

TOXICOLOGIA DEL GLIFOSATO

Documento Elaborado por el Dr. Camilo Uribe Granja. Clinica de Toxicología. Bogotá.

Introducción.

Los plaguicidas o pesticidas son un amplio grupo de sustancias, orgánicas e inorgánicas que se utilizan para combatir las diversas plagas que atacan a los cultivos agrícolas y hortalizas.

En relación con sus características de empleo, los plaguicidas se dividen en los siguientes grupos.

- a. Insecticidas.
- b. Herbicidas.
- c. Nematicidas.
- d. Molusquicidas.
- e. Acaricidas.
- f. Rodenticidas.
- g. Alguicidas.
- h. Fungicidas.

Por su parte, los herbicidas son compuestos fitotóxicos, cuyo uso fundamental es la eliminación de plantas no productivas en los sembradíos y otros cultivos agrícolas.

Dentro de este grupo encontramos los derivados del ácido carboxílico (Fenoxiacéticos), bupiridilos (Paraquat y Diquat), amidas, dinitrofenoles, ureas, compuestos heterocíclicos (Triazinas, endotal), reguladores del crecimiento de las plantas (auxinas)

GLIFOSATO

Es un ácido orgánico débil formado por una molécula de glicina y otra de fosfometilo (N-fosfometilglicina). La fórmula empírica es $C_3H_8NO_5P$. Este es un polvo cristalino blanco e inodoro con un peso específico de 1,704, una presión de vapor muy baja y una solubilidad en agua alta. El glifosato es anfótero y se puede encontrar formando compuestos iónicos diversos, en función del pH del medio. Es un herbicida que actúa después del brote de manera sistémica y no selectiva, es de amplio espectro. Utilizado en agricultura desde hace muchos años y en nuestro país además viene siendo empleado para la erradicación de cultivos ilícitos.

CAS: 1071-83-6.

SINONIMOS:

ANSI, BSI, ISO, WSSA, Glifonox, Glycel, Rodeo, Rondo, Roundup.

TOXICIDAD EN ANIMALES:

Presenta baja toxicidad en animales, así:

Oral: DL₅₀ 5600 mg/kg en ratas.

Dérmica: DL₅₀ 5000 mg/kg en conejos.

Inhalatoria: LC₅₀ >12.2 mg/L de aire para 4 horas de exposición. (Ratas)

TOXICIDAD EN HUMANOS:

En humanos: la toxicidad aguda es baja. No hay toxicidad crónica descrita. Los datos disponibles sobre exposición en el trabajo de quienes aplican el glifosato indican que los niveles de exposición están muy por debajo del NOAEL obtenido con los experimentos correspondientes en animales.

MECANISMO DE ACCION:

Aumenta el consumo de oxígeno, aumenta la actividad de la ATP-asa y disminuye el nivel hepático de citocromo P-450, ocasionando desacople de la fosforilación oxidativa, tanto en animales como en vegetales. Pese a ser un compuesto con fósforo, no tiene actividad inhibitoria de las colinesterasas.

BIOTRANSFORMACION O METABOLISMO:

Su único metabolito descrito es el AMPA (Aminomethyl phosphonic acid), en español la sigla es AAMF (Acido amino metil fosfórico). La biotransformación del glifosato se da únicamente en un grado muy bajo. El AAMF representa el 0,3% de la dosis o menos; el resto es glifosato inalterado.

TERATOGENICIDAD Y CARCINOGENICIDAD:

Se ha confirmado en estudios que no es teratogénico, mutagénico ni carcinogénico.

ABSORCION:

Su absorción es muy baja por vía cutánea (< del 2% del glifosato presente). Con un tiempo de contacto de unas 24 horas.

ELIMINACION:

Tras una dosis oral única se elimina un 62–69% por heces, por vía renal en un 14 a 29% y por expiración menos del 0,2%. La excreción biliar posterior a una administración intravenosa es tan solo del 5 a 8%.

SIGNOS Y SINTOMAS:

Los pacientes presentan fenómenos de irritación gastrointestinal: náuseas, vómito y dolor abdominal. Se puede presentar irritación de vías aéreas superiores, sin embargo como el tamaño de sus partículas es mayor de 5 micras no alcanza a llegar a vías aéreas inferiores.

LABORATORIO DE TOXICOLOGIA:

Se utiliza la cromatografía líquida de alta presión y la cromatografía de gas.

