



PLAGUICIDAS

PLAGA



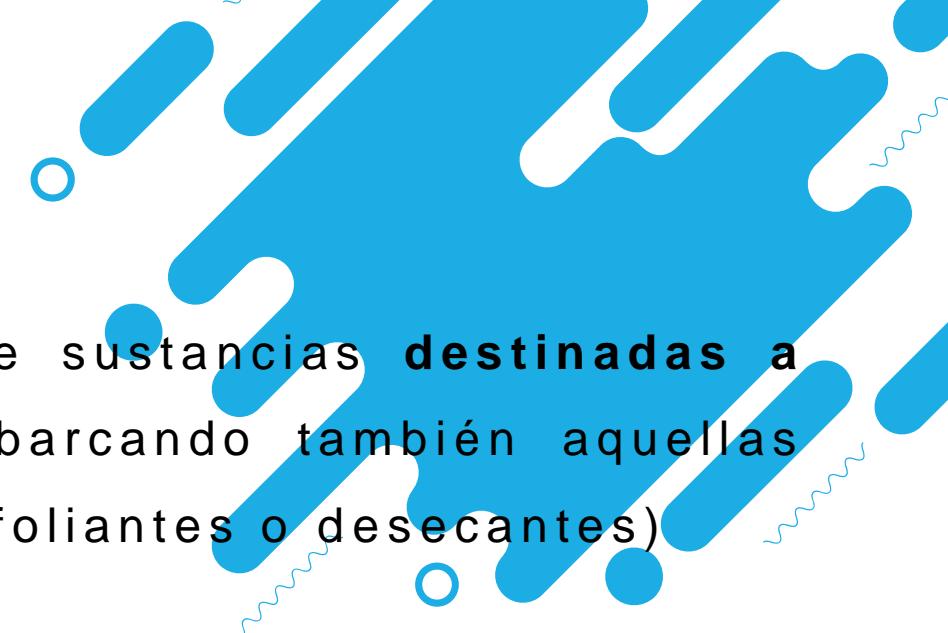
Cualquier tipo de **organismo** que, por su **densidad de población** perjudica los **cultivos**, la **salud**, los **bienes** o el **ambiente**.

Cualquier especie, raza o biotipo vegetal o animal o agente patógeno dañino para las plantas o productos vegetales.



PLAGUICIDA

- Según OMS → Cualquier sustancia o mezcla de sustancias destinadas a prevenir o controlar especies indeseables, abarcando también aquellas destinadas a regular el crecimiento vegetal (desfoliantes o desecantes)



Según U.S. EPA: Sustancia o mezcla de sustancias utilizadas para prevenir, destruir, repeler o mitigar una peste.



OBJETIVO → ELIMINAR:

- Vectores que transmiten enfermedades humanos/animales.
- Plagas que afectan las cosechas.
- Plagas urbanas.

PLAGUICIDA IDEAL

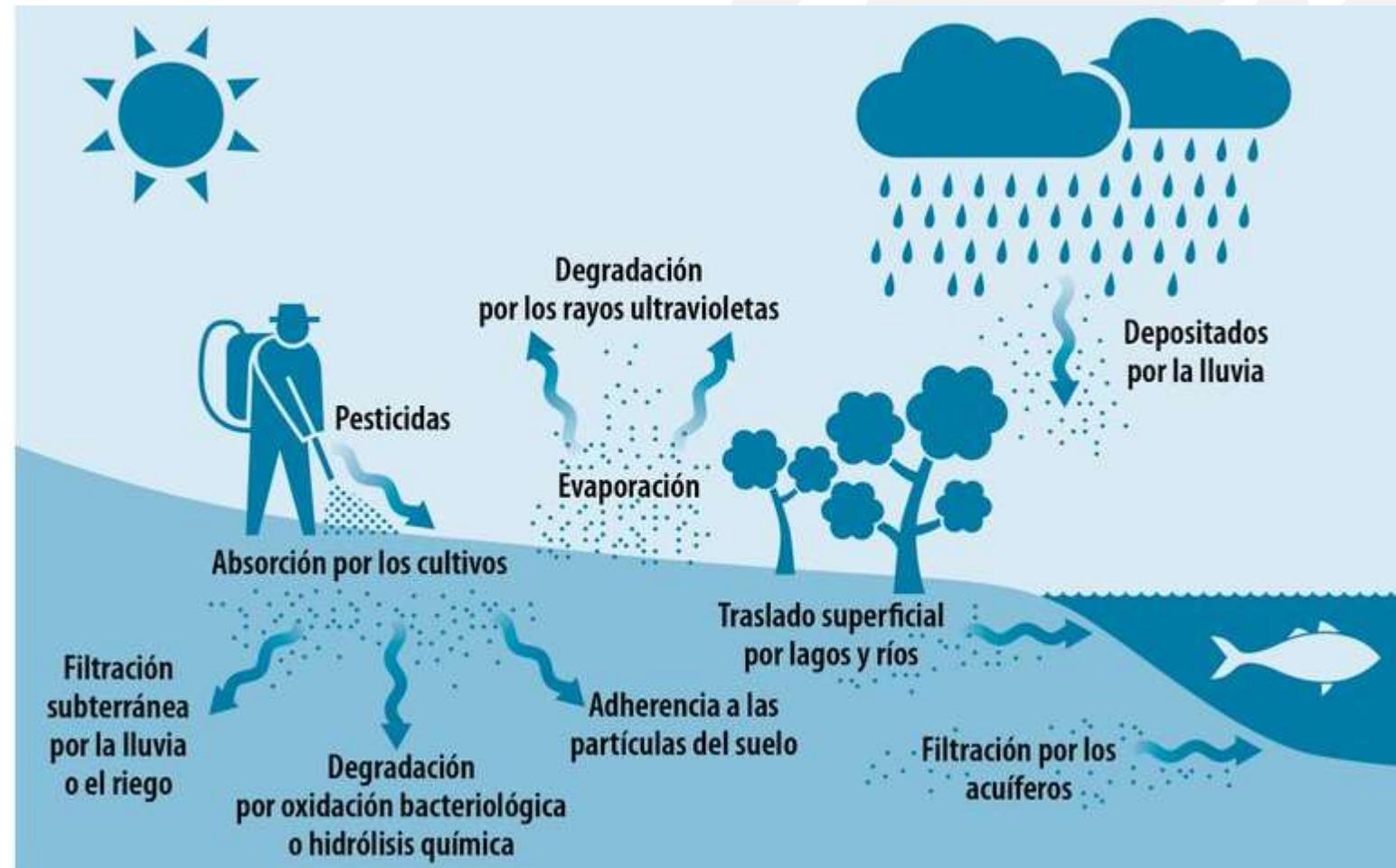
- Selectivo
- Atóxico (para especies no objetivo)
- Barato
- Fácil de aplicar
- Biodegradable
- Sin acción residual

