

Herbicidas, ¿qué debemos saber los profesionales de Atención Primaria?

E. Carod Benedico

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Biescas.Huesca.

INTRODUCCIÓN

Los herbicidas son compuestos químicos utilizados por el hombre para luchar contra la maleza o las "malas hierbas". Aunque el uso de estos compuestos en España es relativamente reciente se ha generalizado en las últimas décadas. En la actualidad se están consiguiendo unos productos cada vez más efectivos y no por ello menos tóxicos¹. Hay más de 500 preparados comerciales en nuestro país, la mayoría constituidos por asociaciones de distintos productos activos.

Se encuentran ampliamente extendidos en el medio rural y agrícola. Son los reponsables de intoxicaciones agudas severas e incluso mortales, pero también de complicaciones crónicas que pueden pasar desapercibidas o atribuirse a otras causas². Las puertas de entrada de estos compuestos en el organismo son la cutáneo-mucosa, respiratoria y digestiva.

La causa más frecuente de intoxicación aguda es la accidental y la suicida, ambas por vía digestiva. La suicida es especialmente prevalente en países orientales como Japón³.

Todos son tóxicos para el hombre, tanto por vía general como local. El hecho de que no exista un antídoto ni tratamiento eficaz y que las consecuencias sanitarias, agudas y crónicas, de una intoxicación por herbicidas sea de tal magnitud, nos obliga a realizar medidas preventivas desde Atención Primaria^{4,5}.

En este trabajo se revisan las principales características de los herbicidas de uso más frecuente en España, en especial los compuestos bipiridílicos que son los que ocasionan mayor gravedad en sus intoxicaciones, las complicaciones crónicas y las medidas preventivas a realizar para disminuir la patología atribuible a dichos compuestos.

Dirección correspondencia: E. Carod Benedico.
Carretera de Valencia, 23.
50430 María de Huerva. Zaragoza.

Recibido el 16-1-2002; aceptado para su publicación el 19-4-2002.

CLASIFICACIÓN DE LOS HERBICIDAS

Los herbicidas pueden ser clasificados según sus características toxicológicas y químicas, según su modo de actuación y el tipo de tratamiento a realizar^{2,3,6,7} (tabla 1).

Un mismo compuesto químico puede ser empleado con distintos fines variando el momento de aplicación y la dosis, o asociándolo a otros compuestos (de la misma familia química o no). Ejemplos:

—Glifosato (N-[fosfonometil] glicina): herbicida de postemergencia, no residual, con buena traslocación y absorción foliar. No es selectivo pero puede conseguirse una excelente selectividad mediante aplicación localizada con utensilios adecuados.

Tabla 1: Clasificación general de los herbicidas según sus características principales

Clasificación	Tipos de herbicidas
Toxicológica	De baja peligrosidad Nocivos Tóxicos Muy tóxicos
Modo de acción	Por absorción foliar: de contacto o traslocación Por absorción radicular o residuales
Tipo de tratamiento	Selectividad Según la superficie cubierta: total, en bandas o dirigido Según la época: de presembradura, preemergencia o postemergencia
Formas de presentación	Líquido Polvo Gránulos o microgránulos Suspensiones o concentrados
Estructura química	Fito hormonas Compuestos inorgánicos Fenoles y cresoles Carbamatos Diazinas y triazinas Amidas Derivados de la urea Derivados de la glicina Derivados del amonio cuaternario Fungicidas Varios: halogenados de ácidos grasos, benzonitrilos, dicamba, asociaciones de varios de los compuestos anteriores, etc.

—Acetocloro: residual, de absorción radicular. Es de pre-emergencia pero puede ser aplicado en postemergencia precoz. La asociación acetocloro+atrazina es una formulación que facilita su aplicación en presembrado o preemergencia y aumenta su potencia.

La clasificación según su estructura química se detalla en la tabla 2.

Clasificación toxicológica

Los herbicidas pueden ser clasificados de menor a mayor peligrosidad para las personas:

- De baja peligrosidad: sin riesgos apreciables.
- Nocivos: riesgos de gravedad limitada.
- Tóxicos: riesgos graves, agudos o crónicos, e incluso la muerte.
- Muy tóxicos: riesgos extremadamente graves, agudos o crónicos e incluso la muerte.