Los límites son: Orina 0,1 mg/l.

Agua 0,02 a 3,2 mcrg/l.

Suelo 0,01 a 0,3 mg/kg.

TRATAMIENTO:

No existe antídoto específico, por lo tanto se realiza tratamiento de descontaminación y manejo sintomático.

La descontaminación que en caso de exposición por vía dérmica ya sea por contacto directo del tóxico con la piel o posterior a la ingesta y como consecuencia de la emésis se presenta contaminación de prendas de vestir y piel, la conducta consiste en retiro y desecho de las ropas contaminadas y baño no lesivo con abundante agua y jabón, si hay contaminación ocular se debe lavar con abundante agua por lo menos 25 a 30 min. y se debe cubrir el ojo con un apósito limpio.

En exposición por vía oral se practica el lavado gástrico. Una vez realizado el paso de la sonda nasogástrica y verificado que se encuentra en la cavidad gástrica se practicara en forma manual con una jeringa de 50 cc en adultos y 20 cc en niños. En adultos se puede emplear agua en pacientes pediátricos se aconseja practicar el lavado gástrico con SSN al 0,9% con el objeto de evitar una intoxicación hídrica que nos complicará el cuadro del paciente. Debe realizarse hasta que se obtenga un contenido gástrico de características claras. Se debe tomar una muestra al inicio del procedimiento, la cual puede ser de utilidad en el laboratorio de toxicología para la posterior confirmación de nuestro diagnóstico.

Se aconseja la administración de una sustancia con gran capacidad adsorbente que cumpla esta función en la cavidad gástrica y a lo largo del tubo digestivo, con el fin de evitar la absorción de la sustancia tóxica que no fue rescatada mediante el procedimiento del lavado gástrico. En general se emplea carbón activado de origen animal así: 30 gr de Carbón activado (una cucharada sopera) disuelta en 150 cc de agua o SSN 0,9% y administrar 1 cc por Kg de peso a través de la sonda nasogástrica para dejar en cavidad. Es importante advertir al paciente que sus deposiciones serán negras o muy oscuras (para evitar posteriores diagnósticos errados de HVD).

Una vez administrado el carbón activado se aconseja la administración del evacuante (evacuante) de tipo salino (nunca oleoso), se sugiere sulfato de magnesio (sal de Epson) 10 gr. en 200cc de agua o SSN 0,9% por SNG pasar a 0,5 cc por Kg. de peso. Para administrar el catártico salino el paciente se debe encontrar hidratado previamente y no debe presentar diarrea como parte del cuadro clínico ocasionado por el tóxico.

Se colocan líquidos endovenosos en promedio 3000 cc para 24 horas para pasar a razón de 120cc/h.

Se puede utilizar protección de mucosa gástrica para lo cual se sugiere Ranitidina 50 mg IV cada 8 horas.

Se fuerza diuresis para lo cual se puede utilizar furosemida 20 mg IV cada 8 horas.

En caso de inhalación la conducta será el retiro inmediato de exposición y mantener permeable la vía aérea.

No existen reportes de mortalidad por Glifosato comprobados en Latinoamérica y a nivel mundial son escasos estos reportes (alrededor de 36 en 20 años)

En caso de exposición al producto debe acudir a valoración al Centro asistencial más cercano. Igualmente puede consultar en forma gratuita al **Centro de Asesoramiento Toxicológico C.A.T “Guillermo Uribe Cualla” a través de la línea 9800-1 16818** donde 24 horas al día, 365 días al año personal medico capacitado le brindara la información requerida sobre toxicidad del producto en seres humanos, medidas de primeros auxilios y asesoría a personal medico para el manejo racional de un paciente intoxicado.

BLIOGRAFIA

1. Córdoba P. Dario. Toxicología. Tercera Edición, Medellín, Colombia. 1994.
2. Klaassen, Curtis D. , Doull, John and Amdur, Mary O. Casarett & Doull's Toxicology. The basic science of poisons. Quinta edición. McGraw Hill. Edición Internacional. 1996.
3. International Programme on Chemical Safety. Environmental Health Criteria 159, Glyphosate. World Health Organization. Finlandia, 1994.
4. Hayes, Wayland J. And Laws Edward R. Handbook of Pesticide Toxicology. Volumen 3. pag 1339- 1340. San Diego, California. 1991.