NO EXISTE

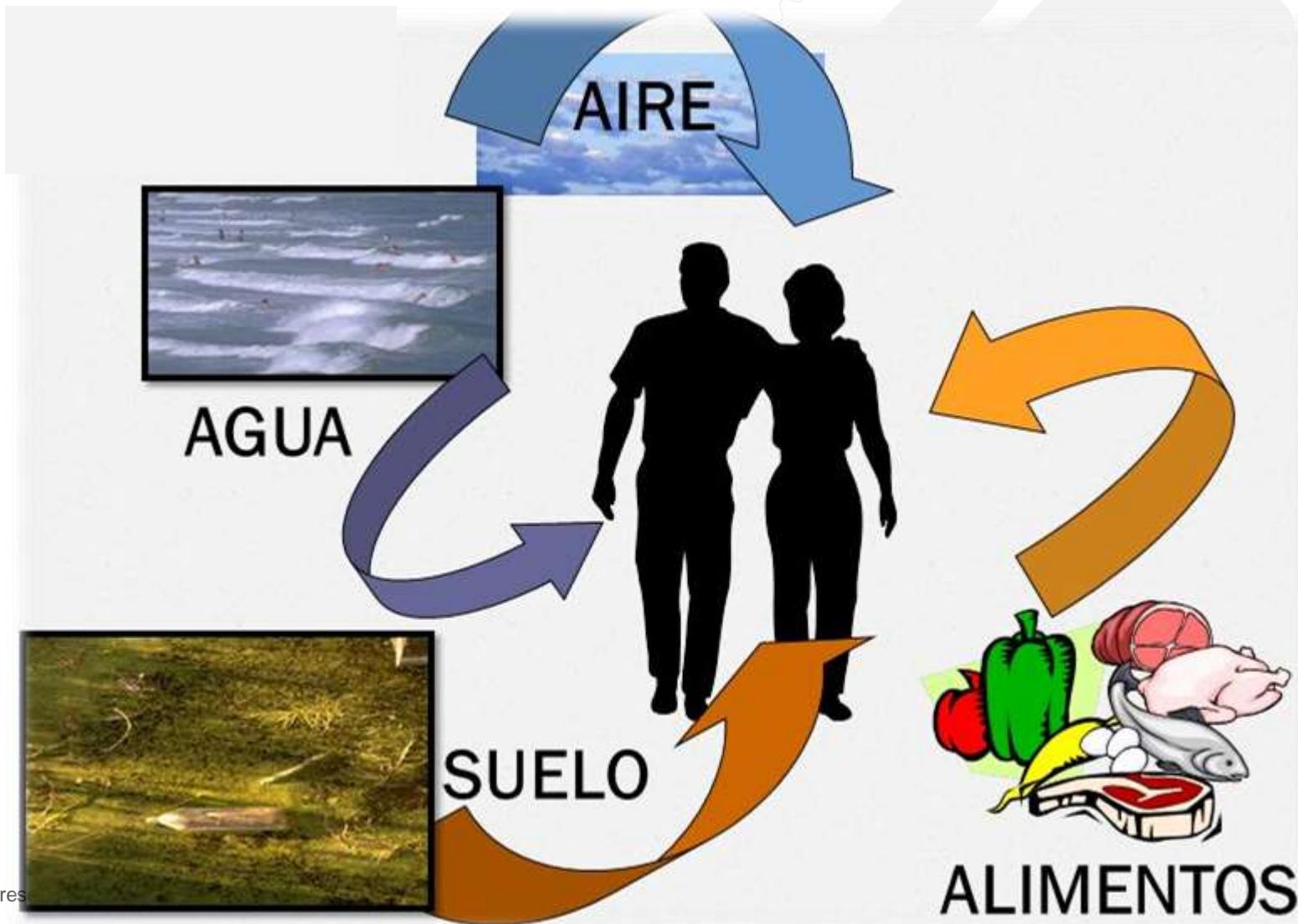


CONTAMINACIÓN AMBIENTAL

- 1) PERSISTENCIA
- 2) LIPOSOLUBILIDAD
- 3) MOVILIDAD AMBIENTAL
- 4) INCORPORACIÓN A LAS CADENAS TRÓFICAS



VIAS DE EXPOSICION



◦ USOS



AGROQUÍMICO

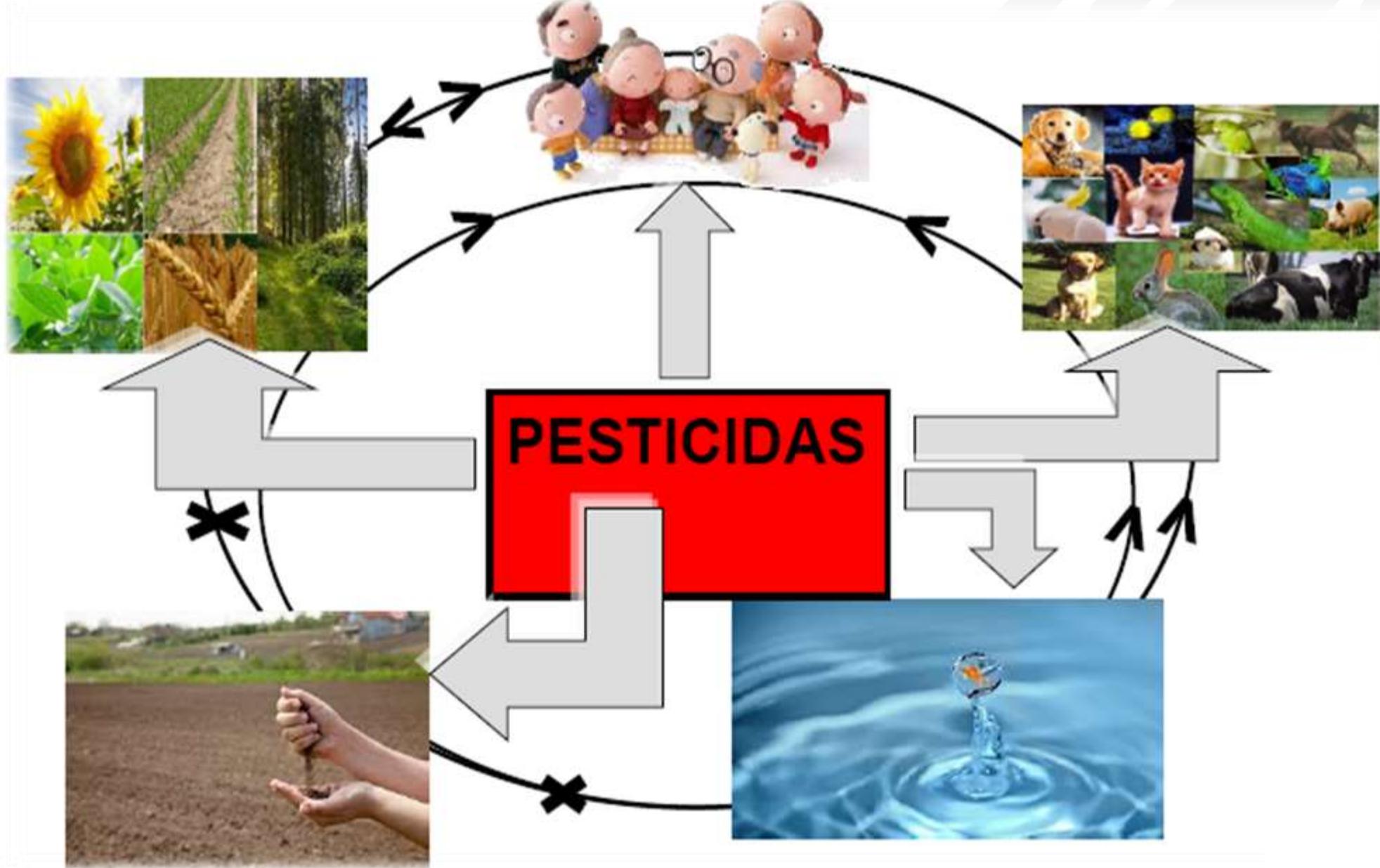


MEDICINAL



USO DOMÉSTICO

QUIENES ESTÁN
EXPUESTOS?



CONSECUENCIAS EN EL ECOSISTEMA

→ Desequilibrio ecológico

- Extinción de especies
- Mortandad de crías
- Muerte de organismos benéficos

→ Inhibición enzimática

→ Inhibición fisiológica

→ Alteraciones morfológicas



○ CLASIFICACION DE PLAGUICIDAS

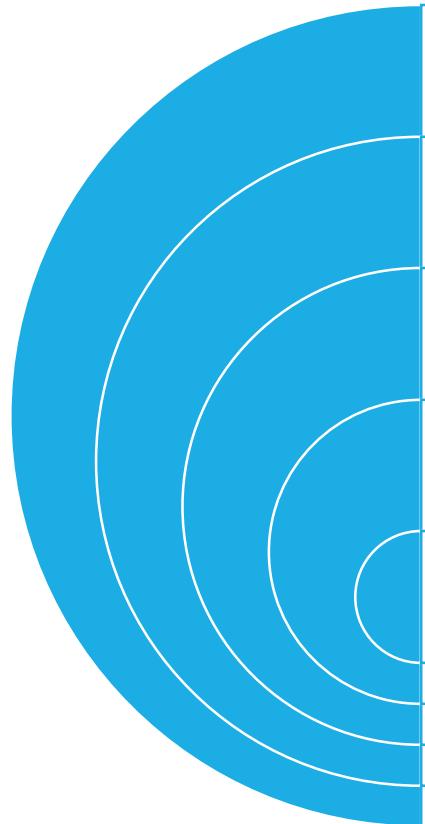
- SEGÚN SU USO
- SEGÚN SU ESTRUCTURA QUIMICA
- SEGÚN SU TOXICIDAD AGUDA (DL50)

SEGÚN SU USO

- 1- INSECTICIDAS
- 2- HERBICIDAS
- 3- FUNGICIDAS
- 4- MOLUSQUICIDAS
- 5- NEMATICIDAS
- 6- RODENTICIDAS



SEGÚN SU ESTRUCTURA QUÍMICA



CARBAMATOS

ORGANOCLORADOS

ORGANOFOSFORADOS

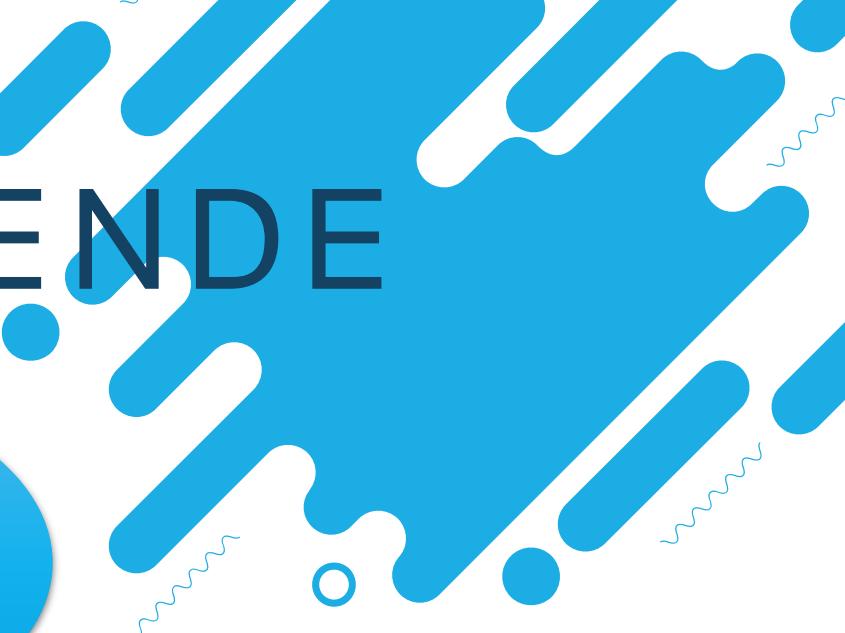
PIRETRINAS Y PIRETROIDES

CLOROFENOXIÁCIDOS Y BIPIRIDILOS

SEGÚN SU TOXICIDAD AGUDA (DL50 – OMS)

CATEGORÍA TOXICOLÓGICA	Símbolo pictográfico para cada categoría	DL50 aguda (rata): mg de formulación por kg de peso corporal			
		Por vía oral	Por vía cutánea	Sólido	Líquido
Ia EXTREMADAMENTE PELIGROSOS	 MUY TÓXICO	5 ó menos	20 ó menos	10 ó menos	40 ó menos
Ib ALTAMENTE PELIGROSOS	 TÓXICO	5-50	20-200	10-100	40-400
II MODERADAMENTE PELIGROSOS	 DAÑINO	50-500	200 - 2000	100 - 1000	400 - 4000
III LIGERAMENTE PELIGROSOS	CUIDADO	500 - 2000	2000 - 3000	Más de 1000	Más de 4000
IV	PRECAUCIÓN	Más de 2000	Más de 3000		

LA TOXICIDAD DEP^ONDE



NATURALEZA QUIMICA

DOSIS

ETIOLÓGÍA DE LAS INTOXICACIONES



LABORALES



AMBIENTALES



ACCIDENTALES



SUICIDAS

PACIENTE INTOXICADO → CON QUÉ?

FORMULACIÓN:

**PRINCIPIO
ACTIVO**

DILUYENTE

ADITIVOS

IMPUREZAS



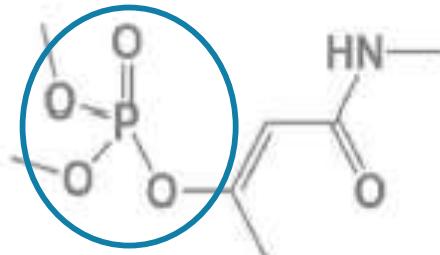
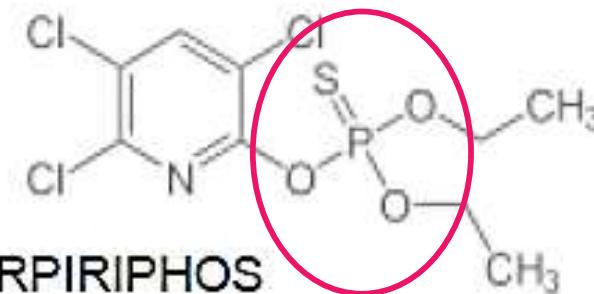
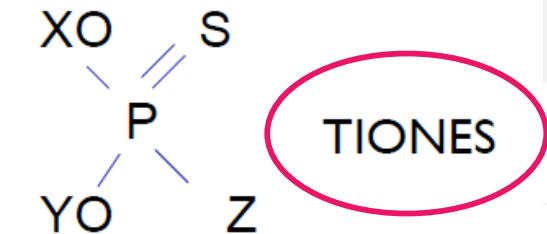
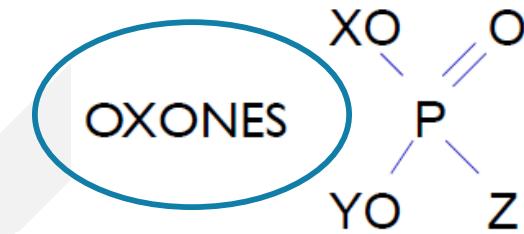
ORGANOFOSFORADOS CARBAMATOS

○ ORGANOFOSFORADOS - OF

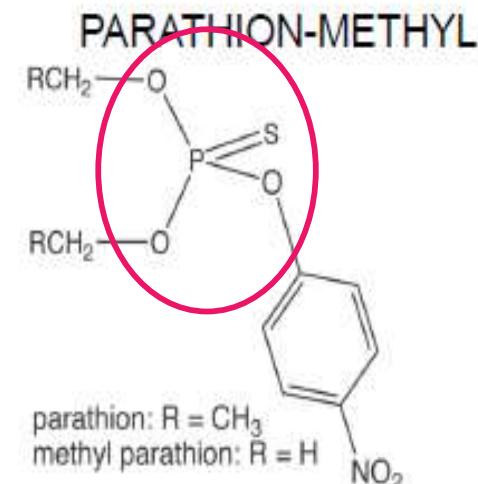
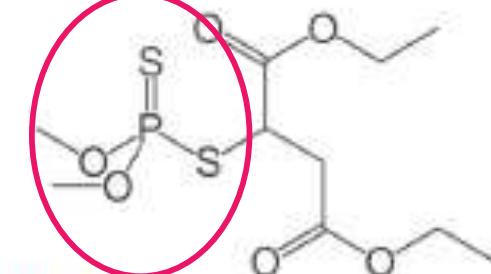
ÉSTERES DEL ÁCIDO FOSFÓRICO

