

## COMO Y POR QUE FUNCIONA UN RATICIDA ANTICOAGULANTE

En muchas ocasiones nos han preguntado por que muere un roedor al ingerir raticida. Sabemos que es por un efecto “anticoagulante” pero en realidad, ¿manejamos este concepto en profundidad?

Los raticidas actualmente comercializados son casi todos anticoagulantes y su efecto sobre el roedor es el mismo para los antiguos raticidas de 1<sup>o</sup> generación o los actuales de 2<sup>a</sup> generación o monodósicos. Demás esta decir que el mecanismo de acción es el mismo para todas las formulaciones comerciales de raticidas (pellets, bloques parafinados, minibloques, cebo-molienda, cebo líquido, etc.)

Para conocer que es el efecto anticoagulante debemos comenzar por conocer qué es la coagulación sanguínea.

La **coagulación sanguínea o hemostasis** se refiere a un conjunto de procesos bioquímicos que ocurren en el hombre y los animales, tendientes a mantener la sangre dentro del sistema vascular (venas, arterias y corazón) y que ésta no escape sangre hacia el exterior del sistema (hemorragia). Todos los mamíferos, incluyendo los roedores y el hombre, tienen un sistema hemostático muy eficiente en detectar cualquier fuga del sistema vascular, de tal forma que al existir una herida (liberación de fosfolípidos de la pared celular dañada) en cualquier punto del sistema vascular, se gatilla un complejo sistema de proteínas y enzimas que permite fabricar una verdadera malla o “tapón” para impedir que continúe la hemorragia, por muy pequeña que esta sea.

El proceso en sí es complejo. Sin embargo, se puede indicar que para que la coagulación exista, debe haber una cantidad suficiente de “factores de la coagulación” dentro del torrente sanguíneo. Estos factores de la coagulación, que son 13 en total, actúan en forma de cascada, vale decir, uno activa al otro como una cadena de eventos al detectarse una hemorragia sin importar si es grande o pequeña. Para desencadenar el proceso de eventos que constituye la coagulación, existen dos vías: *intrínseca* y *extrínseca*. La primera es la que se activa ante cualquier lesión que afecte el endotelio vascular (primera capa de células que recubre los vasos y esta en contacto con el torrente sanguíneo). La segunda se activa cuando la sangre toma contacto con cualquier tejido diferente al vascular, por ejemplo músculo esquelético.

Sin importar cual de las dos vías originó la cascada de la coagulación, se llega a una vía común a la vía intrínseca y extrínseca. En este punto el factor X activado por el  $Ca^{++}$  junto con el actor V activado, transforman la protrombina (factor II) en trombina (factor II activado). La trombina activa es una enzima proteolítica (convierte proteínas en peptonas) y ésta actúa sobre el fibrinógeno (factor I) transformándolo en fibrina, que es una malla de proteínas que se adhiere firmemente al vaso dañado. Luego este coágulo blando se transforma en un coágulo duro por acción de una enzima transaminasa (factor XIII) y detiene la hemorragia.

Esta es someramente la forma en que se produce la hemostasis. Debemos destacar que las hemorragias tanto internas (si la sangre fluye dentro de una cavidad corporal o cualquier tejido) como externas (sangre fluye hacia afuera del cuerpo y es visible) ocurren frecuentemente en todos lo mamíferos. En el evento que el sistema de la coagulación no funcione o funcione deficientemente por un tiempo prolongado, el individuo muere por una hemorragia aguda que lo lleva a un shock hipovolémico (síndrome debido a la disminución prolongada del volumen de sangre). Este es el motivo por el cual es posible observar roedores “desorientados” previo a su muerte, también es el motivo por el cual el roedor intoxicado busca lugares soleados por efecto de la pérdida de temperatura así como agua

de bebida, ya que debe de algún modo compensar su baja volemia (cantidad de sangre o agua circulante), o bien más “gordos” por efecto del edema y la inflamación generada por el roenticida.

Para aterrizar estos conceptos técnicos y aplicarlos a nuestra acción diaria en el control de roedores, debemos saber que los factores de la coagulación II, VII, IX y X, requieren para su activación que ciertos residuos del ácido glutámico sean “transformados” dentro de células, y para esto se requiere la participación de la vitamina K intracelular.