Según su modo de acción

Por absorción foliar

Se absorben por la parte aérea de la planta (hojas) y pueden ser:

- De contacto: acción cáustica en las partes pulverizadas.
- De translocación: se absorben por la planta y mediante la savia se vehiculiza a todas las partes de ésta.

Por absorción radicular o residuales

Se aplican en la superficie del suelo y sus residuos son arrastrados por las lluvias y absorbidos por las raíces.

Selectividad

Un herbicida es selectivo frente a un cultivo cuando no daña a la especie vegetal cultivada durante su aplicación.

Según tipo de tratamiento

Según la cantidad de superficie cubierta, el tratamiento puede ser total, en bandas o dirigido. Según la época el tratamiento puede ser de:

- Presembrado: antes de sembrar el cultivo.
- Preemergencia: antes de que el cultivo sea visible sobre el terreno.
- Postemergencia: cuando el cultivo ha aparecido sobre el terreno.

Formas de presentación

- Líquido: soluble o solución acuosa, emulsionable.
- Polvo: soluble, mojable.
- Gránulos y microgránulos.
- Suspensión coloidal o concentrados emulsionables.

COMPUESTOS BIPIRIDÍLICOS

Son derivados del amonio cuaternario y forman parte de este grupo los siguientes compuestos: paraquat, diquat y morfanquat². Hablaremos del más representativo de todos ellos, el Paraquat⁸.

El paraquat (ión 1,1'-dimetil 4,4'-bipiridilo) es un herbicida "tóxico" de contacto con cierta capacidad de traslocación. Se caracteriza por su efecto de choque y nula persistencia en el suelo. Absorbido por los órganos verdes, interfiere las reacciones de óxido-reducción relacionadas con la respiración y la fotosíntesis. Se aplica en postemergencia de las hierbas que alcanzan 5 metros de altura. Es el más utilizado, incluso en invernaderos; es muy potente y se puede pulverizar.

Vías de entrada

—Digestiva. Es la principal entrada y aun así sólo se absorbe el 5%-10% del producto ingerido. Con todo, los casos mortales lo son por esta vía^{2,3}.

—Cutáneo-mucosa. En teoría no pueden absorberse por una piel intacta, ya que no son liposolubles, pero su efecto cáustico es capaz de debilitar esta barrera^{2,3}.

—Pulmonar^{2,8}. No suele ser una entrada habitual de tóxico ya que las gotículas que alcanzan la vía respiratoria miden más de 5µ y no pueden atravesar la membrana alveolar. En caso de formulaciones de paraquat con gotículas de menor tamaño la vía respiratoria pasaría a ser una de las principales.

Tabla 2. Clasificación de los herbicidas más utilizados en la actualidad según su estructura química. Algunos ejemplos comerciales

Herbicida	Principio activo	Nombre comercial
Hormonales	2,4-D (ácido 2,4-diclorofenoxiacético) éster	<i>HerbicidaC[®] Novermone[®]</i>
	2,4-D sal	<i>Fitoxone Extra[®]</i>
Inorgánicos	MCPA (ácido 2-[4-cloro 2-metilfenoxi] acético)	<i>Agrocer[®], Agroxone[®]</i>
	Arsenito sódico, clorato sódico, ácido sulfúrico, etc.	<i>Poco-nada usados actualmente como tales</i>
Fenoles y cresoles	Dinitrofenoles, clorofenoles	<i>Poco-nada usados actualmente como tales</i>
Carbamatos	Fenmedifam	<i>Minerva[®]</i>
	Clorprofam	<i>Hercip40[®]</i>
Derivados de urea	Monourón, diurón	<i>Diurón[®] Cekuron80[®]</i>
Triazinas	Atrazina	<i>Atranex[®]</i>
	Terbutrina	<i>TerbutanSC[®]</i>
Amidas	Alacloro, propanil	<i>Alaclorex[®] Pronil[®]</i>
Derivados de glicina	Glifosato	<i>Glyfostine[®], Arbonal[®]</i>
Amonios cuaternarios	Diquat	<i>Reglone[®]</i>
Fungicidas	Paraquat	<i>Gramoxone[®], Agriparaquat10[®]</i>
	Etridiazol	<i>Terrazole[®]</i>

Distribución y eliminación

Se distribuye por todos los órganos y tejidos, excepto cerebro y médula. Se fija fundamentalmente en riñón, pulmón e hígado. La concentración máxima en sangre se alcanza una hora después de la ingestión³. La eliminación es renal.