>200 DISTINTOS EN EL MERCADO

LIPOSOLUBLES → FÁCIL ABSORCIÓN



MALATHION

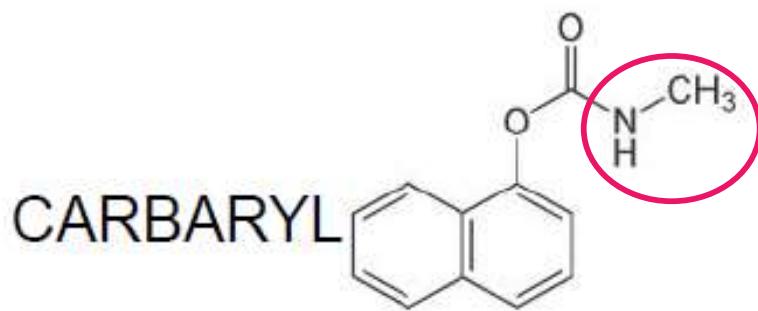


○ CARBAMATOS

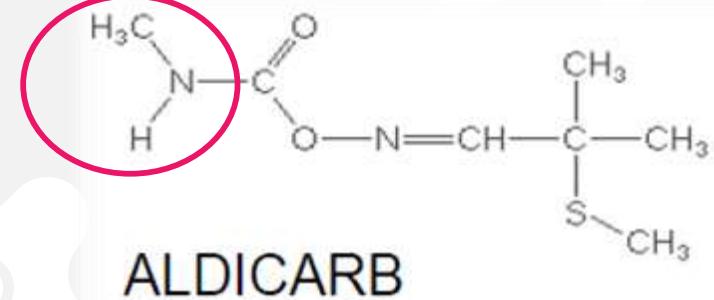
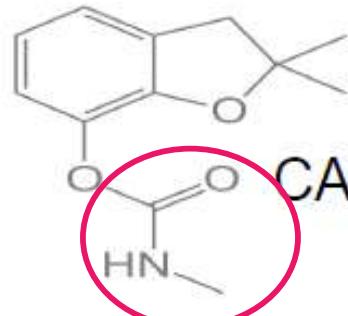
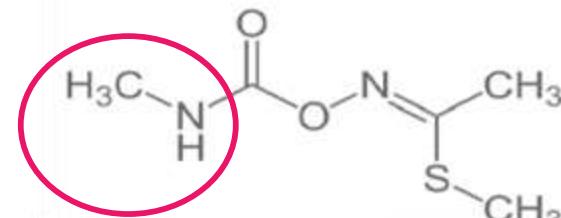


Ésteres de los ácidos **N-metil o N,N-dimetil carbámicos**

Se utilizan como insecticidas, herbicidas y fungicidas



METHOMYL





POCO
VOLÁTILES

- LA MAYORIA TIENE BAJA PRESION DE VAPOR

BAJA
PERSISTENCIA

- HIDROLISIS EN MEDIO ALCALINO
- BIODEGRADABLES

SON MAS
FRECUENTES LAS
INTOXICACIONES
AGUDAS

TOXICOCINÉTICA

ABSORCIÓN → Oral, dérmica e inhalatoria

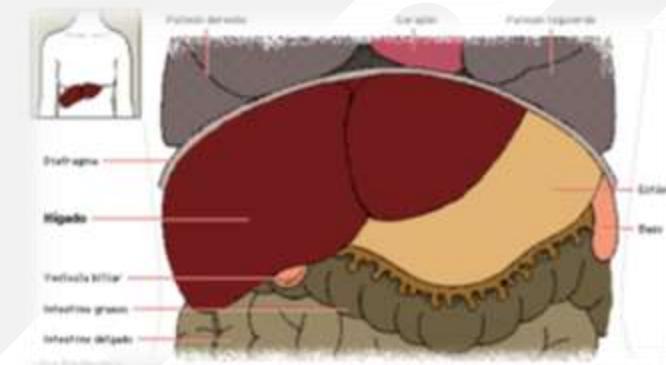
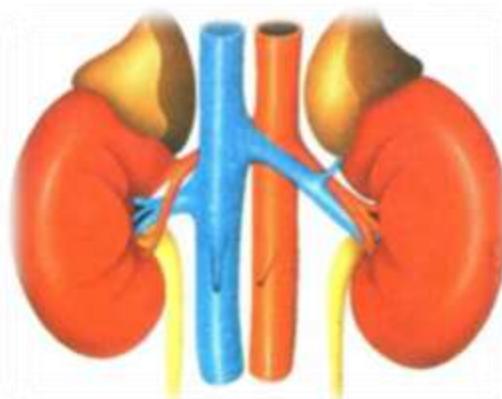
METABOLISMO (BT) → Hepático e intestinal

OF: Pueden producir metabolitos más tóxicos

REACCIONES DE FASE I → OX, REDUCCIÓN E HIDRÓLISIS

REACCIONES DE FASE II → CONJUGACIÓN/TRANSFERENCIA CON GLUTATIÓN, AC. GLUCURÓNICO Y GLICINA

ELIMINACIÓN → Orina



MECANISMO DE ACCIÓN

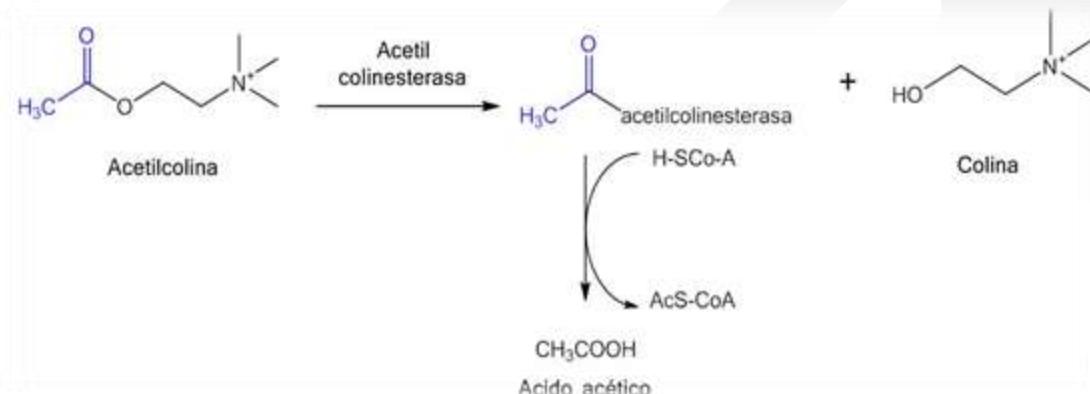


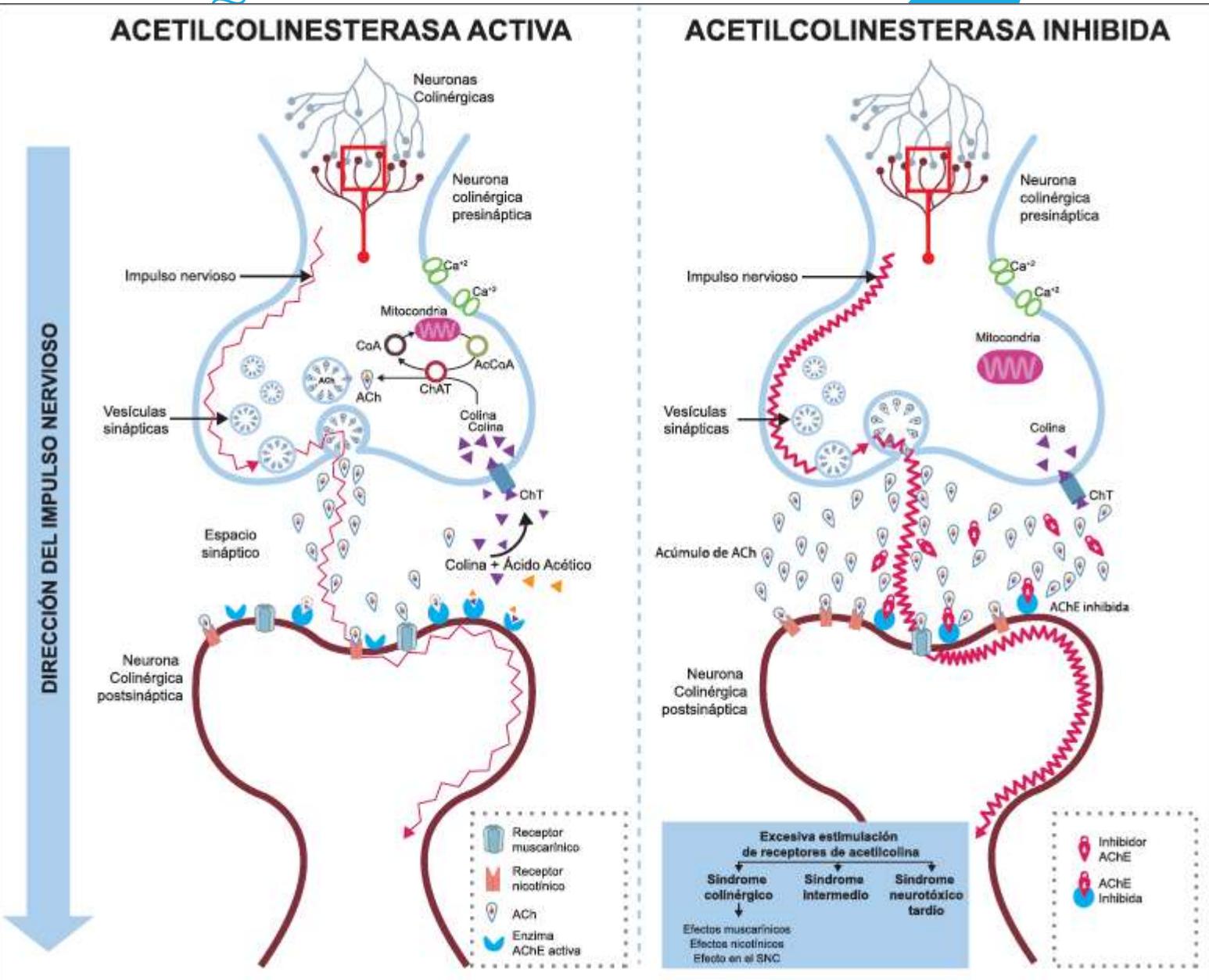
INHIBICIÓN DE LAS ENZIMAS

→ ACETILCOLINESTERASA (verdadera): Cerebro, placa neuromuscular, ganglios autónomos y glóbulos rojos.

→ BUTIRILCOLINESTERASA (pseudo-colinesterasa): cerebro, riñón, hígado y plasma

Ambas ENZIMAS catalizan la hidrólisis del NT acetilcolina en colina y ácido acético, actuando en el espacio sináptico, permitiendo que la neurona colinérgica regrese a su estado de reposo luego de la activación.

