



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO  
DE MÉXICO.**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y  
ZOOTECNIA.**

**PIRETRINAS Y PIRETROIDES.**

**Unidad de Aprendizaje: TOXICOLOGÍA**

**Benjamín Valladares Carranza**



# PIRETRINAS Y PIRETROIDES.



- **Piretrinas:** Son ingredientes insecticidas activos del Piretro, extracto parcialmente refinado de flores de crisantemo, son compuestos **inestables** que **se alteran con la luz y el calor.**





### **PIRETRINAS Y PIRETROIDES.**

- Originario de Japón
  - Flor de otoño.
  - Símbolo del placer y la felicidad.
- ✓ Se usan en insecticidas para uso doméstico y en productos para controlar insectos en animales domésticos o en el ganado.



## ORIGEN

- Asia alrededor de los años 1800s y se usó para matar garrapatas y varios tipos de insectos, tales como pulgas y mosquitos.
- En el extracto de piretro hay seis sustancias químicas individuales llamadas piretrinas que poseen propiedades de insecticida.



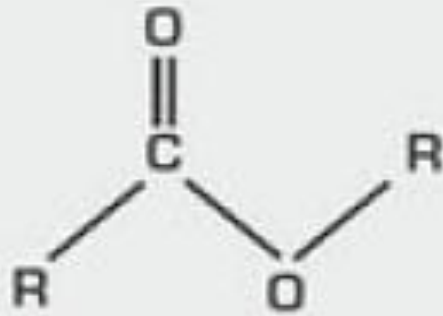


## APARIENCIA

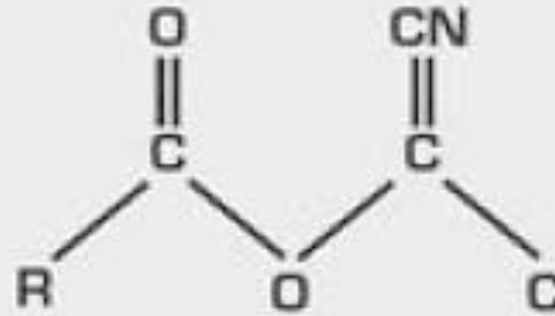


En flores molidas, el piretro tiene la apariencia de polvo de color canela, mientras que el extracto crudo es un líquido con la apariencia de almíbar.

## FÓRMULA QUÍMICA DE LAS PIRETRINAS



Tipo I



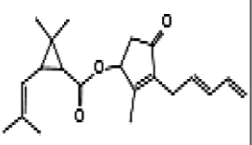
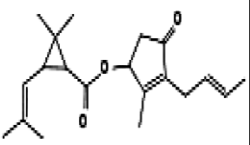
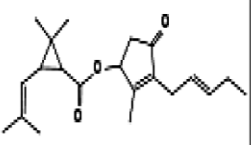
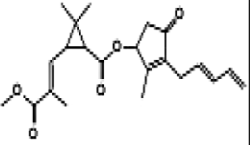
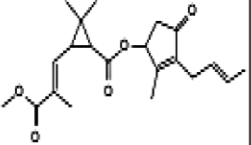
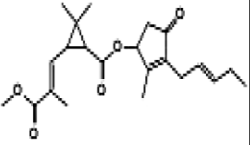
Tipo II

Tomado de Toxicología. Córdoba Darío. 5ª edición. 2006, pág. 169

Las piretrinas se clasifican, en:

- Piretrinas I (ésteres del ácido crisantémico)
- Piretrinas II (ésteres del ácido pirétrico).

**Tabla 1.** Propiedades físicas y químicas de las piretrinas (datos tomados de varias referencias bibliográficas).

Grupo	Piretrinas I			Piretrinas II		
Compuesto químico	piretrina I	cinerina I	jasmolina I	piretrina II	cinerina II	jasmolina II
Estructura química						
Fórmula química	C <sub>21</sub> H <sub>28</sub> O <sub>3</sub>	C <sub>20</sub> H <sub>28</sub> O <sub>3</sub>	C <sub>21</sub> H <sub>30</sub> O <sub>3</sub>	C <sub>22</sub> H <sub>28</sub> O <sub>5</sub>	C <sub>21</sub> H <sub>28</sub> O <sub>5</sub>	C <sub>22</sub> H <sub>30</sub> O <sub>5</sub>
Masa molecular	328,4	316,4	330,4	372,4	360,4	374,4
Punto de ebullición (°C)	170	136-138	-	200	182-184	-
Presión de vapor (mmHg)	2,02 x 10 <sup>-5</sup>	1,1 x 10 <sup>-6</sup>	4,8 x 10 <sup>-7</sup>	3,9 x 10 <sup>-7</sup>	4,6 x 10 <sup>-7</sup>	1,9 x 10 <sup>-7</sup>
Solubilidad acuosa (mg/L)	0,35	3,62	0,60	125,6	1038	214,8
T medio volatilización (días)	1,8	2,7	1,9	73,2	97,0	36,8

