya sea por vía oral o intravenosa.

Referencias

1. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, Oderda GM, and Schmitz BF. Clinical manifestations of toxicity in a series of 784 boric acid ingestions. *Am J Emerg Med* 1988;6(3):209- 13.
2. Restuccio A, Mortensen ME, and Kelley MT. Fatal ingestion of boric acid in an adult. *Am J Emerg Med* 1992;10(6):545-7.
3. Ishii Y, Fujizuka N, Takahashi T, et al. A fatal case of acute boric acid poisoning. *Clin Toxicol* 1993;31(2):345- 52.
4. Goldbloom RB and Goldbloom A. Boric acid poisoning. *J Pediatr* 1953; 43(6):631- 43.
5. Wong LC, Heimbach MD, Truscott DR, and Duncan BD. Boric acid poisoning. *Can Med Assoc J* 1964;90:1018-23.
6. Ducey J and Williams DB. Transcutaneous absorption of boric acid. *J Pediatr* 1953;43(6):644- 51.
7. Linden CH, Hall AH, Kulig KW, and Rumack BH. Acute ingestions of boric acid. *Clin Toxicol* 1986;24(4):269-79.
8. Hu X, Wegman DG, Eisen EA, et al. Dose related acute irritant symptom responses to occupational exposure to sodium borate dusts. *Br J Ind Med* 1992;49:706-13.
9. Garabrant DH, Bernstein L, Peters JM, et al. Respiratory effects of borax dust. *Br J Ind Med* 1985;42:831-7.
10. Schillinger BM, Berstein M, Goldbert LA, and Shalita AR. Boric acid poisoning. *J Am Acad Dermatol* 1982;7(5):667-73.
11. O'Sullivan K and Taylor M. Chronic boric acid poisoning in infants. *Arch Dis Child* 1983;58:737-49.
12. Segar WE. Peritoneal dialysis in the treatment of boric acid poisoning. *New Engl J Med*, 1960;262(16):798-800.
13. Folland DS, Kimbrough RD, Cline RE, et al. Acute hemorrhagic cystitis. *JAMA* 1978;239(11):1052-5.
14. Arima T, Morooka H, Tanigawa T, et al. Methemoglobinemia induced by chlorphenamide. *Acta Med Okayama* 1976;30:57-60.
15. Ravindran M. Toxic encephalopathy from chlorobenzilate poisoning: Report of a case. *Clin Electroencephalogr* 1978;9(4):170-2.
16. Veltri JC, Osimitz TG, Bradford DC, et al. Retrospective analysis of calls to poison control centers resulting from exposure to the insect repellent N, N-diethyltoluamide (DEET) from 1985-1989. *Clin Toxicol* 1994;32:1.
17. Tenebein M. Severe toxic reactions and death following ingestion of diethyltoluamide-containing insect repellents. *JAMA* 1987;258:1509.
18. Maibach HI and Johnson HL. Contact urticaria syndrome. *Arch Dermatol* 1975;111:726.
19. Wantke F, Focke M, Hemmer W, et al. Generalized urticaria induced by a diethyltoluamide-containing insect repellent in a child. *Contact Dermatitis* 1996;35(3):186.

20. Reuveni H. and Yagupsky P. Diethyltoluamide-containing insect repellent: Adverse effects in worldwide use. *Arch Dermatol* 1982;118:582.
21. Stinecipher J and Shaw J. Percutaneous permeation of N,N-diethyl-m-toluamide (DEET) from commercial mosquito repellents and the effect of solvent. *J Toxicol Environ Health* 1997;52:119.
22. Lipscomb JW, Kramer JE, and Leikin JB. Seizure following brief exposure to the insect repellent N,N-diethyl-m-toluamide. *Ann Emerg Med* 1992;21(3):315-17.
23. Zadikoff CM. Toxic encephalopathy associated with use of insect repellent. *J Pediatr* 1979;95:140-2.
24. Pronczuk de Garbino J and Laborda A. Toxicity of an insect repellent: N,N- diethyltoluamide. *Vet Hum Toxicol* 1983;25:422-3.
25. Hebert AA and Carlton S. Getting bugs to bug off: A review of insect repellents. *Contemp Pediatr* 1998;15:85-95.
26. Yolken R, Konecny P, and McCarthy P. Acute fluoride poisoning. *Pediatrics* 1976;58(1):90-3.
27. Heifetz SB and Horowitz HS. Amounts of fluoride in self-administered dental products: Safety considerations for children. *Pediatrics* 1986;77(6):876-82.
28. Gessner BD, Beler M, Middaugh JP, and Whitford GM. Acute fluoride poisoning from a public water system. *New Engl J Med* 1994;330(2):95-9.
29. Swanson L, Filandrinos DT, Shevlin JM, and Willett JR. Death from accidental ingestion of an ammonium and sodium bifluoride glass etching compound. *Vet Hum Toxicol* 1993;35(4):351.
30. Harchelroad F and Goetz C. Systemic fluoride intoxication with leukocytosis and pyrexia. *Vet Hum Toxicol* 1993;35(4):351.
31. Spak CJ, Sjöstedt S, Eleborg L, et al. Tissue response of gastric mucosa after ingestion of fluoride. *Br Med J* 1989;298:1686-7.
32. Baltazar RD, Mower MM, Reider R, et al. Acute fluoride poisoning leading to fatal hyperkalemia. *Chest* 1980;78:660.
33. Saunders LD, Ames RG, Knaak JB, et al. Outbreak of omite-cr-induced dermatitis among orange pickers in Tulare County, California. *J Occup Med* 1987;29:409-13.
34. Dorman DC and Beasley VR. Neurotoxicology of pyrethrin and the pyrethroid insecticides. *Vet Hum Toxicol* 1991;33(3):238-43.
35. He F, Wang S, Lui L, et al. Clinical manifestations and diagnosis of acute pyrethroid poisoning. *Arch Toxicol* 1989;63:54-8.
36. Tucker SB and Flannigan SA. Cutaneous effects from occupational exposure to fenvalerate. *Arch Toxicol* 1983;54:195-202.
37. Flannigan SA, Tucker SB, Key MM, et al. Synthetic pyrethroid insecticides: A dermatological evaluation. *Br J Ind Med* 1985;42:363-72.
38. Tucker SB, Flannigan SA, and Ross CE. Inhibitions of cutaneous paresthesia resulting from synthetic pyrethroid exposure. *Int J Dermatol* 1984;10:686-9.
39. O'Malley MA. Skin reactions to pesticides. *Occup Med* 1997;12:327-45.
40. Schwartz SM, Carroll HM, and Scharschmidt LA. Sublimed (inorganic) sulfur ingestion - A cause of life-threatening metabolic acidosis with a high anion gap. *Arch Intern Med* 1986;146:1437-8.