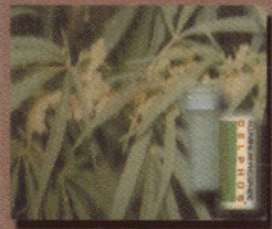


Normas terapéuticas



# Intoxicaciones por plaguicidas y mordeduras de serpientes



Centro Nacional Toxicología

MINISTERIO DE SALUD DE NICARAGUA

N

668.65 Nicaragua. Ministerio de Salud

N583 Intoxicaciones por plaguicidas y mordeduras de  
serpientes / Ministerio de Salud; Centro Nacional  
Toxicología. --1a ed.-- Managua: OPS/OMS. 2002.  
171 p.

ISBN:99924-0-186-9

1. INTOXICACIÓN ARSENICAL 2. MORDEDURAS  
Y PICADURAS 3. PLAGUICIDAS.

©**OPS/OMS. 2002**

Proyecto Aspectos Ocupacionales y Ambientales de la Exposición a  
Plaguicidas en el Istmo Centroamericano

PLAGSALUD-NICARAGUA

Diseño y edición:

Marianela Corriols / OPS

***Autores:***

Dra. Luz Marina Lozano Chavarría

Dr. Jesús Marín Ruiz

Dr. Pedro Silva Obando

**Impresión:**

Grafica Editores. S.A.

**Financiamiento:**

DANIDA



## **Colaboradores:**

Responsables de Programas de Silais  
Ministerio de Salud, Nicaragua

Dr. Manuel Alfaro	Hospital Fernando Veléz Paiz
Dra. Karla María Pavón	Hospital Fernando Veléz Paiz
Dr. Rafael Antonio Díaz Salazar	Hospital Dr. Roberto Calderón
Dr. Sergio Octavio Ordóñez	Hospital Antonio Lenín Fonseca
Dra. Patricia Rodríguez	Hospital Fernando Veléz Paiz
Dr. Denis Granados	Hospital Alemán Nicaragüense
Dr. Jaime Cortez Sánchez	Hospital Dr. Roberto Calderón
Dr. Octavio Serrano	Hospital Dr. Roberto Calderón
Dr. Álvaro Cruz Cortez	Hospital Antonio Lenín Fonseca
Dra. Ana Cecilia García	Hospital Alemán Nicaragüense
Dr. Kasar Obando	Hospital Antonio Lenín Fonseca
Dr. Mauricio Barrios	Hospital Antonio Lenín Fonseca
Dra. Verónica Acevedo	MINSA Central
Dra. Jackeline Berroterán	MINSA Central

## **Presentación**

La situación actual de las intoxicaciones, tanto agudas como crónicas en Nicaragua, nos ha llevado a priorizar las acciones que el Ministerio de Salud realiza para prevenir, vigilar y controlar las complicaciones que provocan en la población el uso y manejo de las diferentes sustancias tóxicas, sobre todo de los plaguicidas.

Una de nuestra prioridad, es la gravedad que representan las intoxicaciones por intento de suicidio, en la cual, la intoxicación pone rápidamente en peligro la vida de los pacientes y para poder salvar la vida de los mismos, se necesita tener conocimientos muy amplios y profundos de los mecanismos de los tóxicos, que permitan al médico controlar efectivamente estas verdaderas emergencias médicas.

Es por eso, que a través del Centro Nacional de Prevención y Control de Sustancias Tóxicas, hemos efectuado el presente manual de normas, de las principales intoxicaciones agudas que se presentan en Nicaragua, en donde se exponen las medidas básicas de control que deben efectuarse tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de estos pacientes.

Algo importante. es que estas normas fueron elaboradas por los principales médicos especialistas de Nicaragua, tanto del Nivel Central del Ministerio de Salud, como de los Centros Hospitalarios que diariamente se enfrentan a estos tipos de casos.

Sabemos que es un primer paso en el control de la mortalidad que presupone el uso y manejo de las sustancias tóxicas, pero creemos que estas normas que tienen en sus manos, son un medio importante para el médico general, el médico de emergencia y los médicos especialistas, que son los responsables de impedir que una persona intoxicada fallezca.

