



GOBIERNO DEL ESTADO DE
VERACRUZ
2024 - 2030

SS
SECRETARÍA
DE SALUD

SESVER
SERVICIOS DE SALUD
DE VERACRUZ

GUÍA DE MANEJO EN CASO DE INTOXICACIÓN POR CUMAFÓS





CUMAFÓS

No DE CAS: 56-72-4

Nombre químico: o-dietil éster de o-(3-cloro-4-metil-2-oxo-2H-1-benzopyran-7-il) o fosforotioato.

Tipo de plaguicida: Insecticida y Acaricida

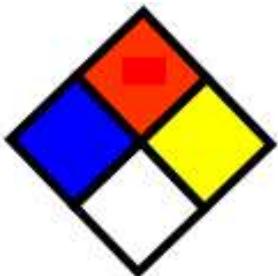
Clasificación: Organofosforado

Uso: Pecuario

Otros Nombres:

Asuntol; Baymix; Co-Ral; Meldane; Muscatox; Resitox

Reactividad: Combustible, al incendiarse, se producen gases venenosos



Salud (Azul), Inflamabilidad (Rojo), Riesgo de Explosión (Amarillo).

Claves para la evaluación del riesgo: 0= Mínimo; 1=Leve; 2=Moderado; 3=Serio; 4=Severo.

Descripción:

El cumafós es un material cristalino de blanco a marrón (similar a la arena o el azúcar) con un ligero olor a azufre. Se utiliza para controlar insectos en ganado y en algunas medicinas para animales.

Asuntol Líquido 20%: Es un ectoparásitico efectivo para el control de moscas, garrapatas, piojos, pulgas y ácaros sensibles al ingrediente activo de los animales domésticos, para uso en baño de inmersión y /o aspersión.

Su poder residual es de 1 a 2 días. De moderada toxicidad: **Categoría Toxicológica 3.**

Presentación:

Asuntol líquido 20% Frascos de 100 ml, 500 ml y 1 lt, garrafas de 5 y 10 lt.



POR AMOR A
VERACRUZ



Tipo Toxicológico: II

Altamente tóxico para peces, zooplancton, invertebrados acuáticos, insectos y aves.

La exposición al cumafós puede causar muerte por envenenamiento organofosfático rápido, con dolor de cabeza, diaforesis, náuseas y vómitos, diarrea, calambres abdominales, rigidez de los músculos y muerte.

MANIPULACIÓN Y ALMACENAMIENTO

1. Almacene en recipientes bien cerrados, en un área fría, bien ventilada y lejos de agua y calor.
2. El cumafós no es compatible con el butóxido de piperonilo; agentes oxidantes como: los percloratos, peróxidos, permanganatos, cloratos, nitratos, cloro, bromo y flúor. Y bases fuertes como el Hidróxido de sodio e hidróxido de potasio.
3. Prohibido fuentes de ignición como fumar.

PELIGROS DE INCENDIO

- Es un sólido combustible
- Use substancia química seca, CO₂, rociada de agua o extinguidores de espuma.
- Al incendiarse se producen gases venenosos incluyendo óxidos de azufre, óxidos de fósforo y cloruros.

DERRAMES Y EMERGENCIAS

- Evacue a toda persona que no lleve equipo de protección.
- Retire del lugar toda fuente de ignición.
- Reúna el material pulverizado de la manera más segura y deposite en recipientes herméticamente cerrados.
- Ventile el área después de haber completado la limpieza.
- Desecharlo como un desecho peligroso.

RIESGOS PARA LA SALUD

Efectos agudos en la Salud

Efectos que ocurren inmediatamente o poco tiempo después de haberse expuesto al cumafós:

- El contacto puede irritar y quemar los ojos y la piel





- La exposición puede causar muerte por **envenenamiento organofosfático** rápido, con cefalea, diaforesis, náuseas y vómitos, diarrea, calambres abdominales, rigidez de los músculos y muerte.
1. **La intoxicación aguda** con cumafós provoca la inhibición reversible o irreversible de la acetilcolinesterasa. Como consecuencia, la acetilcolina se acumula en las sinapsis neuromusculares, incluidas las de la musculatura lisa y cardíaca, en las conexiones neuroglandulares y en las del SNC. Esto produce una hiperexcitación de todos los receptores colinérgicos muscarínicos y nicotínicos, lo que provoca toda una serie de reacciones disfuncionales de los órganos afectados.
 2. **Tras ingestión accidental o sobredosis dermal masiva**, la intoxicación sigue un transcurso peragudo o agudo. El cumafós se absorbe rápidamente en el estómago: los síntomas se manifiestan a pocos minutos o máximo 2 horas tras la ingestión. Los síntomas tras intoxicación dermal también se manifiestan rápidamente. Si el paciente sobrevive las primeras 24-48 horas el pronóstico es más favorable.
 3. **Primero:** se manifiestan síntomas muscarínicos. Poco después también se manifiesta la hiperexcitación de los receptores nicotínicos de los ganglios vegetativos y las placas motoras terminales. Si la intoxicación atraviesa la barrera sangre cerebro se sigue excitación del SNC.