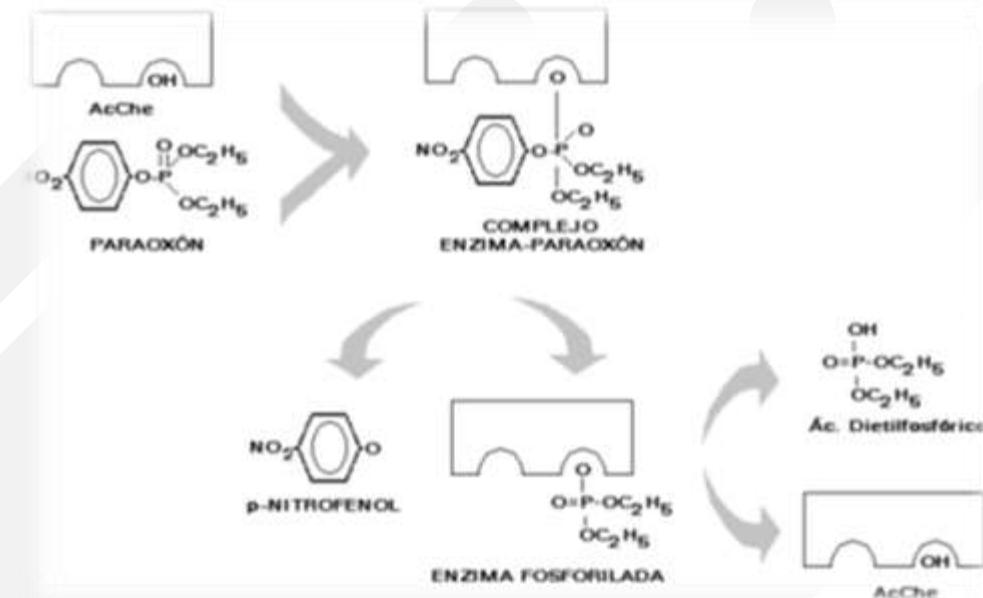




○ MECANISMO OF

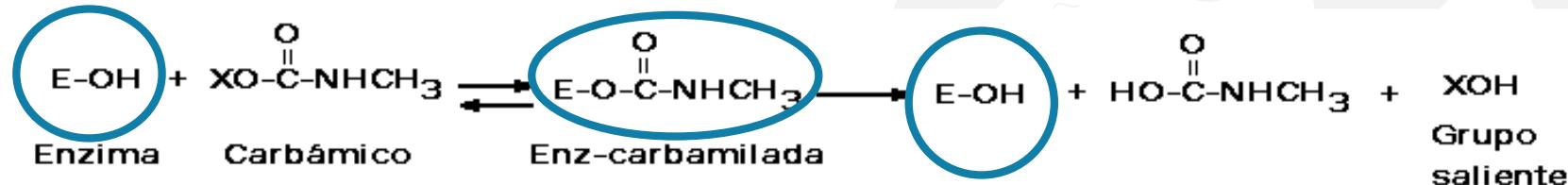
Fosforilación de la Ez → INHIBICIÓN IRREVERSIBLE

Quedando la EZ inhabilitada para su función normal



○ MECANISMO C

Unión a la Ez lábil, de corta duración → INHIBICIÓN REVERSIBLE



INTOX. AGUDA CUADRO CLÍNICO

Por estimulación de la unión neuromuscular

Síndrome nicotínico

Síndrome muscarínico

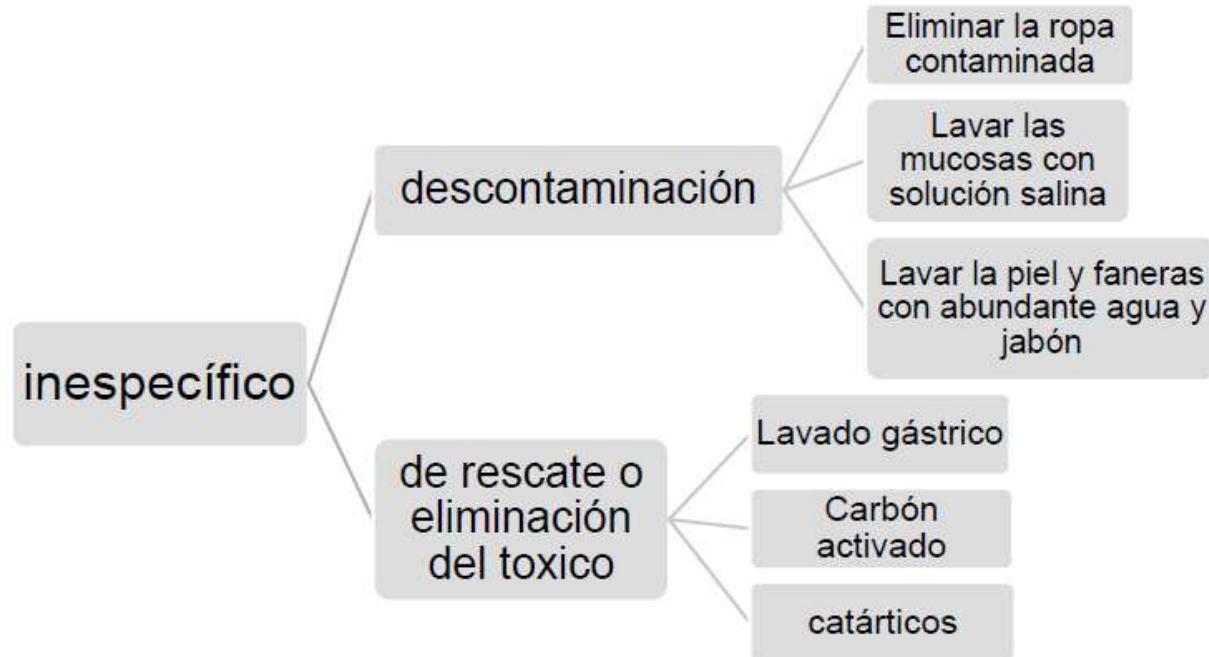
Excesiva disponibilidad de acetilcolina en el sistema nervioso

Síndrome central

Por estimulación parasimpática ganglionar

Con fase inicial de estimulación y fase secundaria de depresión

○ TRATAMIENTO



ESPECÍFICO

OF → ATROPINA
(ANTICOLINÉRGICO) +
REACTIVADOR DE
COLINESTERASAS
(OXIMAS)

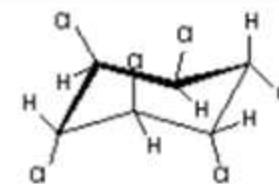
C → ATROPINA

- Resolución ANMAT productos domisanitarios disposición 2659/2008
 - ✓ Prohibíbase el uso de determinados principios activos (clorpirifós, diazinón, diclorvos y malatióen formulaciones de productos domisanitarios.

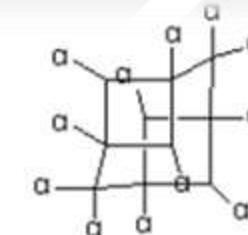
ORGANOCLORADOS

○ CARACTERÍSTICAS

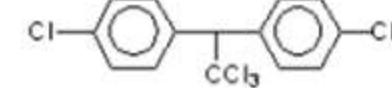
- Estructuras químicas muy variadas
- Alto coeficiente de partición
- Eficaces y baratos
- Son **liposolubles**
- Gran **estabilidad** química y químicamente inertes
- Son **NEUROTÓXICOS** para el hombre y vertebrados
- Relacionados con intoxicaciones **CRÓNICAS**



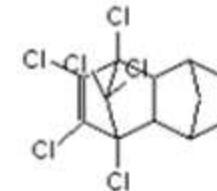
LINDANO



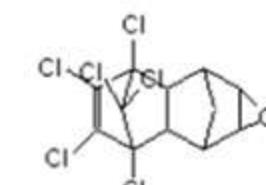
MIREX



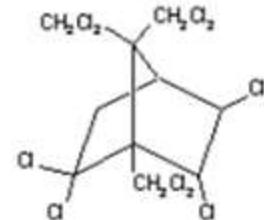
DDT



ALDRIN



DIELDRIN



TOXAFCENO
TOXICANTE A



Son difícilmente alterados por la luz UV, la temperatura, la humedad o acción microbiana

SU PRESENCIA PUEDE DEBERSE A USOS ANTERIORES

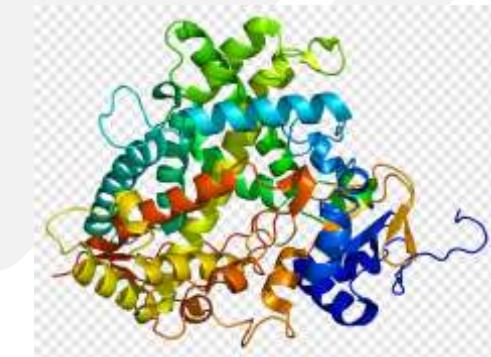
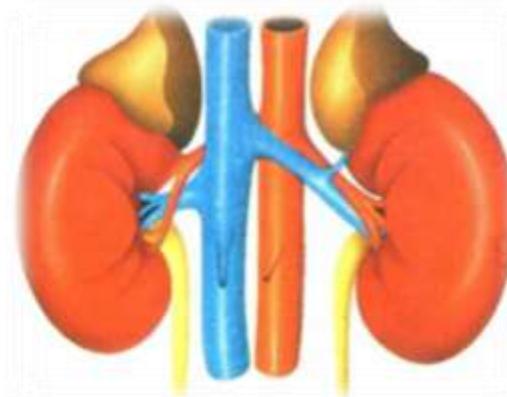
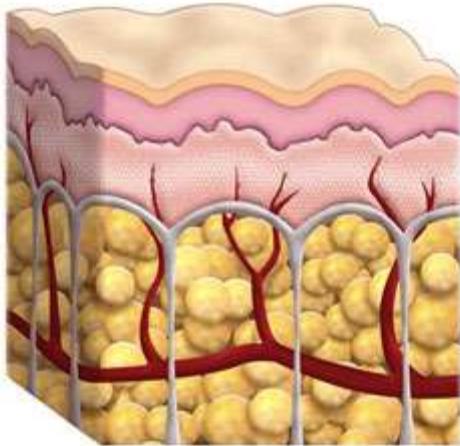
TOXICOCINÉTICA

ABSORCIÓN → Oral, dérmica e inhalatoria

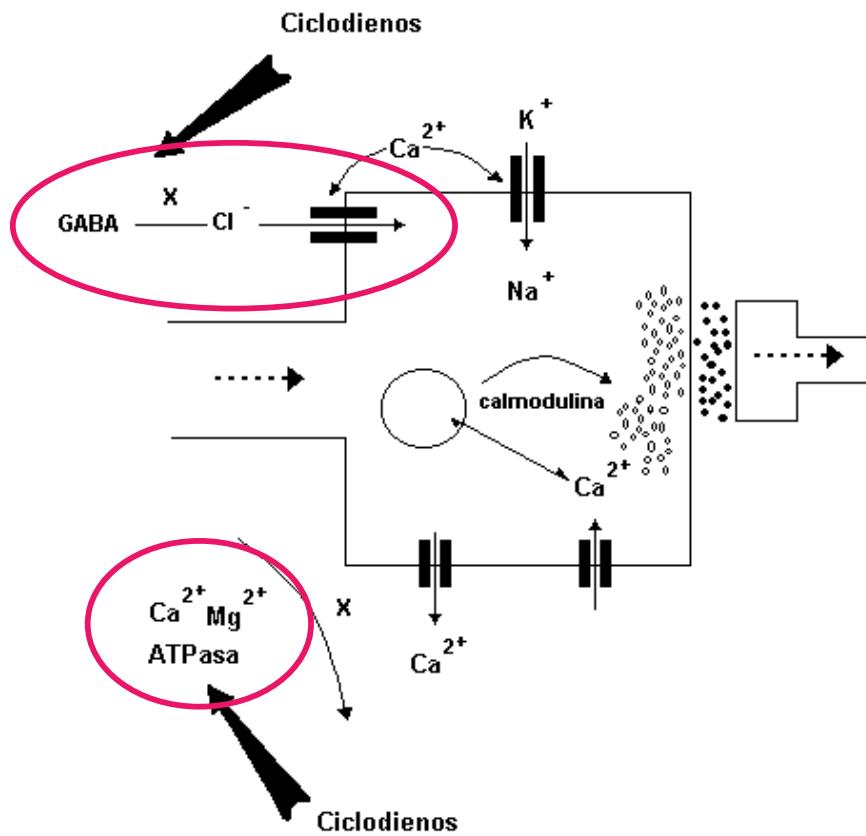
METABOLISMO (BT) → LENTA / CITOCLASMO P450

ACUMULACIÓN EN TEJIDO ADIPOSO

ELIMINACIÓN → LENTA: Orina, leche materna, bilis.