## PIRETROIDE

- ✓ Con el avance de la química orgánica entre 1919 y 1966 se han desarrollado unas versiones sintéticas de las piretrinas denominadas piretroides.
- ✓ Los piretroides, o piretrinas sintéticas, son moléculas estructuralmente basadas en la piretrina, pero modificadas para mejorar su estabilidad.
- ✓ La toxicidad de los piretroides es mayor que la de las piretrina





## CARACTERISTICAS GENERALES

### PIRETRINAS

- Insecticidas de origen natural (Flor de Crisantemo).
- Poco soluble en agua.
- Inestables a la luz y al calor
  - No persistentes

Se hidrolizan por álcalis.

En las formulaciones se utilizan derivados del **petróleo** como disolventes.

### ➤ PIRETROIDES

- Insecticidas sintéticos.
- Se disuelve mejor en agua.
- Formula química modificada para mejorar la estabilidad.
  - Mas persistentes.

Entre los piretroides sintéticos más usados como antiparasitarios externos en la ganadería y las mascotas destacan los siguientes:

- **Ciflutrina:** Insecticida y mosquicida
- **(Lambda) cihalotrina:** Insecticida acaricida de amplio espectro
- **Cipermetrina:** Insecticida y garrapaticida de amplio espectro





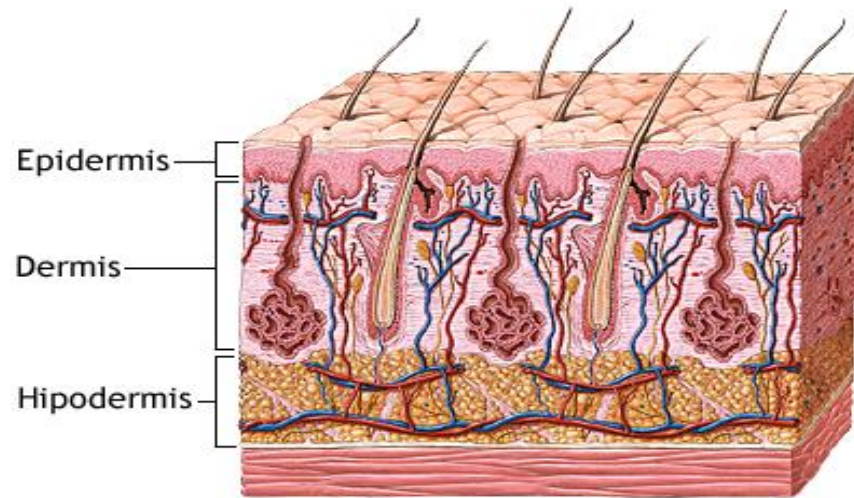
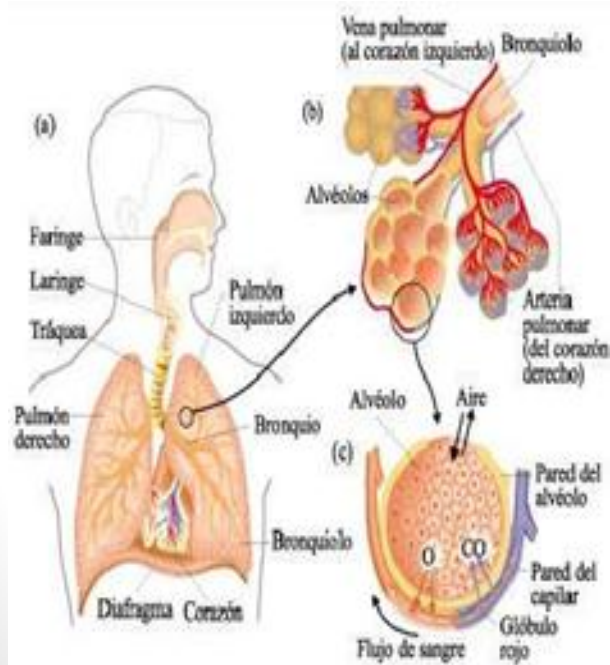
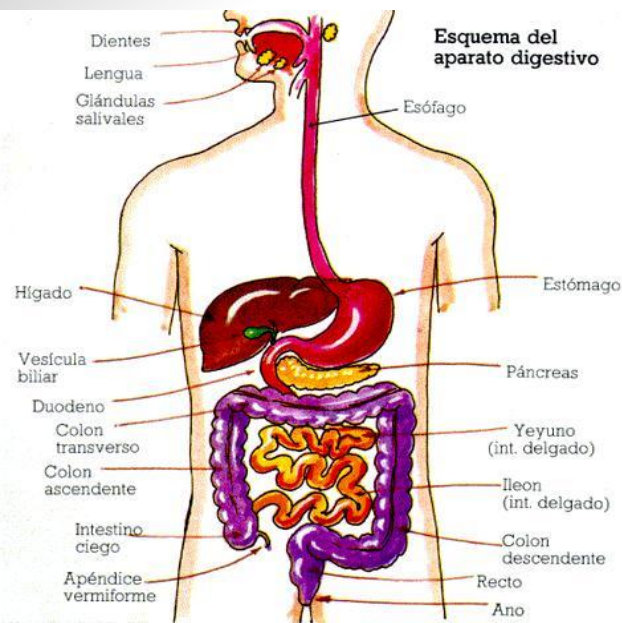
- **Deltametrina:** Insecticida y garrapaticida de amplio espectro
- **Fenvalerato:** Insecticida de amplio espectro
- **Flumetrina:** Acaricida y garrapaticida
- **Permetrina:** Insecticida y garrapaticida de amplio espectro
- **Tetrametrina:** Insecticida de amplio espectro