Efectos Crónicos en la salud: A largo plazo y pueden durar meses o años.

Riesgo de Cáncer: No existe evidencia, Riesgo en la reproducción: No existe evidencia.

- **Intoxicación crónica.** Además de la intoxicación aguda rápida, algunos organofosforados pueden tener un **efecto neurotóxico retardado** (= OPIDN = *organophosphorus ester-induced delayed neuropathy*) que se manifiesta de 7 a 21 días tras la exposición a una dosis tóxica y se manifiesta por debilidad, ataxia (movimientos descoordinados), disturbios propioceptivos, en especial de los cuartos traseros, hasta la parálisis. Se deben a una degeneración de los axones nerviosos centrales y periféricos, que varía según las especies. Según qué organofosforado la ha provocado puede ser irreversible o permitir una lenta regeneración tras varias semanas.





Otros efectos de larga duración:

1. Daño a los nervios, debilidad, hormigueo, mala coordinación de brazos y piernas.
2. La exposición repetida puede causar cambios de la personalidad como: depresión, ansiedad o irritabilidad.

ETIOLOGIA

La toxicidad por organofosforados se produce en diferentes circunstancias como:

1. **Laboral:** La más frecuente, la vía de entrada es la inhalatoria o cutánea mucosa.
2. **Accidental:** Ingestión accidental del producto o alimentos contaminados por estos insecticidas. Uso en terrorismo químico.
3. **Voluntaria:** Con fines autolíticos.

Vías de entrada:

- **Vía aérea:** la más frecuente, de inicio rápido de los síntomas común en Agricultores, Fumigadores.
- **Vía Digestiva:** En las intoxicaciones accidentales y en los intentos autolíticos, clínicamente más grave, pero de inicio más lento.
- **Vía Cutánea:** Relacionado con exposiciones laborales o uso indebido.
- **Vía Parenteral:** Excepcional.

Organofosforados: Malatión, Paratión, Metilparathión, Diazinón, Fentión, Clorpirifón, Diclofenotión.

Clínica:

El cuadro clínico comienza entre 30 minutos y 2 horas tras el contacto, dependiendo de la vía de entrada, la dosis y el tipo de organofosforado y la susceptibilidad individual.





La dosis peligrosa oscila entre 0,1 y 5 gramos, según el compuesto:

- **Síndrome colinérgico:** Producido por la sobreestimulación colinérgica por acumulo de acetilcolina. Síntomas muscarínicos, nicotínicos y de afectación del sistema nervioso central (SNC).

Como se muestra en el siguiente cuadro:

SINDROME MUSCARÍNICO	SINDROME NICOTÍNICO	AFFECTACIÓN DEL SNC
Miosis y visión borrosa	Fasciculaciones y calambres musculares.	Cefalea, Confusión, ansiedad, insomnio, falta de concentración.
Hipersecreción bronquial, tos y broncoespasmo	Debilidad y parálisis de la musculatura estriada	Pérdida de memoria y psicosis.
Diáforesis, epifora, rinorrea, sialorrea	Taquicardia e hipertensión	Ataxia, Temblor, Disartria, Vértigo
Náuseas, vómitos, dolor abdominal, incontinencia urinaria y fecal.	Hiperglucemia	Hipotensión
Bradicardia, hipotensión arterial y Bloqueos A-V	Palidez	Depresión respiratoria
	Mioclonías	Convulsiones y coma

- **Síndrome Intermedio:** Aparece a las 24-96 horas (Hasta el 6to día). Se manifiesta como una parálisis de extremidades, faciales y del cuello, puede persistir varios días y producir una insuficiencia respiratoria severa que requiera ventilación mecánica.
- **Neuropatía retardada:** a las 2-4 semanas.
- **SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO:** El cuadro se inicia en extremidades inferiores en forma de calambres y parestesias no dolorosas que progresan hacia un cuadro típico de segundo motoneurona o inferior, de evolución retrógrada, Centrípeta y ascendente (Parálisis flácida e hiporreflexia).
- **SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO:** Frialdad y Diaforesis en extremidades inferiores.



- **SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:** Síndrome piramidal o de primera motoneurona o superior, con signos de espasticidad e hiperactividad de los reflejos tendinosos profundos excepto el aquileo.

Otros:

4. Hiperglucemia, acidosis metabólica, cetosis, hipocalcemia y leucocitosis.
5. Insuficiencia respiratoria grave que en ocasiones es causa de muerte.
6. Neurológicas: alteraciones neuropsicológicas crónicas inespecíficas.
7. Arritmias cardíacas.
8. Toxicidad directa del producto: signos de inflamación, ulceración y/o Necrosis, Hepatitis, pancreatitis e insuficiencia renal aguda.

CRITERIOS DE GRAVEDAD

- **Grado 0:** sin intoxicación
- **Grado 1:** Intoxicación leve: Síntomas irritativos y/o síndrome muscarínico incompleto.
- **Grado 2:** Intoxicación moderada: Síntomas Muscarínicos y Nicotínicos.
- **Grado 3:** Intoxicación Severa: Asocian compromiso cardiovascular, respiratorio y/o del SNC, requiriendo soporte de funciones vitales.
- **Grado 4:** Muerte.
- A partir del Grado 2, se requiere tratamiento con Atropina y precisan su ingreso a UCI.