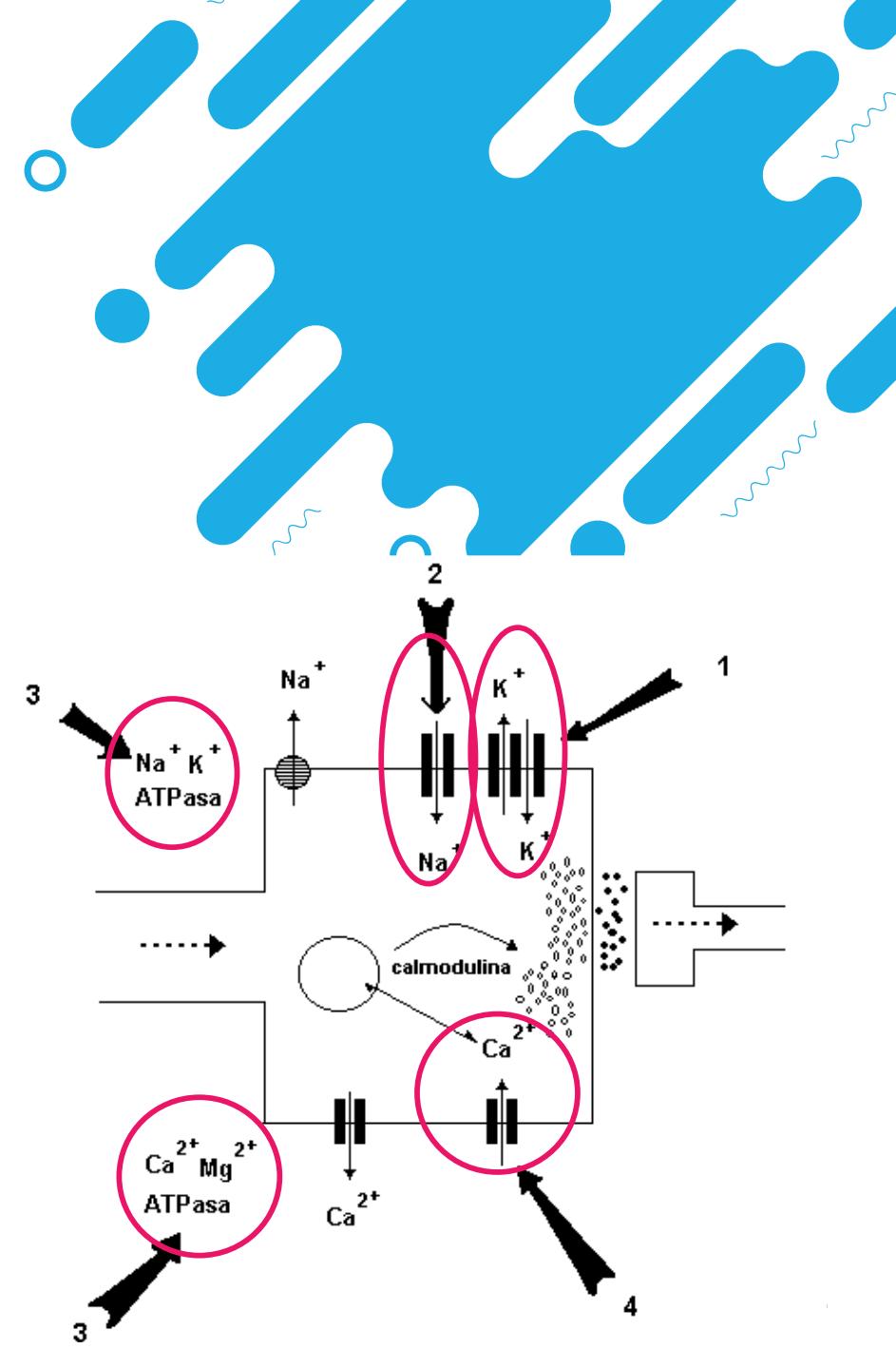


MECANISMO DE ACCIÓN



-ALTERACIÓN DE CONCENTRACIÓN DE IONES

-INHIBICIÓN EZ

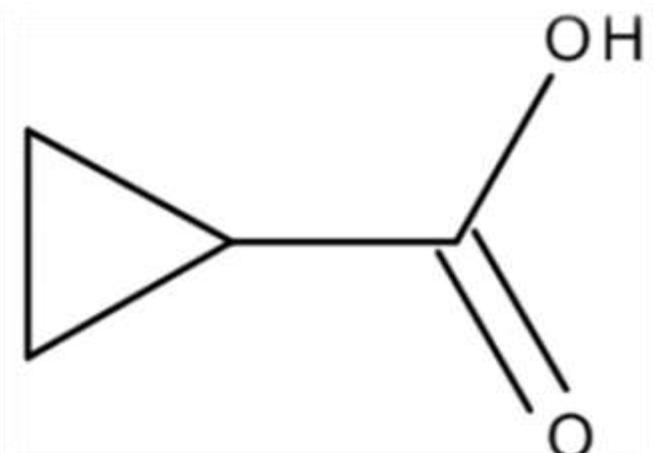


PIRETINAS PIRETOIDES

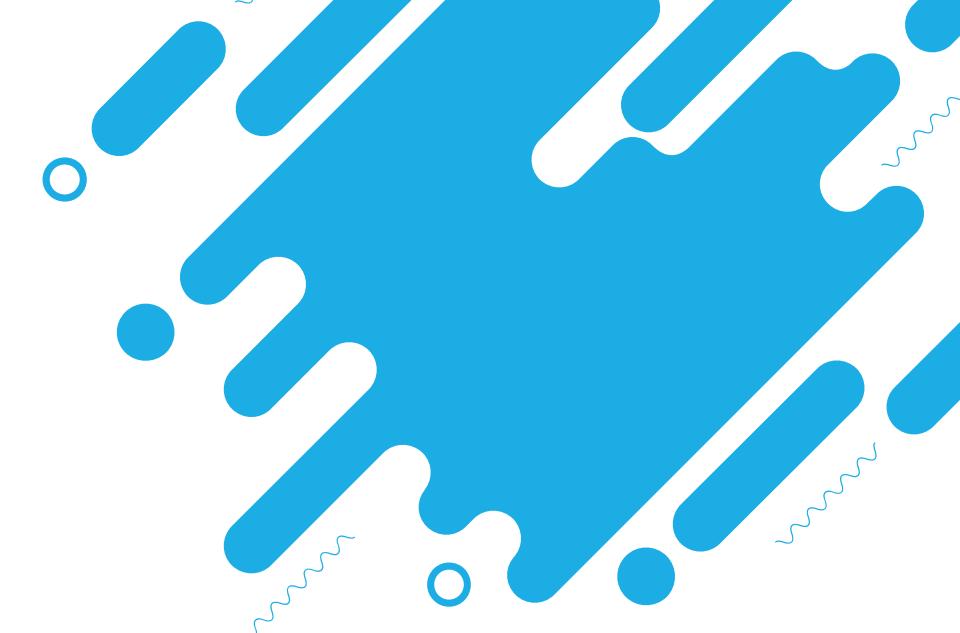
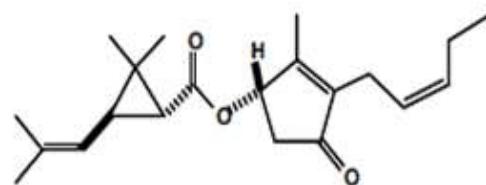
○ Conjunto de compuestos orgánicos que tienen como característica estructural común la presencia de un anillo ciclopropánico

→ Presentan actividad pesticida.

El compuesto patrón es el ácido ciclopropanoico



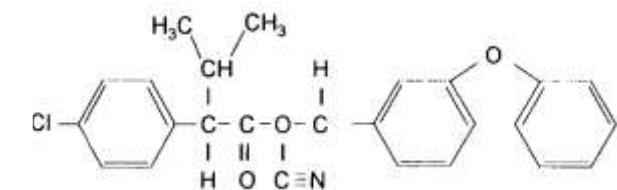
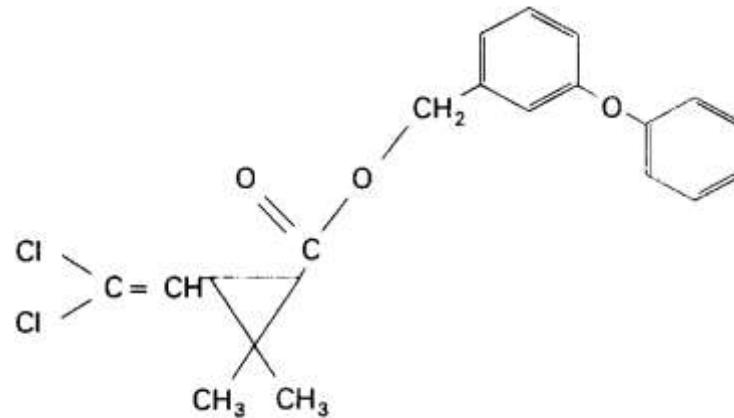
○ PIRETRINAS



- Compuestos NATURALES: 6
- Se degradan por acción de luz y calor
- Se hidrolizan en medio alcalino
- Son degradadas por microorganismos

○ PIRETROIDES

- Compuestos sintéticos
- Estructura base de las piretrinas → Mayor estabilidad
- Mayor persistencia



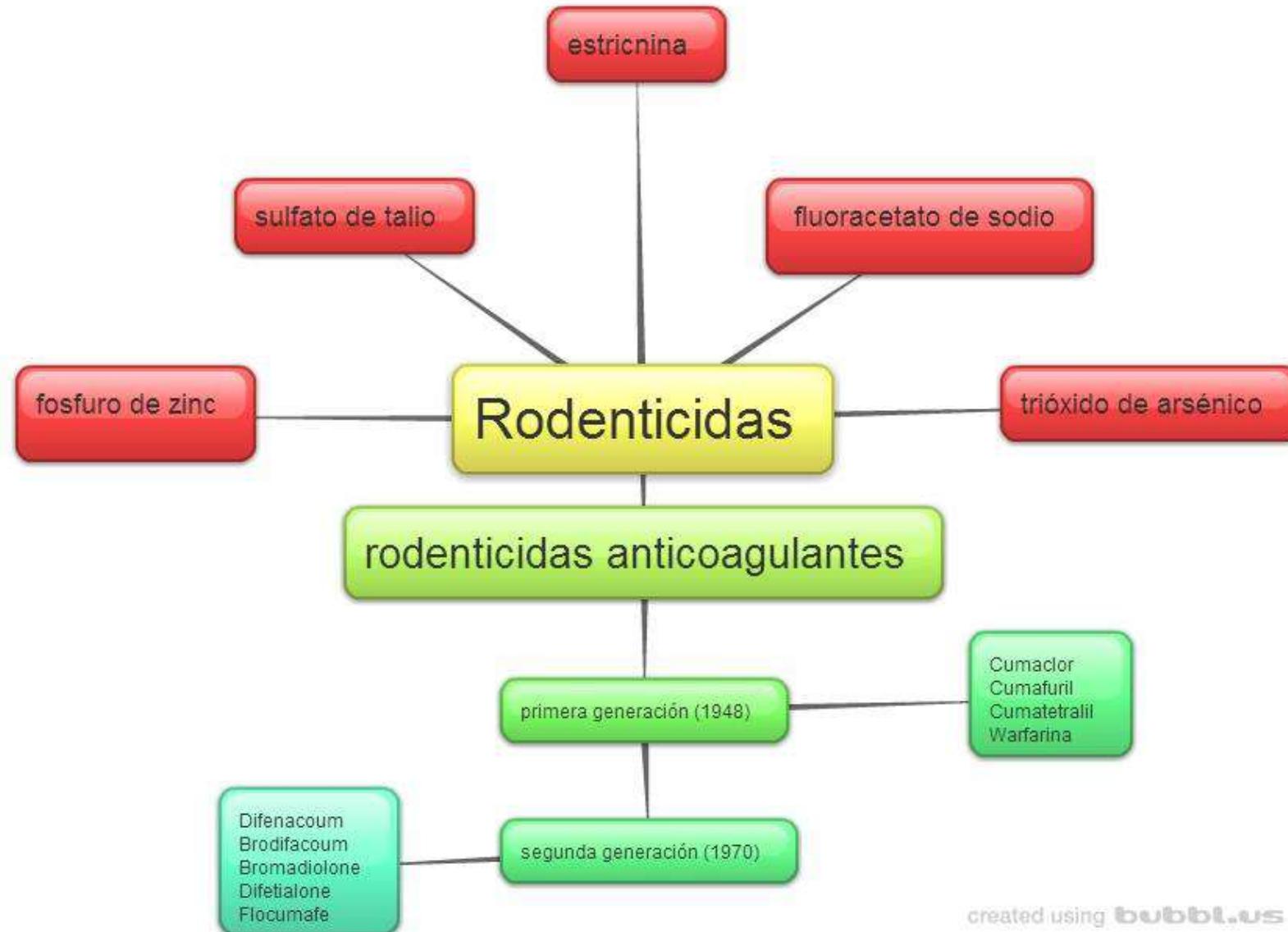
- Excelentes Insecticidas
- Baja toxicidad para el humano (DL50)
- Utilizados en el hogar y en el tratamiento de sarna y piojos
- Altamente tóxicos para los peces y algunas especie no blancos (abejas)
- No se acumulan
- Baja persistencia en el medio ambiente