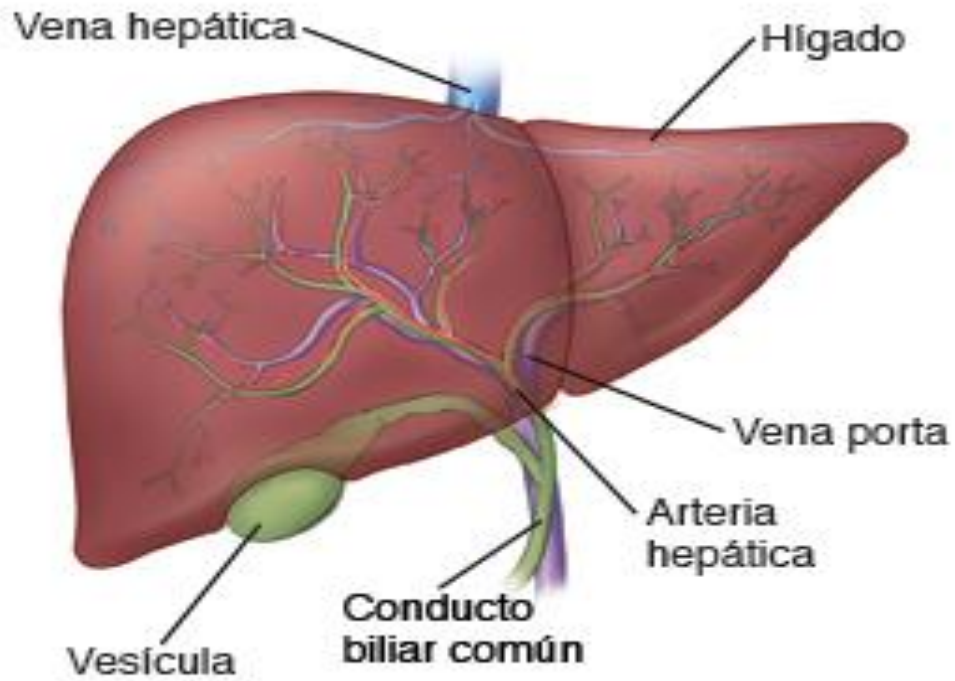




# VIAS DE ABSORCIÓN

- ❖ Digestiva.
- ❖ Respiratoria.
- ❖ Dérmica (en piel dañada la absorción es >)





## BIOTRANSFORMACIÓN

- ❖ Son biotransformados con gran rapidez por las enzimas microsomales hepáticas.