DIAGNÓSTICO:

1. Historia clínica y de exposición al tóxico
2. Sintomatología clínica y olor característico a ajo
3. Exploraciones complementarias
4. Mejoría de los síntomas tras la administración de atropina

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

1. **Reducción de la actividad de la acetilcolinesterasa plasmática (<60%) o intraeritrocitaria (<50% de la actividad basal , una reducción de más del 90 % se asocia con cuadros graves).**



2. **ECG de 12 derivaciones:** Alargamiento del QT, bradicardia o taquicardia sinusal, bloqueos AV, extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular tipo torsades, PR alargado.
3. **Analítica sanguínea:** Leucocitosis.
4. **Amilasas:** existe riesgo de pancreatitis por aumento de secreciones y espasmo del conducto pancreático.
5. **Rx de Tórax:** Neumonitis química, broncoaspiración o edema agudo de pulmón en casos graves.

RECOMENDACIONES MÉDICAS:

Exámenes médicos: Antes de comenzar el empleo y a intervalos regulares después de ello, se recomienda lo siguiente:

1. **Niveles de colinesterasa en el plasma:** si la exposición se detiene, los niveles en el plasma vuelven a la normalidad en 1-2 semanas.
2. Cuando los niveles de la enzima colinesterasa se reducen en un 25% o más por debajo de los niveles existentes antes de comenzar el empleo, el riesgo de envenenamiento aumenta, aun si los resultados alcanzan los valores "normales" más bajos.
3. **Exposiciones Mixtas:** Es posible que las personas expuestas a otros productos químicos que afectan la colinesterasa del cuerpo (Organofosforados, Carbamatos) se hallen en mayor riesgo.

Equipo de protección personal:

- **Vestimenta:** use ropa y guantes de protección
- **Protección de los ojos:** usar gafas y un escudo de protección de la cara, evitar el uso de lentes de contacto.
- **Protección respiratoria:** uso de sistemas de control efectivos.

TRATAMIENTO

- **Eliminación del tóxico:**
- **Vía de entrada respiratoria:** Retirar de la zona contaminada.
- **Vía de entrada cutáneo-mucosa:** desechar la ropa del paciente y lavar con abundante agua y jabón.





Se recomienda que el personal que lo realice utilice sistemas de protección como: guantes, mascarillas y gafas, así como una zona bien ventilada y rotación del personal.

- **Vía de entrada digestiva:** Realizar lavado gástrico y administrar Carbón activado a dosis de 1g/kg (30 min posterior a la ingestión), inducir el vómito, **Nunca administrar leche o aceite ya que al ser liposoluble aumenta su absorción.**
- **Estabilización inicial:** Mantener la vía aérea permeable, respiración y circulación adecuadas, control de bradiarritmias.
- Administrar Oxígeno y colocar al paciente en prono o decúbito lateral izquierdo para evitar el vómito.
- Iniciar la administración de atropina para revertir los síntomas colinérgicos.
- La causa mas frecuente de muerte es la falla respiratoria.
- **Soporte ventilatorio: los pacientes con intoxicación moderada-grave pueden presentar disminución del nivel de conciencia, abundantes secreciones e insuficiencia respiratoria por parálisis de los músculos respiratorios haciendo uso de ventilación mecánica.**
- **Medicación:**
Atropina: Dosis: 0,05 mg/kg/dosis (0,1 mg) cada 5 - 10 minutos hasta lograr signos de atropinización: **“taquicardia, rubicundez facial y midriasis”**

Mantener la atropinización entre 2 -12 horas según la severidad, e ir disminuyendo dosis si los síntomas permanecen estables al menos 6 horas.

1. **Oximas:** Eficaz para los síntomas nicotínicos, su administración debe ser precoz en las primeras 6-24 horas, siempre tras atropinización.
Dosis: 25-50mg/kg/dosis en infusión lenta en 30-50minutos diluida en 100-200 ml de suero glucosado, repetir en 1-2horas y cada 10-12 horas si es necesario.

“Si es administrada rápidamente puede causar: vómitos, depresión respiratoria, taquicardia e hipertensión diastólica”.

2. Benzodiacepinas:

Se utilizan para el tratamiento de la agitación y las convulsiones.

Diazepam Iv:0,05-0,3mg/kg/dosis o Lorazepam Iv:0,05-0,1mg/kg/dosis.





3. **Bicarbonato sódico:** En caso de intoxicaciones graves que cursen con acidosis: 1mEq/Kg diluido al medio en agua destilada.
4. **Sulfato de Magnesio:** Disminuye la toxicidad de los organofosforados al controlar la hipertensión y taquicardia ventricular (Torsades) y corregir la hipomagnesemia (resistencia a atropina).
5. **Difenhidramina:** Dosis: 1mg/Kg en niños, una sola dosis c/8Horas vía oral, se ha recomendado como coadyuvante. Reduce necesidad de atropina, contraindicado en pacientes con **QT largo**.

Elaborada por Médico CITVER