Los raticidas anticoagulantes funcionan justamente en ese punto, vale decir compiten y desplazan a la vitamina K, de tal forma que los factores de la coagulación II, VII, IX y X no serán producidos por el hígado o bien se elaborarán en insuficiente cantidad y calidad, dando origen a una falla de la hemostasis y por consiguiente una hemorragia incoercible (que no es posible detener).

Si bien es cierto, todos los factores vitamina K dependientes se ven afectados, el factor VII es más limitante debido a que tiene una corta vida en circulación (vida media de 6 horas), lo que quiere decir que al cabo de 6 horas el nivel circulante de dicho factor se reduce a la mitad y requiere ser sintetizado más de dicho factor en forma constante. Debido a que la competencia de los raticidas anticoagulantes con la vitamina K no es instantánea, hay un tiempo de espera en que se comienzan a notar los primeros síntomas de hemorragia, el que varía entre 1 ó 2 días. Por dicho motivo, la muerte del roedor se verifica a los 3 a 6 días (dependiendo de una serie de variables) de la ingesta de raticida.

Afortunadamente, los raticidas anticoagulantes tienen un excelente antídoto, la vitamina K. Al entregar al organismo una dosis alta de dicha vitamina, ésta puede competir favorablemente con el efecto anticoagulante de los raticidas.

La manipulación de raticidas a granel puede tener cierto riesgo para las personas debido a que es posible la absorción percutánea (a través de la piel) del ingrediente activo o bien la inhalación al momento de envasar el cebo. Por este motivo, las personas que están constantemente en contacto con raticidas deben estar sujetas a exámenes semestrales como mínimo para determinar su tiempo de coagulación. Si este es muy lento (en los exámenes son presentados como porcentaje de actividad) significa que la persona ha estado expuesta a raticidas anticoagulantes sin las precauciones debidas o bien sufre un daño hepático preexistente. Si bien es cierto esto es muy importante, en la actualidad se han visto disminuidos los accidentes laborales por intoxicación de raticidas anticoagulantes debido a que los raticidas se comercializan en sobres o envases listos para usar, sin necesidad de manipulación y re- envasado.

Como hemos visto, el mecanismo de acción de las drogas anticoagulantes es similar cualquiera que esta sea, sólo varía la dosis que requiere un roedor para intoxicarse. La diferencia entre un control de roedores exitoso y otro deficiente, en lo que a raticidas respecta, es la calidad del cebo o excipientes que éste contenga, entendiendo por calidad del cebo a su capacidad de atracción de los roedores para competir con la oferta alimentaria ambiental, sus condiciones organolépticas (palatabilidad) y su estabilidad a las condiciones ambientales.

Existe una correlación positiva entre palatabilidad y el éxito de un control químico de roedores. En otras palabras, a mayor palatabilidad (cebo más atractivo por olor y gusto), mayor consumo del raticida y por lo tanto, resultados serán mejores. No se debe olvidar que los raticidas están constituidos prácticamente por cebo más una ínfima cantidad de droga (50 mg. por kilo o 50 ppm en la mayoría de los raticidas), por lo tanto, tan importante como el tipo de droga de nuestra elección será la composición y frescura de los componentes del cebo del raticida.

Para finalizar, podemos observar que los raticidas anticoagulantes no tienen ningún efecto directo en que “se seque un roedor” muerto. Las variables que influyen en una rápida descomposición del cadáver dicen relación con el estado del roedor previo a su muerte (sexo, hidratación, peso, preñez, cantidad de grasa y musculatura, etc.) y de la temperatura y humedad del lugar en donde muere.