El 80% del paraquat absorbido se elimina en 48 horas y el resto en dos o tres semanas.

Clínica

Efectos locales

Cáusticos. Se producen quemaduras, ulceraciones e incluso perforaciones en piel y mucosas (digestiva, respiratoria y ocular)^{2,8}.

Efectos sistémicos

—Fulminante. Cuando se ingiere más de 50 mg/kg o 50 ml de líquido concentrado se produce la muerte antes de 72 horas por fallo multisistémico².

—Intoxicación aguda. La más frecuente⁸. Tiene lugar con la ingestión de 20 a 50 mg/kg, que se alcanza con menos de 15 ml del concentrado al 20%. Fases:

1. *Gastrointestinal*: se debe a la acción cáustica del paraquat y es inmediata tras la ingestión del mismo. Origina vómitos, dolor retroesternal, hematemesis, diarreas, perforación del tubo digestivo, etc.

2. *Hepatorrenal*: se desarrolla entre el segundo y el quinto día tras la intoxicación. Consta de necrosis hepática centro-lobulillar y fracaso renal secundario a necrosis tubular.

3. *Pulmonar*: aunque suelen existir síntomas desde el primer momento, a los 7 días se produce un distress respiratorio del adulto que evoluciona a una fibrosis pulmonar, insuficiencia respiratoria grave y muerte aproximadamente en dos o tres semanas.

—Intoxicación Subaguda. Por ingestión de menos de 20 mg/kg. Se desarrolla una sintomatología menos severa: vómitos, diarreas y alteración de las pruebas funcionales respiratorias. La mayoría de los casos se recuperan totalmente aunque existen evidencias de que la ingestión de más de 4ml/kg de concentrado de paraquat origina fracaso renal.

Diagnóstico

—Historia clínica y antecedentes laborales. Exploración física³.

—Determinar niveles de paraquat por radioinmunoanálisis (RIA) en muestras de jugo gástrico, sangre y orina. Tiene valor diagnóstico y pronóstico⁸.

—Test del ditionito³. Añadir 0,5ml de ditionito sódico 1% a 1ml de orina. La orina tiñe de azul con concentraciones de tóxico elevadas. Un test negativo implica buen pronóstico.

Pronóstico

En principio cualquier exposición oral al concentrado comercial al 29,1% (239,6 g/l de paraquat catión) debe considerarse mortal³. La aparición de insuficiencia renal rápi-

da es un signo de mal pronóstico; comenzaremos el tratamiento dando por hecho que la lesión renal existe mientras no se demuestre lo contrario. La fibrosis pulmonar es irreversible.

Tratamiento

El objetivo consiste en disminuir la absorción del tóxico, aumentar su excreción y disminuir sus efectos sobre los órganos diana⁹.

Tratamiento local. Quitar ropas contaminadas y lavar la piel con abundante agua y jabón neutro, secar y tapan. En el caso de las mucosas, lavar con abundante agua.

Tratamiento general. El tratamiento inicial de la intoxicación aguda irá encaminado a:

—Control de la vía aérea y de la función cardiovascular.

—A nivel extrahospitalario y durante el traslado: posición en decúbito lateral.

—El personal sanitario tomará precauciones cuando atienda a estos enfermos y solicitará la etiqueta identificativa del producto.

La mayoría de las intoxicaciones van a ser por ingestión, luego el tratamiento será:

1. *Evacuante*¹⁰: en el medio extrahospitalario debemos inducir el vómito precozmente (apomorfina). En el hospital se puede intentar el lavado gástrico en la primera hora tras la ingestión o mejor, practicar una gastrostomía. Estas prácticas evitan la absorción del tóxico pero pueden ocasionar perforaciones esofagogástricas como ocurre con cualquier cáustico, de ahí que deban realizarse lo antes posible.