# VIAS DE ELIMINACIÓN

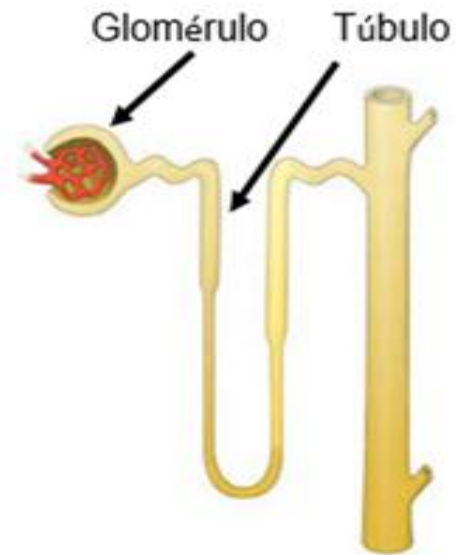
## ❖ Orina



**1. Riñón.**



**2. Interior del riñón.**



**3. Nefronas que forman el riñón y filtran las sustancias de la sangre. Las sustancias de desecho se eliminan por la orina.**

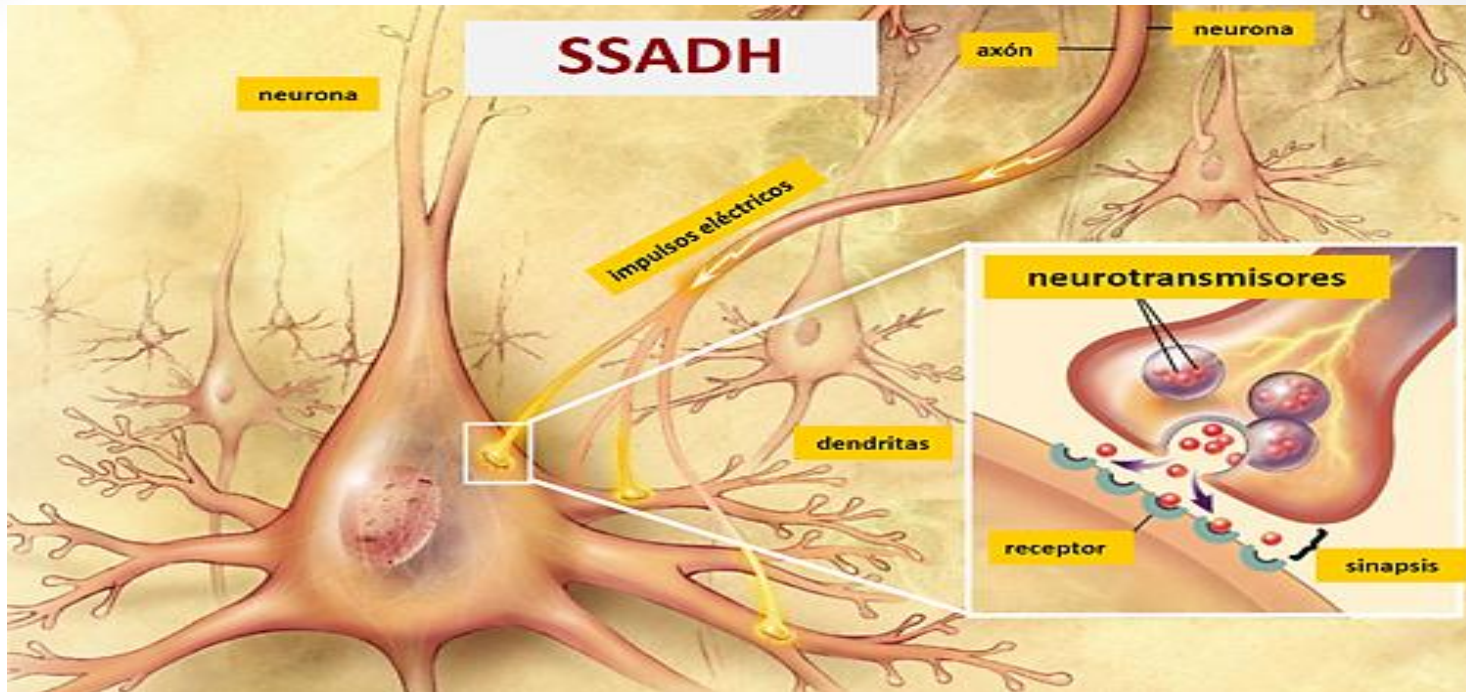
- ❖ Por sus características - se absorben y penetran al organismo rápidamente por vía oral y por vía inhalatoria.
- ❖ Por vía dérmica su absorción es lenta y, al parecer, se induce a reacción inmunológica de carácter anafiláctico.