Del buen uso que le demos a estas normas, depende en gran medida que podamos prevenir y controlar el flagelo que representan en la población nicaragüense las intoxicaciones agudas por plaguicidas y otras sustancias tóxicas.

  
Lucía Salvo Horvilleur  
Ministra



MINISTRA  
DE SALUD

## **Prólogo**

El médico en su quehacer diario en la atención a la población se enfrenta con el reto de diagnosticar y manejar las intoxicaciones por plaguicidas, así como las mordeduras por serpiente, ambas situaciones muy estresantes que demandan del profesional de la salud conocimiento actualizado de los plaguicidas existentes en el país y el adecuado manejo médico que garantice la sobrevivencia de las personas que sufren esta patología.

El objetivo de las normas terapéuticas de Intoxicaciones por plaguicidas y mordeduras de serpiente es facilitar el trabajo de los médicos ante estas situaciones, proporcionando información actualizada que conduzca rápidamente los pasos en el manejo en cada tipo de intoxicación.

Estas normas es un documento creado para satisfacer las necesidades de los profesionales de la salud, especialmente las del médico que se encuentra brindando su servicio en las zonas más alejadas de nuestro país y para aquellos profesionales de los servicios de Emergencia de los hospitales, como apoyo en su labor diaria.

La preparación y validación de las normas terapéuticas ha sido una labor ardua e intensiva entre los Especialistas del Centro Nacional de Toxicología y un grupo muy selecto de colaboradores técnicos y científicos de las diferentes unidades de salud, que con su experiencia enriquecieron de manera sustancial el contenido de este documento.

Los autores de la norma agradecen a todos los colaboradores sus importantes aportes, así como al Proyecto Plagsalud por su colaboración, haciendo posible la publicación y divulgación de las mismas. Estamos anuentes a recibir los comentarios y sugerencias que se deriven del uso y aplicación de estas normas. Pueden enviarse al Centro Nacional de Toxicología, Complejo Concepción Palacios, Teléfono. 289-7150 y 289-3328.

Dra. Luz Marina Lozano. Dr. Jesús Marín Ruiz  
Centro Nacional de Toxicología  
Ministerio de Salud

Managua 3 de Junio 2002.



# CONTENIDO

<b>Intoxicación por fosfuro de aluminio.....</b>	<b>5</b>
I. Introducción.....	5
II. Situación epidemiológica.....	6
III. Características del fosfuro de aluminio.....	7
IV. Nombres comerciales.....	7
V. Toxicidad del fosfuro de aluminio.....	8
VI. Manifestaciones Clínicas.....	12
VII. Diagnóstico.....	14
VIII. Tratamiento: Medidas de soporte de las funciones vitales (ABC).....	16
IX. Pronóstico.....	23
X. Esquema fisiopatológico de la intoxicación por Fosfina.....	23
XI. Electrocardiograma de un paciente intoxicado por fosfuro de aluminio.....	24
<b>Intoxicación aguda por plaguicida paraquat.....</b>	<b>25</b>
I. Introducción.....	25
II. Situación epidemiológica.....	25
III. Características generales.....	27
IV. Toxicidad del paraquat.....	28
V. Manifestaciones clínicas.....	31
VI. Diagnóstico.....	33
VII. Tratamiento.....	35
VIII. Pronóstico.....	39
IX. Seguimiento.....	39
<b>Intoxicación aguda por plaguicidas organofosforados.....</b>	<b>41</b>
I. Introducción.....	41
II. Situación epidemiológica.....	41
III. Características generales.....	42
IV. Toxicidad de los órganos fosforado.....	45