2. *Neutralizante*¹⁰: puede utilizarse la tierra de Fuller en solución acuosa al 30% más un catártico o el carbón activado. Eficacia dudosa.

3. *Eliminador*: Mantener diuresis en caso de función renal preservada. Los mejores resultados se obtienen con depuración extrarrenal y con la hemoperfusión prolongada¹¹ asociando carbón activado.

El resto de terapéuticas empleadas no han demostrado su efectividad (antioxidantes como la superoxidodismutasa, vitaminas E y C, anticuerpos¹², inmunosupresores¹³, clofibrato, etc.). Se encuentra en estudio el trasplante pulmonar como tratamiento futuro.

COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LOS HERBICIDAS

La patología asociada a condiciones laborales, como ocurre con la exposición a herbicidas, es en su mayor parte crónica, multifactorial y habitualmente se manifiesta tras un largo período de latencia¹⁴. Sería interesante profundizar en estas áreas tan desconocidas y a su vez accesibles al profesional de Primaria ya que, si bien cada agricultor utiliza un plaguicida diferente (organofosforado, organoclorado, carbamato, etc.), en distintas concentraciones y formulaciones según el tipo de cultivo y plaga predominante en su medio, todos ellos emplean continuamente herbicidas⁷.

Por último, existen evidencias de que los residuos de estos compuestos pueden contaminar y perjudicar el medio ambiente terrestre y marino¹⁵⁻¹⁷, y en consecuencia a los seres vivos¹⁸⁻²⁰. En la literatura médica encontramos datos que relacionan la exposición a herbicidas con distintos cuadros clínicos:

—Cuadros de parkinsonismo, dermatitis de contacto, rinitis, faringitis, hepatitis tóxica y alteraciones renales^{3,8}.

—Alteraciones de la fertilidad masculina²¹ y diabetes tipo 2²².

—Debido a su toxicocinética y fisiopatología deben ser considerados como agentes mutagénicos y cancerígenos²⁰; de hecho, se ha descrito la relación con determinadas neoplasias: en adultos linfomas no Hodgkin²³; en niños malformaciones congénitas²⁴, linfomas Hodgkin, anemia aplásica y leucemias linfoblásticas^{25,26} (en estos últimos casos no se ha podido establecer una hipótesis causal que implicase solamente a herbicidas. Son necesarios más estudios).

PREVENCIÓN

El objetivo de las medidas preventivas es disminuir la morbimortalidad ocasionada por la exposición a herbicidas²⁷. Dado que los distintos tipos de herbicidas coinciden en su vía de entrada al organismo, aplicaremos las medidas preventivas cada vez que se utilicen y en todos ellos. El papel del profesional de Atención Primaria⁴ es el más importante mediante la realización de consejo sanitario, promoción y educación para la salud²⁸. La población diurna pertenece a zonas agrícolas.

Recomendaciones generales

Antes de utilizar herbicidas²⁸:

1. El usuario debe tener los conocimientos suficientes, leer las etiquetas de los productos y seguir sus indicaciones, además de respetar las dosis recomendadas⁶.

2. La actividad que supone más riesgo es la preparación del herbicida o mezcla⁷.

3. El transporte y comercio de herbicidas exige al usuario un registro oficial y licencia para el ejercicio de actividades peligrosas. Nunca deben verse implicados conductores, pasajeros, niños ni ancianos en el manejo de estos compuestos⁶.

4. Los locales de almacenamiento para tal fin deben estar contruidos con materia no combustible y su interior protegido de la humedad y temperaturas exteriores extremas. Se ubicarán en emplazamientos que eviten inundaciones, siempre alejados de cursos de agua. Estarán dotados de ventilación natural o forzada, con salida al exterior y separados por pared de obra de locales habitados.

Durante la aplicación del herbicida^{6,28,29}.

1. Utilizar un equipo de protección adecuado. No trabajar solos.

2. No comer, beber, fumar ni tomar alcohol. En caso de realizar alguna de estas actividades, se lavarán previamente

te las manos y cara, al igual que durante la micción. El tabaco, comida y bebida irán debidamente protegidos en recipientes herméticos. No limpiar las boquillas del equipo de aplicación soplando.