- ❖ Los mamíferos son capaces de metabolizarlos rápidamente a nivel hepático.





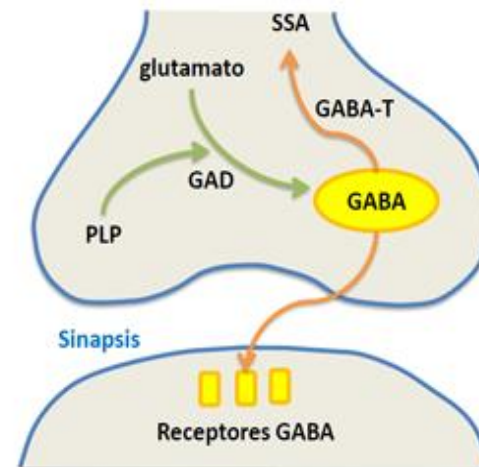
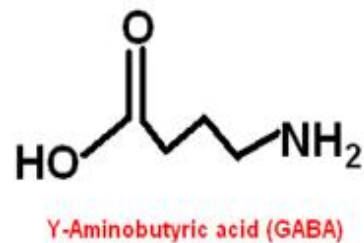
## MECANISMO DE ACCION

Se caracteriza por producir una interferencia en el mecanismo de transporte iónico a través de la membrana del axón, interfiriendo en la función neuronal y bloqueando las vías inhibitorias por:

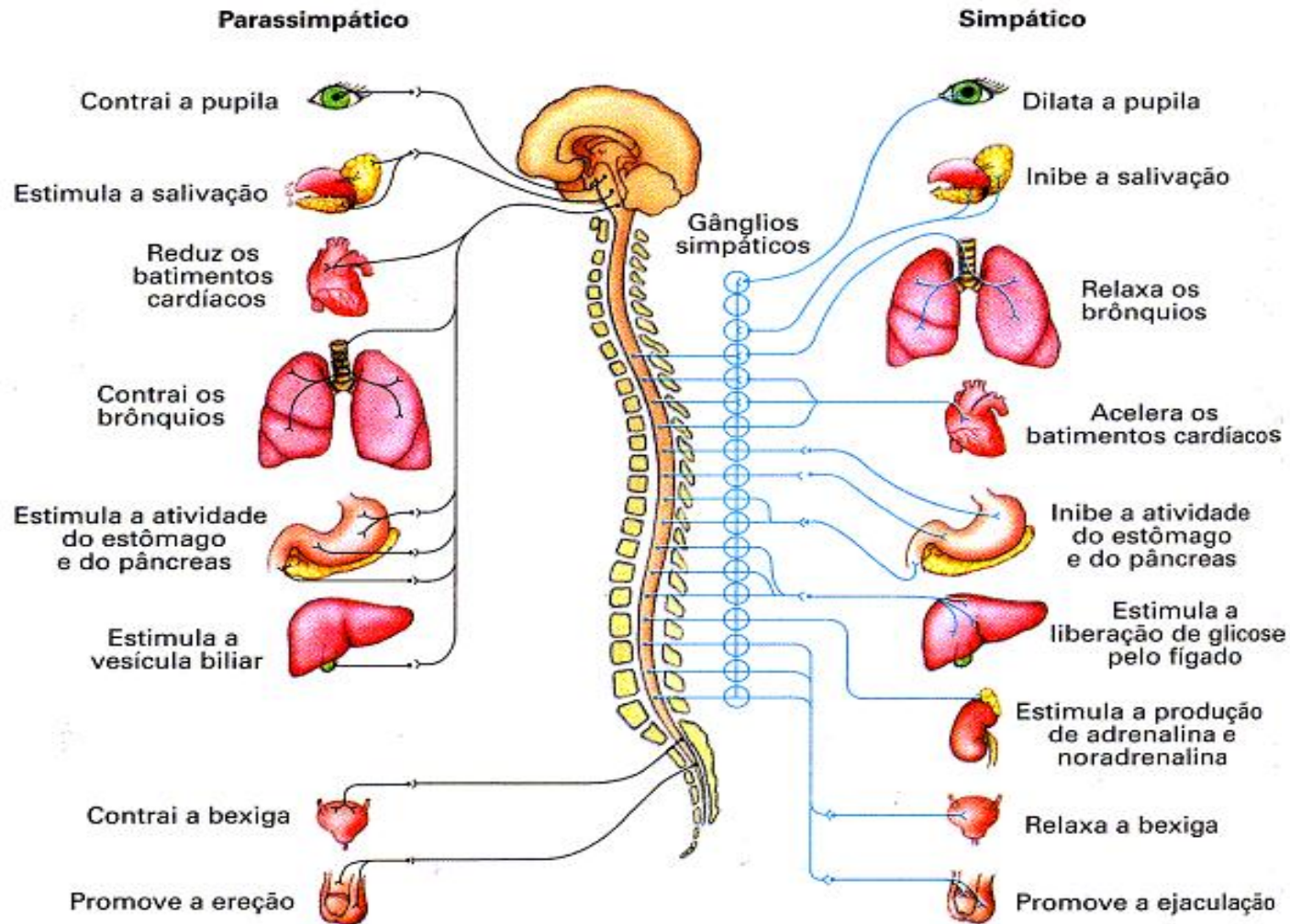
1. Inhibición de la calcio – magnesio – ATPasa lo cual produce interferencia con el ión calcio.
2. Inhibiendo los canales de cloro en el receptor GABA (Acido Gamma Amino Butírico).