V.	Manifestaciones clínicas .....	48
VI.	Diagnóstico de la intoxicación .....	53
VII.	Tratamiento .....	55
VIII.	Pronóstico .....	63
IX.	Diagnóstico diferencial .....	64
<b>Intoxicación aguda por plaguicidas rodenticidas .....</b>		<b>65</b>
I.	Introducción .....	65
II.	Situación epidemiológica .....	66
III.	Características generales .....	67
IV.	Toxicidad .....	68
V.	Toxicodinamia .....	70
VI.	Manifestaciones Clínicas .....	70
VII.	Diagnóstico .....	71
VIII.	Tratamiento .....	72
IX.	Pronóstico .....	76
<b>Intoxicación aguda por plaguicidas, piretrinas y piretroides .....</b>		<b>77</b>
I.	Introducción .....	77
II.	Situación epidemiológica .....	78
II1.	Nombres comerciales y presentaciones .....	79
IV.	Vías de absorción, biotransformación y eliminación .....	79
V.	Fisiopatología .....	79
VI.	Manifestaciones clínicas .....	80
VII.	Diagnóstico .....	82
VIII.	Tratamiento .....	83
<b>Intoxicaciones agudas por mordeduras de serpientes .....</b>		<b>91</b>
I.	Introducción .....	91
II.	Situación epidemiológica .....	91
III.	Características generales .....	92
Referencias .....		113
Anexos .....		119

## **Intoxicación por fosfuro de aluminio**

### **I. Introducción**

Los agricultores y quienes almacenan granos tienen necesidad de conservar la cosecha en perfectas condiciones para su comercialización. Para un control eficiente, del producto sembrado y almacenado debe monitorearse constantemente y los insectos deben ser controlados a tiempo para evitar pérdidas considerables. Para combatir a esos insectos actualmente existen diferentes controles, entre los que podemos mencionar:

- 1- Agricultura orgánica
- 2- Manejo integrado de plagas
- 3- Plaguicidas

Uno de los plaguicidas más peligroso y más utilizado por nuestros agricultores es el Fosfuro de Aluminio, el cual al entrar en contacto con el aire libera un Gas Fosfina, que es muy tóxico para el organismo.

En el ámbito de Salud Pública este plaguicida es el responsable de una alta tasa de morbi-mortalidad. Por lo que, el médico, debe estar preparado para enfrentar los casos de intoxicaciones por este plaguicida.

## **II. Situación epidemiológica**

Tasa de morbilidad por 100,000 habs.

Tasa de mortalidad por 100,000 habs.

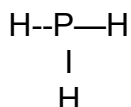
Tasa de letalidad 9%

### III. Características

**Presentación:** Se presenta en tabletas y comprimidos de 0.6, 1, 2, y 3 gramos. Estas pueden venir en presentaciones de sobres de 3 tabletas, en tubo conteniendo 8 o 30 tabletas y frascos conteniendo hasta 500 tabletas. Las tabletas de 3 gramos tienen un diámetro de aproximadamente 16 mm y superficie esférica. Los comprimidos de 0.6 gramos tienen un diámetro aproximado de 9 mm y superficie esférica. Las tabletas planas pesan 3 gramos, con un diámetro aproximado de 20 mm y superficie plana. El Fosfuro de Aluminio también puede encontrarse en forma de pasta.

**Propiedades:** Libera Gas Fosfina al entrar en contacto con el aire, lo que lo diferencia del fosfuro de Zinc, el cual requiere de contacto con ácido para liberar gas.

#### Estructura química:



### IV. Nombres comerciales

Gastoxin, Phostek, Gastion, Tekphos, Phosfino, Fumigas, Acostoxin, Phostoxin, Celfos, Detia Gas, Delicia.

## **V. Toxicidad del fosforo de aluminio**

DL50: Su DL50 para el hombre es de 20 mg/kg. Y su CMT es de 0,1 centímetro cúbico/m<sup>3</sup> (concentración máxima tolerable para 8 horas de trabajo).

### **Tipos de intoxicaciones**

#### **Voluntaria:**

La intoxicación aguda por Fosforo de Aluminio, es principalmente por intento de autoeliminación. En los últimos años se reportan casos por homicidio.

**Involuntaria:** -Accidental  
                  -laboral

#### **Vía de absorción**

La principal vía de entrada al organismo del Fosforo de Aluminio es la vía oral. Sin embargo su principal vía de absorción es la vía respiratoria.