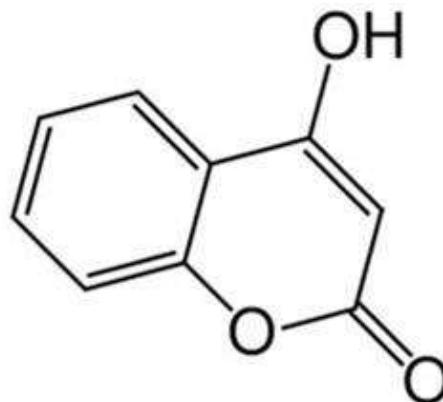
RODENTICIDAS

ANTICOAGULANTES
WARFARÍNICOS Y
SUPERWARFARÍNICOS



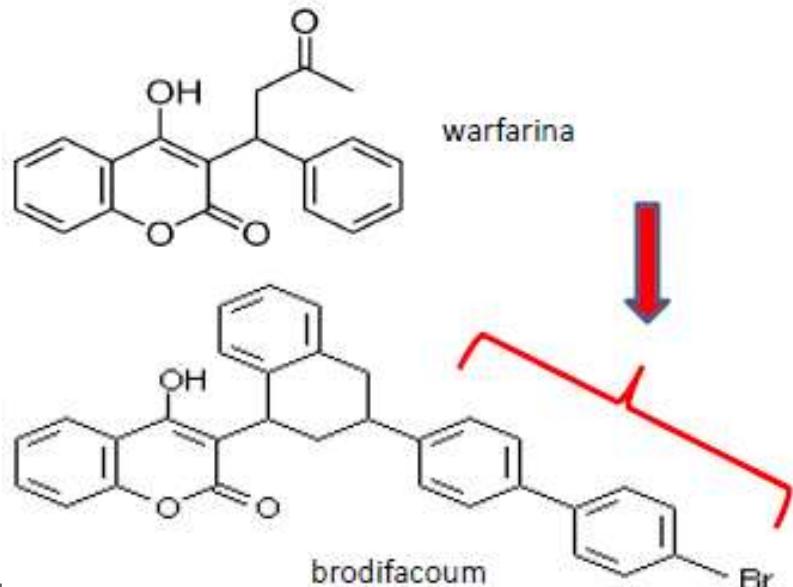
created using [bubbl.us](#)

DERIVADOS DE LA 4-HIDROXICUMARINA



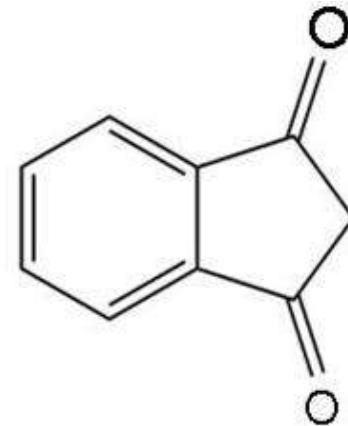
4-hidroxicumarina

1º GEN
1950

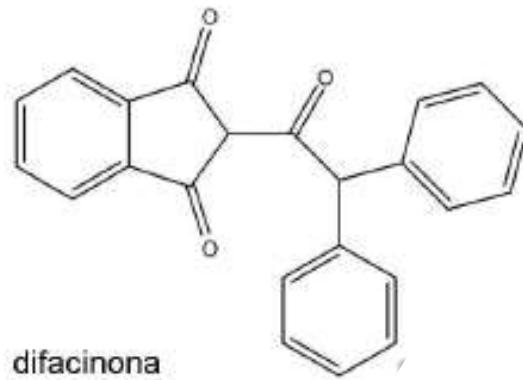


2º GEN
1970

DERIVADOS DE LA INDANDIONA

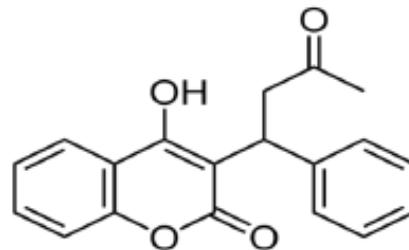


indandiona



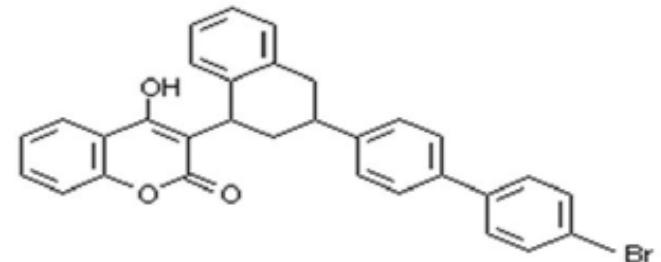
difacinona

○ 1º GEN



- Absorción TGI buena y rápida
- DL₅₀ (ratas): 50 a 186 mg/kg
- Bajo VD
- No se acumula
- Se metaboliza en hígado a metabolitos inactivos
- Vida media: 35 horas
- Duración de acción: días
- Eliminación renal y biliar

○ 2º GEN



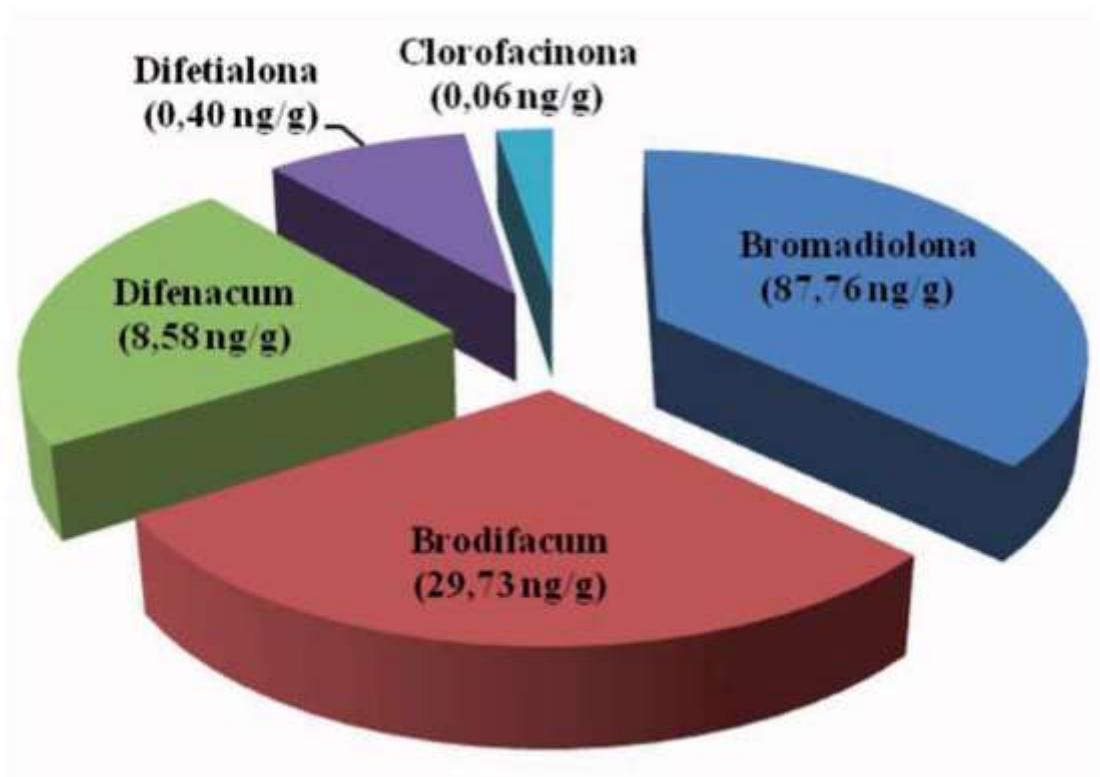
- Absorción TGI buena y rápida
- DL₅₀ (ratas): 0,37 a 0,68 mg/kg
- Alto VD
- Se acumula en hígado
- Prácticamente no se metabolizan
- Vida media: 10 a 65 días
- **Duración de acción: meses**
- Eliminación biliar y renal



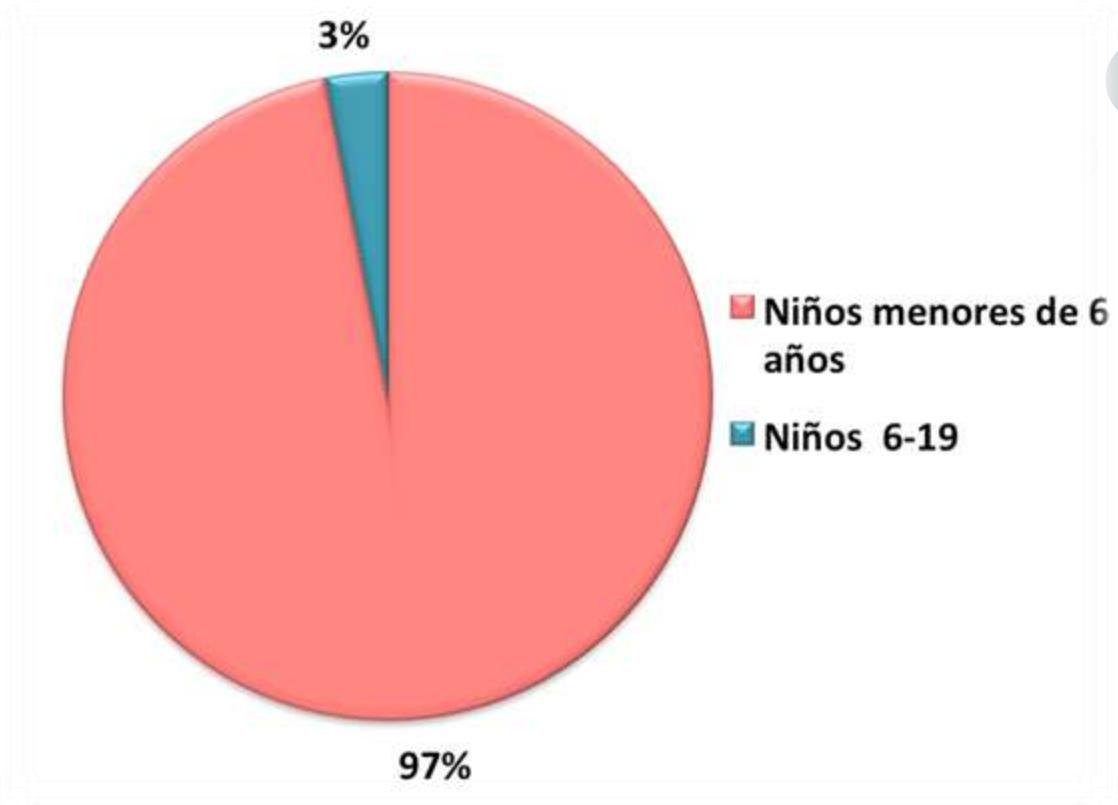
BRODIFACUM



Presencia de rodenticidas anticoagulantes en cinco especies de aves rapaces de las Islas Canarias 2003-2011



Porcentaje de envenenamiento por rodenticidas
en niños entre 2001-2003 categorizado por edad



SÍNTOMAS

- Los AC no tienen síntomas de inicio. Algunos pueden manifestarse días más tarde y pueden incluir: sangre en la orina o en las heces, la tendencia a tener moretones con facilidad y sangrado debajo de la piel, alteración del estado mental por hemorragia en el cerebro, sangrado por la nariz, piel pálida.