3. Inhibiendo el calmodulín con bloqueo de los canales de ión calcio, incrementando los niveles de calcio libre y actuando sobre los neurotransmisores de las terminaciones nerviosas.

## GABA



# Acción irritativa local y acción neurotóxica sobre el sistema nervioso central y periférico.





# MANIFESTACIONES CLINICAS

## Tipo I

(Sx T: temblor)

- Aletrina
- Tetrametrina
- Permetrina



- ✓ Los piretroides Tipo I producen el “Síndrome T” y se caracteriza por temblor e hiperexcitabilidad a los estímulos, excitabilidad del Sistema Nervioso Central, episodios convulsivos, pupilas con tendencia a la midriasis reactiva e inyección conjuntival externa, eventualmente parálisis.

## Tipo II

(Sx CS: coreoatetosis-salivación)

- Cipermetrina
- Deltametrina



- ✓ Los piretroides Tipo II producen profusa sialorrea (salivación), incoordinación motora y coreoatetosis, cuadro conocido como “Síndrome CS” el cual tiene bastante parecido con el de los inhibidores de la colinesterasa. Por esto se debe tener cuidado en el diagnóstico diferencial.

- ❖ Producen sintomatología del tracto digestivo como náuseas, vómito y deposiciones diarréicas.
- ❖ A nivel de piel y mucosas, por contacto, producen dermatitis eritematosa vesicular papilar y reacciones de hipersensibilidad tipo anafiláctico, locales como “rash”, dermatitis, conjuntivitis; estornudos y rinitis.
- ❖ Y sistémicas como hiperreactividad bronquial (crisis asmática), neumonitis química o shock anafiláctico.



## CUADRO CLINICO DE LA INTOXICACION POR PIRETROIDES

➤ Rinitis	➤ Parestesias en áreas de piel expuestas
➤ Neumonitis alérgica	➤ Temblor
➤ Cefalea	➤ Hiperexcitabilidad a estímulos externos
➤ Sialorrea	➤ Hipotensión
➤ Vomito	➤ Bradicardia
➤ Diarrea	
➤ Prurito	



## Caso Clínico

---

# Intoxicación por piretrinas: una causa singular de convulsiones en el lactante

M. SAN ROMÁN, J.L. HERRANZ, R. ARTEAGA

*Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria*

### RESUMEN

Las piretrinas naturales y los piretroides sintéticos son insecticidas que se encuentran en varios productos comerciales, destinados a la erradicación de insectos en establecimientos públicos y en hogares. Aunque se consideran poco

the eradication of insects in public shops and businesses and in homes. Although they are not considered to be toxic, exposure to these products may cause skin, respiratory, gastrointestinal and rarely, neurological disorders in humans. The information regarding the effects of these substances in children is very limited. The case of a five month old boy



- Lactante (5 meses).
- Reflujo gastroesofágico sin tratamiento.
- Embarazo normal. Cesárea.
  