#### **Dérmica:**

La Hidrólisis del Fosforo de Aluminio en la piel intacta, trae consigo la formación de fosfina gaseosa, lo cual se absorbe por vía inhalatoria.

---

x: dosis letal 50

xx: concentración máxima tolerable

La absorción por la piel es insignificante, y no se reportan casos de intoxicación por esta única vía.

**Oral:**

La ingestión de pastillas de Fosfuro de Aluminio, resulta en la detección de fosfina hidrolizada en el hígado, la que indica que se absorbe por dicha vía en un buen porcentaje.

La pastilla de Fosfuro de Aluminio al ingresar al sistema digestivo trae consigo la formación de fosfina gaseosa, la cual facilita la absorción además por la vía respiratoria.

**Mucosa:**

Se ha determinado que al ponerse en contacto con membranas mucosas (vagina), hay evaporación de la fosfina la que favorece su absorción por vía respiratoria. Sin embargo en dicha mucosa puede haber mínima absorción.

**Vía aérea:**

El 90% es absorbido por esta vía. La exposición a bajas concentraciones de fosfina en el aire, permite que el tóxico sea absorbido fácilmente por el aire inspirado, encontrándose niveles tóxicos rápidamente en sangre de los individuos afectados.

Es importante señalar que todas las vías anteriores favorecen la absorción respiratoria.

### **Biotransformación:**

La fosfina hidrolizada al ser ingresada al torrente circulatorio, tiende a acumularse a nivel de endotelio, principalmente en: neumocitos, hígado sistema cardiovascular y renal.

Se ha demostrado en animales de experimentación que la fosfina hidrolizada puede detectarse en el sistema nervioso central.

### **Toxicodinamia:**

La fosfina Hidrolizada se une a los endotelios en general, estimulando la formación de radicales libres, probablemente a través de la estimulación de la fosfolipasa, con la degradación de los lípidos de la membrana celular. Esta formación de radicales libres provoca alteración de la permeabilidad de la membrana, con la introducción de calcio (segundo mensajero) al interior de la célula.

El calcio a nivel de la mitocondria estimula la formación de la citocromo oxidasa inhibiendo de esta forma la respiración celular.

Las altas concentraciones de calcio, estimulan la formación del Óxido Nítrico (Factor relajante del endotelio), el cual provoca la vasoplejía generalizada además de ayudar a eliminar los radicales libres.



A nivel enzimático la concentración de calcio, provoca la inhibición de las enzimas, con enlentecimiento de las reacciones bioquímicas, lo que en conjunto conlleva a muerte celular.

### **Por órganos:**

**Corazón:** En el corazón la fosfina provoca pericarditis y miocarditis, pudiendo provocar sangrado a nivel miocárdico; junto con la vasoplejia generalizada esto conlleva al shock cardiogénico de origen tóxico.

**Pulmones:** Al ser inhalada la fosfina tiende a unirse a las membranas celulares de los neumocitos, donde por un mecanismo no bien determinado desencadena la formación de radicales libres y segundo mensajeros de origen lipídico. Esta unión a los neumocitos provoca disminución del surfactante, con disminución de la permeabilidad de la membrana alveolo capilar.

En el pulmón, el aumento de la permeabilidad capilar, la vasoplejia, y el shock cardiogénico y el daño pulmonar directo de la fosfina, precipitan la formación del edema agudo de pulmón.

**Riñón:** A nivel renal, la fosfina provoca vasoplejia y con el bajo gasto cardiaco, desencadenan la formación de Insuficiencia Renal Aguda, además del daño del endotelio capilar renal, que empeora el pronóstico del paciente.

## **Vías de eliminación:**

**Respiratoria:** Representa la principal vía de eliminación. Por ella se elimina aproximadamente un 90% del tóxico absorbido. Esta puede mantenerse hasta 3 a 5 días posterior a la intoxicación, lo que nos permite determinar las concentraciones del tóxico en el aire expirado para el diagnóstico. El 100% aproximadamente puede eliminarse a nivel:

**Renal**  
**Digestiva**

## **VI. Manifestaciones clínicas:**

Pueden presentarse inmediatamente o en las primeras horas dependiendo de la dosis absorbida. En adulto más de 3 gramos sin tratamiento representa una mortalidad del 100%.