Ocho nenes se intoxicaron con veneno para ratas en una escuela porteña

Entraron en contacto con cebos que la empresa fumigadora había dejado olvidados en el comedor de la escuela Andrés Ferreyra, ubicada en Villa Crespo. Los atendieron en el Hospital de Niños y deben tratarse.

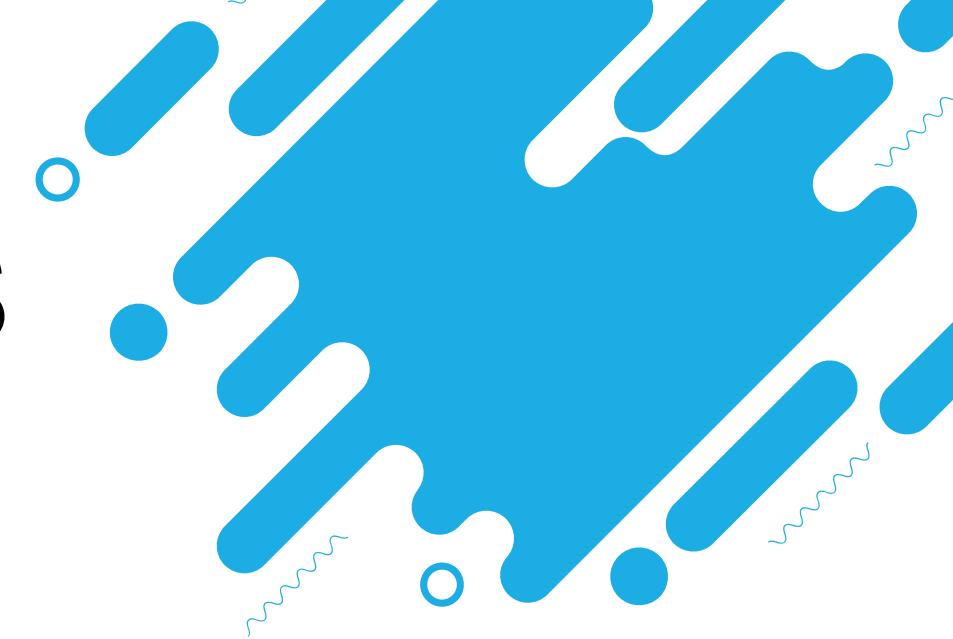
Diego Iglesias

Ocho nenes de segundo grado de la Escuela N° 36 "Andrés Ferreyra", en el Barrio porteño de Villa Crespo, fueron atendidos por médicos y enfermeras tras manipular y/o ingerir veneno para ratas que una empresa gubernamental puso en la persiana del comedor de la escuela, donde quedó sin controles. Los chicos se sintieron mal y fueron llevados al hospital. Los padres fueron informados y se les recomendó que no dejen los cebos en la escuela.

Algunos de los chicos se pusieron en la boca los cebos, creyendo que eran pastillas.



ETIOLOGIA DE LAS INTOXICACIONES



→ACCIDENTAL



→INTENCIONAL

MECANISMO DE ACCIÓN

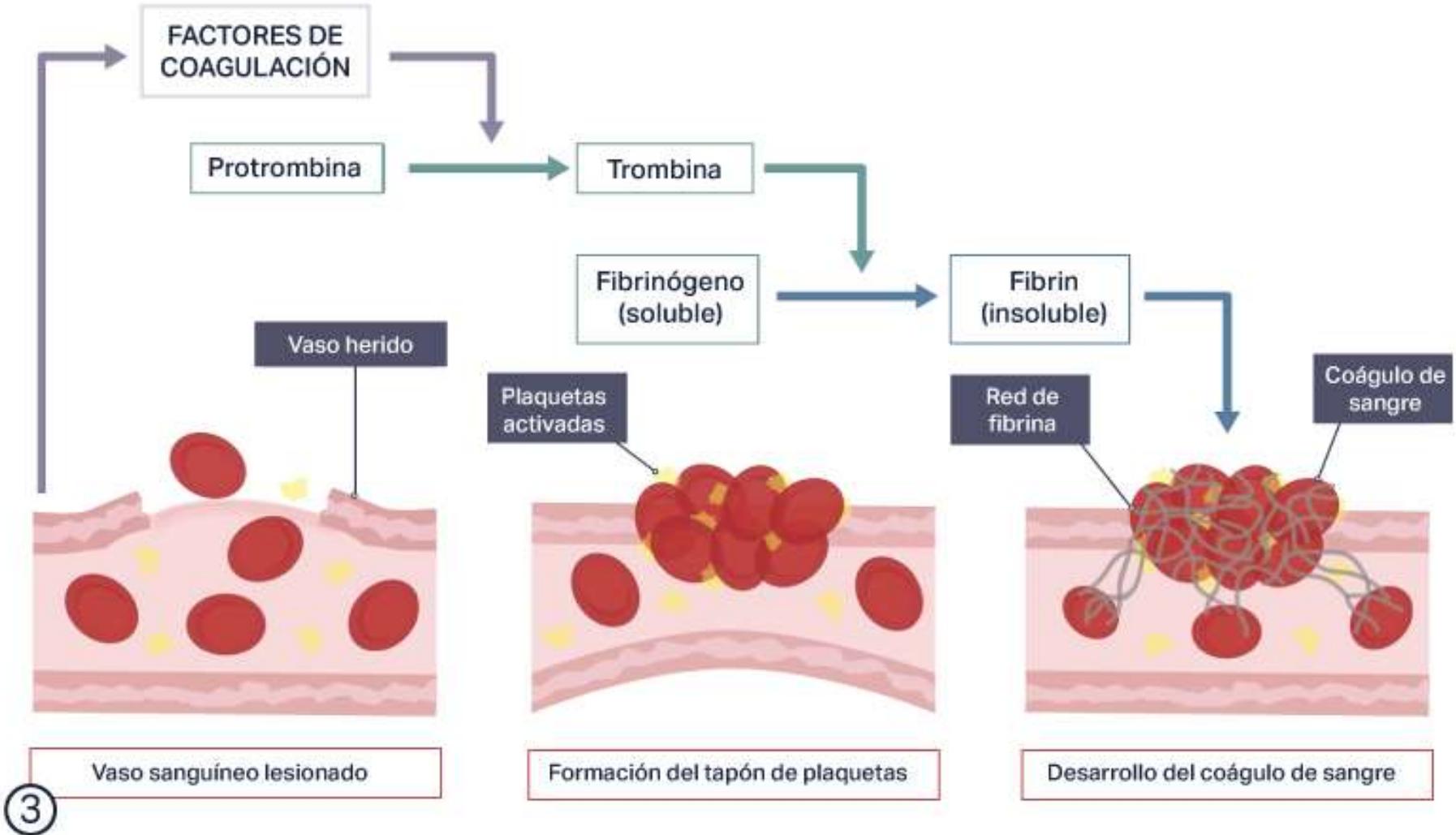
○ COAGULACIÓN

Proceso mediante el cual la sangre pierde su liquidez convirtiéndose en un gel para formar un cóagulo → **Cese de la pérdida de sangre de un vaso dañado seguido de su reparación.**