3. Evitar la aplicación en áreas descubiertas si las condiciones meteorológicas son adversas: viento, lluvia, temperaturas muy altas.

4. No quedarse en la zona tratada durante los descansos laborales.

Después de aplicar herbicidas^{6,29}:

1. Retirarse de la zona tratada después de finalizada la aplicación.

2. Respetar los plazos de seguridad; no permanecer ni entrar en un lugar tratado ni en sus inmediaciones hasta después de 48-72 horas como mínimo, o según etiqueta. En caso de locales cerrados, éstos deben ventilarse.

3. Es obligatorio señalar el local o área tratada con símbolos o letreros que impidan a personas ajenas o ganado entrar en la zona antes del plazo de seguridad recomendado.

4. Tras aplicar el producto el usuario debe quitarse la ropa, lavarla de forma independiente y ducharse, poniéndose a continuación ropa limpia.

5. No contaminar aguas de bebida o riego, manteniendo el producto sobrante en el envase original, en un local acondicionado y fuera del alcance de los niños. Los envases y utensilios relacionados con herbicidas no serán reutilizados³⁰.

6. Enseñar que toda persona que haya podido estar expuesta a un herbicida y presente síntomas de intoxicación debe acudir al médico urgentemente mostrando las etiquetas o envases de estos tóxicos. Facilitar conocimientos sobre primeros auxilios.

Medidas de protección personal

Manos y pies. Máximo cuidado con compuestos altamente concentrados y durante las mezclas. Son aconsejables los guantes cerrados de caucho, goma o neopreno, sin orificios, largos y en buen estado. La manga cubrirá al guante. Tras la aplicación de Herbicidas siempre se lavarán las manos y, además, los guantes por dentro y por fuera, dejándolos secar con los dedos hacia arriba. Se recomienda la utilización de botas altas de goma; el pantalón debe caer por encima del calzado^{28,29}.

Cuerpo. La mayor parte del cuerpo debe permanecer cubierta utilizando prendas de protección homologadas²⁹. En caso contrario se recomendarán los monos de manga larga de algodón, ceñidos en cuello, muñecas y tobillos. Delantal impermeable.

Ojos. Máxima precaución en las mezclas y trasvases. Es aconsejable el uso de gafas, pantallas transparentes ajustadas e incluso sombrero impermeable de alas anchas.

Nariz y boca. Máxima precaución con aerosoles o polvos. Proteger con mascarillas, pañuelos o trapos limpios; si

se humedecen deben lavarse y cambiarse. En ocasiones será preciso utilizar una careta o mascarilla con cartucho y filtros específicos.