- Acude al Servicio de Urgencias porque, al despertar, ha sufrido un episodio de pérdida de conciencia, mirada perdida, hipertonía generalizada y movimientos tónico-clónicos de las extremidades superiores, durante tres o cuatro minutos y, después, ha padecido otra crisis de similares características con menor duración.
  
- El día anterior había tenido periodo febril aislado de 38,5 °C, sin foco aparente, que cedió con antitérmicos.



- En el Servicio de Urgencias la exploración física es normal, salvo ligera hipotonía axial e insuficiente sostén cefálico, encontrándose afebril.
- Más tarde tres crisis convulsivas afebriles, con movimientos tónico-clónicos y mirada fija.
- Se instauration tratamiento con fenitoína intravenosa



## ESTUDIOS REALIZADOS

- Examen de líquido céfaloorraquídeo.
- Citología.
- Tinción Gram y virología.
- Serologías víricas en sangre.
- Mantoux.
- Radiografía de tórax.
- Cultivos de orina, heces.
- Aspirado nasofaríngeo.
- Hemograma.
- Bioquímica de orina.
- Sangre-glucemia, urea, creatinina, lactato, amonio, iones y proteína



- ❖ *El vídeo EEG detecta una actividad cerebral de fondo asociada a ritmos beta medicamentosos*

## DIAGNÓSTICO

- El diagnóstico de intoxicación por piretrinas y derivados es difícil, ya que no existen pruebas de laboratorio específicas.
- Se basa en el antecedente de exposición al tóxico, en los síntomas y signos compatibles.



- La presencia de **ácido crisantémico** o de sus derivados en la **orina**, confirma la **absorción de piretrinas**, pero **su ausencia no la descarta**

Mezcla de piretrinas (1,67%), butóxido de piperonilo (11,2%) y disolventes.

Sospechando una intoxicación, se contacta con el Servicio de Toxicología





## CONCLUSIÓN (artículo)

Importancia de la **anamnesis** en el diagnóstico diferencial de las causas de convulsiones durante la infancia y destaca el riesgo potencial que conlleva la exposición en este grupo de edad a los insecticidas en hogares y en establecimientos públicos





- Origen y posología de las piretrinas o piretroides para el empleo de los animales, así como las precauciones a tomar para evitar accidentes.
- Es de trascendental importancia conocer la actividad de los insecticidas, ya que están formulados para actuar y elegir organismos que por su condición biológica actúan y promueven daños económicos y a la salud de la población (humana, animal = mamíferos, acuáticos y vegetal), ya que provocan interrupción de procesos metabólicos.



## REFERENCIAS



- Dreisbach RH. y Fraga EE.(1987). Manual de Toxicología Clínica; Prevención, Diagnóstico y Tratamiento. El Manual Moderno.
- Garner RJ. y Papworth DS. (1970). Toxicología Veterinaria. 3a ed. Acribia. Zaragoza, España.
- Gupta RC. (2007). Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles. Academic Press. USA.
- Gupta RC. (2012). Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles. Academic Press. USA.
- Jurado CR. (1989). Toxicología Veterinaria. 2ª ed. Salvat. Barcelona, España.
- Lorgue G., Lechet J. y Riviere A. (1997). Toxicología Clínica Veterinaria. Acribia. Zaragoza, España.
- Plumlee KH. (2004). Clinical Veterinary Toxicology. MOSBY-ELSEVIER. USA.
- Radeleff RD. (1977). Toxicología Veterinaria. Academia. León, España.
- Coles E. (1986). Veterinary Clinical Pathology. W.B. Saunders. USA.
- Jones TL. y Hunt RD. (1983). Veterinary pathology. 5a ed. LEA FEBIGER. Philadelphia, USA.
- Valladares-Carranza B., Velázquez-Ordoñez V., Ortega-Santana C. (2017). Organoclorados: Efecto sobre el ambiente y en salud pública. ISBN:9783659651328
- Zaragoza-Bastida A., Valladares-Carranza B., Ortega-Santana C. (2016). Repercusiones del uso de los organoclorados sobre el ambiente y salud pública. Abanico Veterinario 6 (1): 43-55.