Mecanismo complejo que involucra factores celulares y factores proteicos

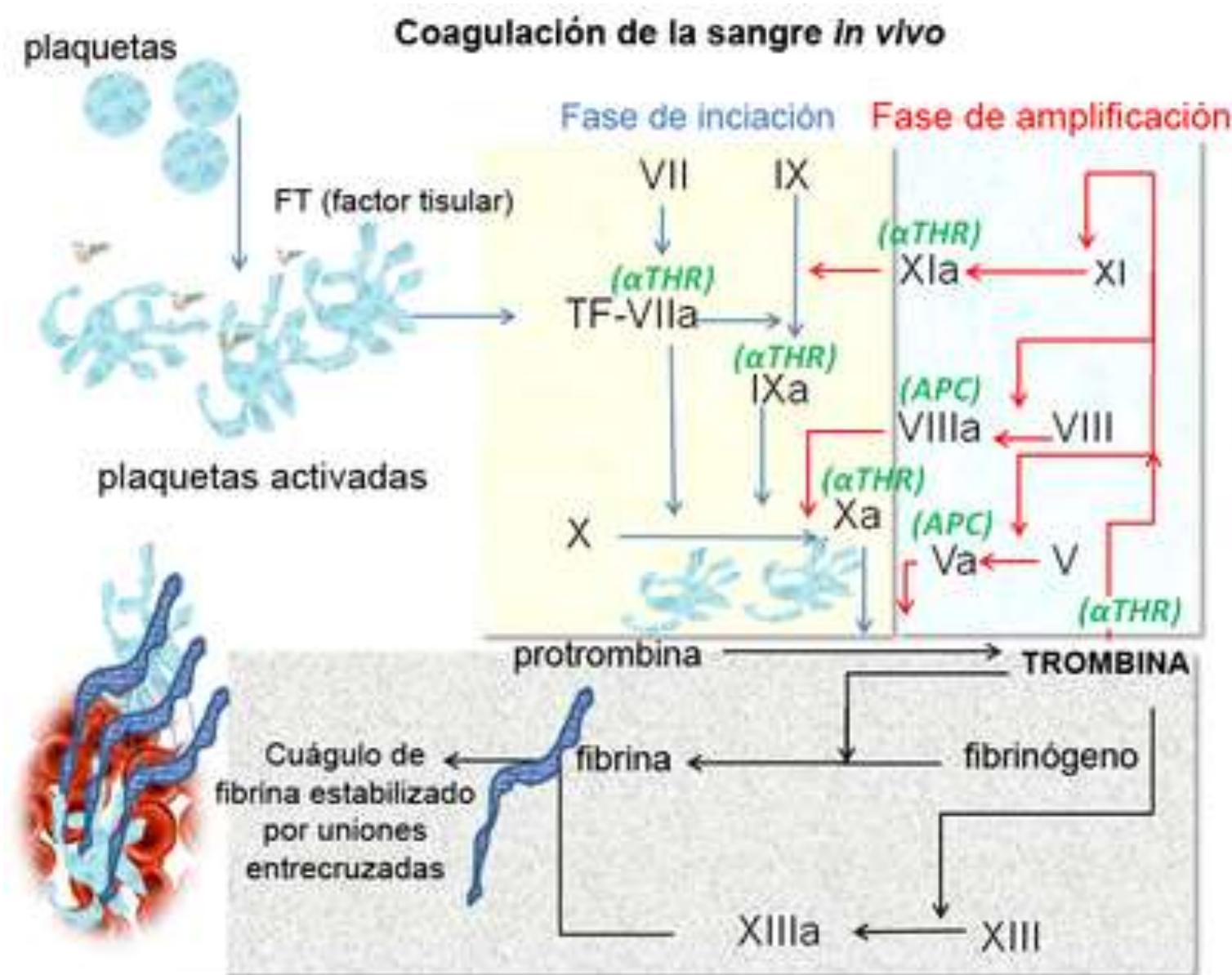
→ **FACTORES DE COAGULACION**





FACTORES DE LA COAGULACIÓN

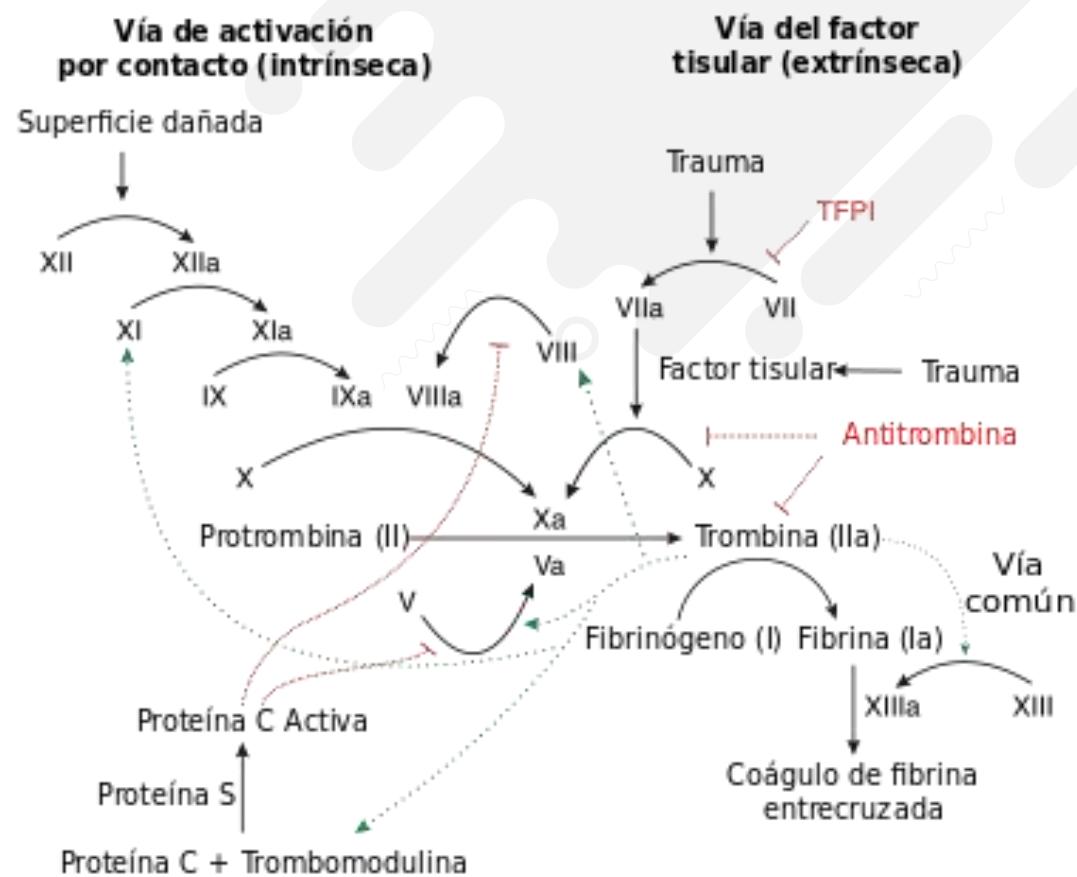
El proceso de coagulación implica una serie de reacciones enzimáticas encadenadas de tal forma que actúan como una avalancha, amplificándose en cada paso



En estas reacciones un **zimógeno** (precursor enzimático inactivo) y su **cofactor glicoproteico** son activados para convertirse en **componentes activos** que luego catalizan la siguiente reacción en la cascada.

Una **enzima activa "recorta"** una porción de la siguiente **proteína inactiva** de la cascada, **activándola**; finalizando en la formación de fibrina entrecruzada.

Intervienen más de 12 proteínas, iones Ca²⁺ y algunos fosfolípidos de membranas celulares.



Factores de la Coagulación Sintetizados por el Hígado



■ Factores pro-coagulantes

- Factores II, VII, IX, X (dependientes de vitamina K)
- Factores V, VIII, XI, fibrinógeno
- (Factores VIII y factor vW cuentan además con síntesis extra-hepática)

■ Factores anticoagulantes

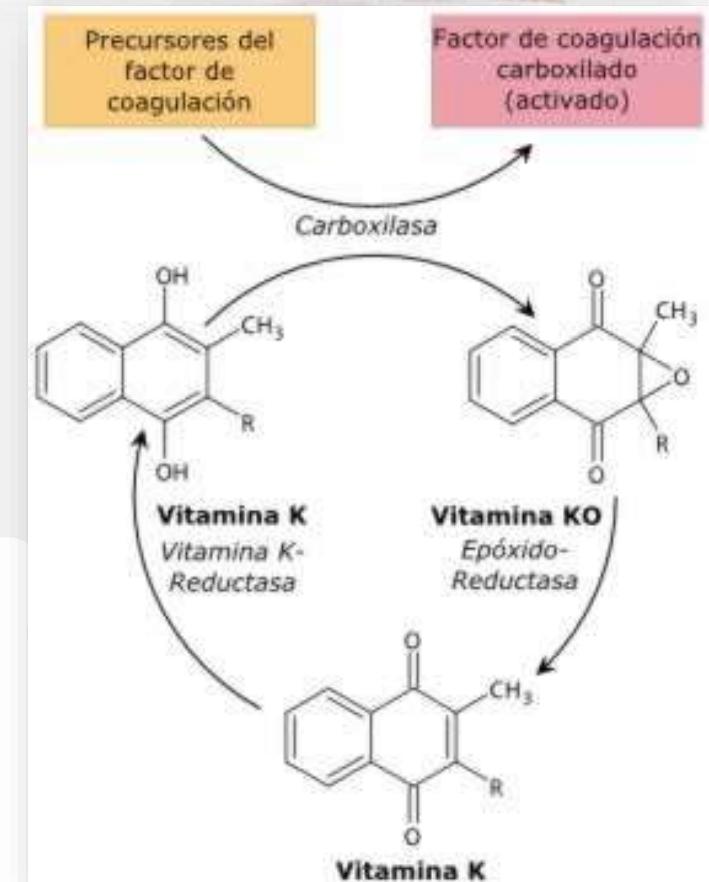
- Antitrombina, proteína C, proteína S

○ VITAMINA K

El cuerpo almacena una cantidad relativamente pequeña de vitamina K, por lo que las reservas se agotan rápidamente si no existe un aporte regular a través de la alimentación.

El proceso de **reciclaje** de vitamina K (**ciclo** de la vitamina K) permite a una pequeña cantidad de vitamina K actuar como **cofactor para la activación de proteínas** necesarias en la coagulación (**Factores VIT K DEPENDIENTES**), disminuyendo la necesidad dietética.

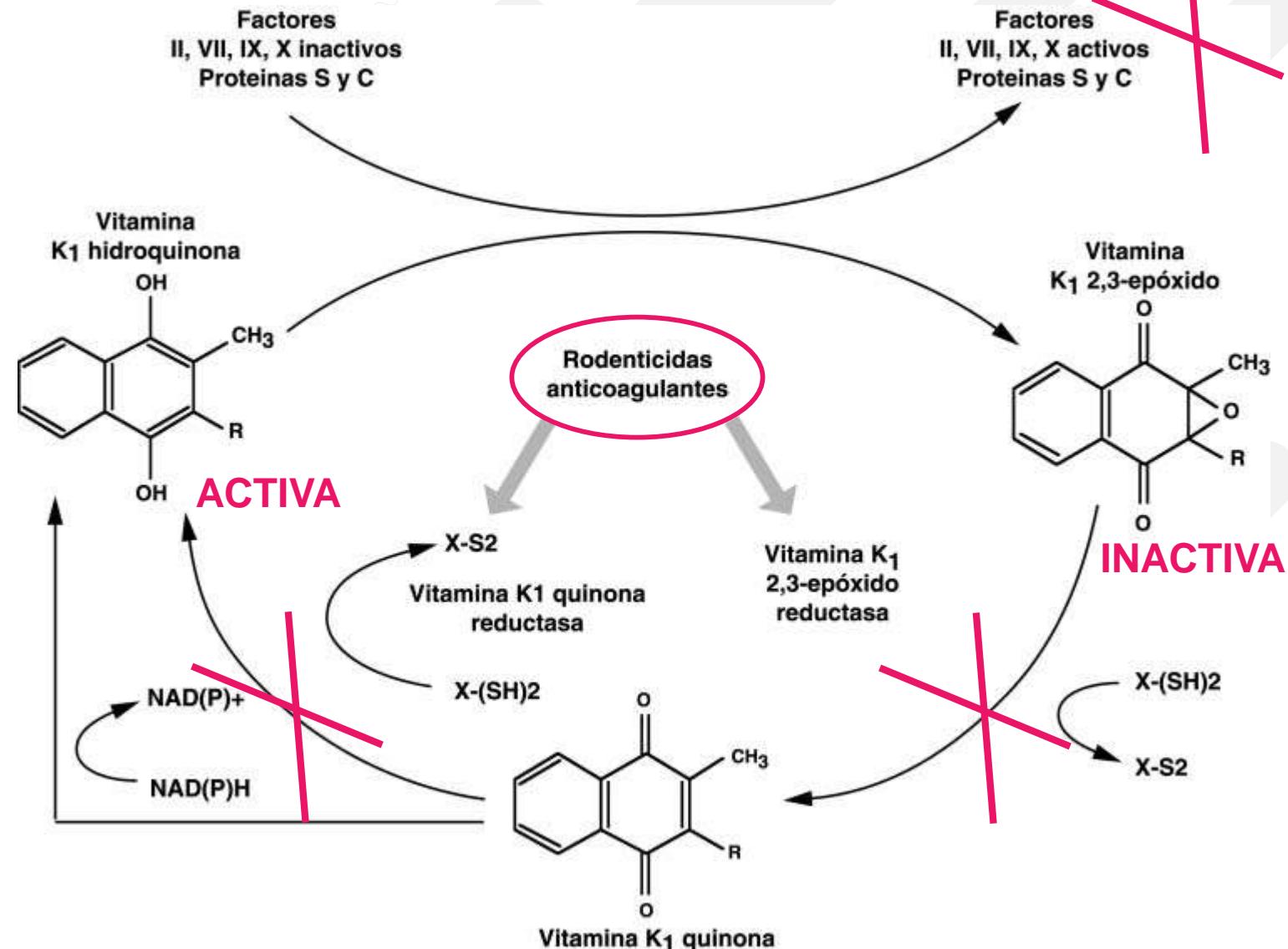
El **déficit** de vitamina K se manifiesta principalmente por **trastornos de la coagulación**.



○ MECANISMO DE ACCIÓN AC

Los AC inhiben enzimas del ciclo necesarias para que la VIT K se active.

○ La VIT K INACTIVA no puede actuar como cofactor → no se activan los factores de la coagulación dependientes de VITK K → Se ALTERA la coagulación

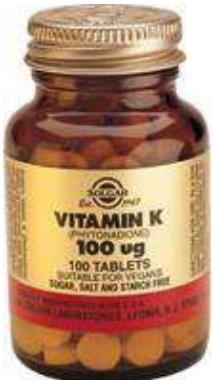


○ TRATAMIENTO ○

→ LAVADO GÁSTRICO

→ PLASMA FRESCO: Aporta factores de coagulación

→ VITAMINA K



INVESTIGACION DE PLAGUICIDAS

CG-MS → OF / OC / PIRETROIDES



CCD → OF



HPLC → SW / PIRETRINAS / HERBICIDAS