BIBLIOGRAFÍA

- Chang YJ, Hussain AK, Stephen JR, Mullen MD, White DC, Peacock A. Impact of herbicides on the abundance and structure of indigenous beta-subgroup ammonia-oxidizer communities in soil microcosms. *Environ Toxicol Chem* 2001; 20(11):2462-8.
- Palomar Martínez M. Herbicidas. En: Marruecos L, Nogué S, Nolla J, editores. *Toxicología Clínica*. Barcelona: Springer Verlag Ibérica 1993.p.255-65.
- Gisbert JA, Villanueva E. Intoxicaciones por plaguicidas. En: Gisbert Calabuig JA, editor. *Medicina Legal y Toxicología*. 4ª ed. Barcelona: Masson-Salvat Medicina; 1992.p.696-707.
- Ares A. El médico de familia ante las enfermedades profesionales. *Aten Primaria* 1997; 20: 449-52.
- Klein-Schwartz W, Smith GS. Agricultural and horticultural chemical poisonings: mortality and morbidity in the United States. *Ann Emerg Med* 1997; 29(2):232-8.
- Real Decreto 3349/1983, de 30 de noviembre, por el que se aprueba la Reglamentación Técnico Sanitaria para la fabricación, comercialización y utilización de plaguicidas. BOE 20 de 24 de enero de 1984.
- De Liñán C. *Vademécum de productos fitosanitarios y nutricionales*. 15ª ed. Madrid: Ediciones Agrotécnicas; 1999.
- Palomar M, Nogué S. Intoxicación por paraquat. *Med Clin (Barc)* 1989; 93: 58-60.
- Mateo S, Dorado S, Kessler P. Tratamiento de las intoxicaciones. En: Medina J editor. *Manual de Urgencias médicas*, 2ª ed. Madrid: Díaz de Santos; 1997.p.631-83, 697-702.
- Meredith TJ, Vale JA. Treatment of Paraquat poisoning: Methods to prevent absorption. *Hum Toxicol* 1987;6:49-55.
- Okonek S, Baldanus CA, Hoffmann A, Schuster CJ, Bechstein PB, Zoller B. Two survivors of severe paraquat intoxication by continuous hemoperfusion. *Klin Wochenschr* 1979; 57: 957-9.
- Nagao M, Takatori T, Wu B, Terazawa K, Gotouda H, Akabane H. Immunotherapy for the treatment of acute paraquat poisoning. *Hum Toxicol* 1989; 8: 121-3.
- Nogué S, Munné P, Campaña E, Bertran A, Reig R, Rodamilans M. Fracaso de la combinación ciclofosfamida-dexametasona en la intoxicación por paraquat. *Med Clin (Barc)* 1989; 93: 61-3.
- OMS. *Detección precoz de enfermedades profesionales*. Ginebra: OMS, 1987.
- Ramesh A, Ravi PE. Applications of solid-phase microextraction (SPME) in the determination of residues of certain herbicides at trace levels in environmental samples. *J Environ Monit* 2001;3(5):505-8.
- Wiseman A, Ridgway T, Goldfarb PS, Woods L. Are food and environmental toxicants "overdetected" by bioassay? *Trends Biotechnol* 2002; 20(1): 13-5.
- Muir J, Eduljee G. PCP in the freshwater and marine environment of the European Union. *Sci Total Environ* 1999; 236(1-3): 41-56.
- Booker SM. Dioxin in Vietnam: fighting a legacy of war. *Environ Health Perspect* 2001; 109(3): A116-7.
- Daniel O, Meier MS, Schlatter J, Frischknecht P. Selected phenolic compounds in cultivated plants: ecologic functions, health implications, and modulation by pesticides. *Environ Health Perspect* 1999; 107 Suppl 1:109-14.
- Steingraber S. Mechanisms, proof, and unmet needs: the perspective of a cancer activist. *Environ Health Perspect* 1997; 105(Suppl 3):685-7.
- Kenkel S, Rolf C, Nieschlag E. Occupational risks for male fertility: an analysis of patients attending a tertiary referral centre. *Int J Androl* 2001; 24(6): 318-26.
- Department of Veterans Affairs. Disease associated with exposure to certain herbicide agents: type 2 diabetes. Final rule. *Fed Regist* 2001; 66(89): 23166-9.
- McDuffie HH, Pahwa P, McLaughlin JR, Spinelli JJ, Fincham S, Dosman JA, et al. Non-Hodgkin's Lymphoma and Specific Pesticide Exposures in Men: Cross-Canada Study of Pesticides and Health. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2001;10(11):1155-63.
- García AM, Orts E, Esteban V, Porcuna JL. Experts' assessment of probability and level of pesticide exposure in agricultural workers. *J Occup Environ Med* 2000; 42(9): 911-6.
- González CA, Borrás JM, Luna P, Baixeras C, Mariano E, Pera G. Brief communication: childhood leukemia in a residential small town near Barcelona. *Arch Environ Health* 1997; 52(4): 322-5.
- Reigart JR, Roberts JR. Pesticides in children. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48(5): 1185-98.
- Austoker J, Muir G. Prevention of cancer. En: Fowler G, Gray M, Anderson P, editores. *Prevention in general practice*. Oxford General Practice Series 23 (2ª ed). Oxford: Oxford University Press; 1993.
- Austoker J. *Cancer prevention in primary care*. Oxford: BMJ Publishing Group; 1995.
- En: *Salud Laboral*: Benavides FG, Ruíz C, García A, editores. *Conceptos y técnicas para la prevención de riesgos laborales*. Barcelona: Masson; 1997.
- Poveda Gómez P. Un nuevo régimen jurídico para los envases de productos fitosanitarios. *Residuos* 2001; 63: 22-4.