## Rodenticidas a su disposición:

### Deadline (Bromadiolona)

- Pellets
- Bloques parafinados
- Minibloques parafinados
- Cebo molienda
- Líquido



### Rodex (Brodifacum)

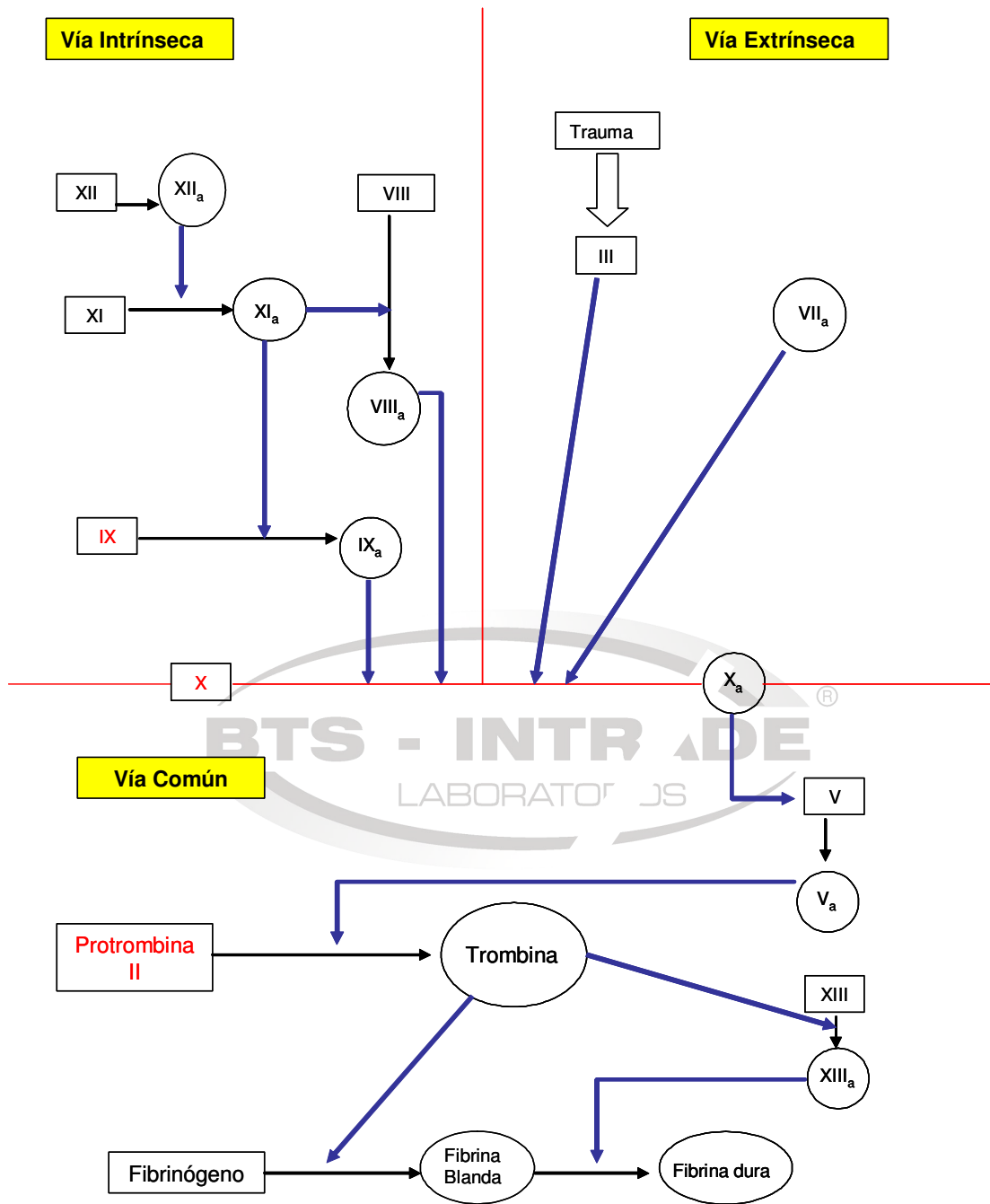
- Pellets
- Bloques parafinados
- Minibloques parafinados
- Cebo molienda



### Ratamix (Bromadiolona + Fipronil)

- Pellets
- Bloques parafinados
- Minibloques parafinados





- Activación
- Reacción Química
- Formas Inactivas
- Formas Activas

**En rojo: factores dependientes de Vitamina K**