### **Síntomas:**

El paciente, presenta un cuadro de ansiedad, angustia, halitosis característica a pescado en descomposición, puede presentar tinnitus, acúfenos, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, trastornos de la conciencia, desde somnolencia hasta coma y posterior la muerte.

El cuadro inicial del paciente intoxicado se caracteriza por el cuadro de hipotensión arterial, que si no es controlada a tiempo, precipita el shock cardiogénico y el edema agudo de pulmón.

**A nivel cardiovascular:**

En el sistema cardiovascular, además de la hipotensión, se manifiesta la aparición de arritmias por la pericarditis y miocarditis que provoca el tóxico. Inicialmente hay taquicardia sinusal con alteración del intervalo ST en el electrocardiograma, con posible aparición de bloqueo de la rama izquierda del Haz de His, extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular con fibrilación ventricular y paro cardíaco subsecuentemente. Estas arritmias cardíacas constituyen la principal causa de muerte en las primeras 24 horas.

Otra alteración cardíaca que se registra es el Bloqueo Aurículo Ventricular Completo.

**A nivel hepático:**

El paciente puede presentar dolor en el hipocondrio derecho seguido de alteración de las pruebas enzimáticas hepáticas que puede desencadenar una hepatitis tóxica, con coagulación intravascular diseminada (CID) y muerte. Estas alteraciones son poco frecuentes.

**A nivel renal:**

Si el cuadro de hipotensión no es controlado en las primeras horas, el paciente presenta oliguria, con aumento de los cuerpos azoados y se desencadena insuficiencia renal, la cual también es favorecida por daño renal directo.

La Insuficiencia Renal Aguda empeora la evolución del paciente.

### **A nivel pulmonar:**

El paciente presenta Edema Agudo de Pulmón caracterizado por acumulación de líquido en el intersticio, en el alveolo y daño de la membrana alveolo capilar.

## **VII. Diagnostico**

Es importante la historia clínica.

Interrogatorio:

Obtendremos información sobre:

- a- La cantidad del tóxico ingerido.
- b- La vía de penetración del tóxico 31 organismo.
- c- El tiempo transcurrido desde su ingesta.
- d- La confirmación de si se trata del fosfuro de aluminio (ya sea con el nombre del plaguicida, comercial o genérico si lo conocen y/o si conservan el recipiente del mismo y el uso que le dan al mismo).
- e- Si vomitó posterior a su ingesta.
- f- Los primeros auxilios que recibió antes de su ingreso a emergencia.

- g- Si el paciente lo ingiere accidental mente o por intento suicida.

### **Manifestaciones clínicas:**

- 1- Es importante detectar el olor característico de la intoxicación por fosfina (como de pescado en descomposición). Esta halitosis se presenta básicamente en los pacientes que han ingerido por vía digestiva el Fosfuro de Aluminio.
- 2- Hipotensión arterial.
- 3- EKG: datos de pericarditis.

### **Exámenes**

- 1- Electrocardiograma con monitoreo cardíaco permanente: Presentara alternancia eléctrica y alteraciones del *ST*. Datos de Pericarditis: Infradesnivel del Punto J con infra o supra desnivel del *ST* de acuerdo a la derivación.
- 2- Cromatografía gaseosa o líquida, para determinar los niveles del tóxico en el aire espirado o líquidos biológicos.
- 3- Radiografía de tórax.
- 4- Pruebas de función hepática y renal: Transaminasas, Bilirrubinas, TP, TPT, Fosfatasas, Nitrógeno de Urea, Creatinina.
- 5- Gasometría, ionograma, pH.

## **VIII. Tratamiento:**

Para el tratamiento debemos seguir los pasos siguientes:

- 1- Soporte de las funciones Vitales (ABC)
- 2- Descontaminación.
- 3- Antídoto.
- 4- Mantener signos vitales estables y tratar las Complicaciones que se presenten.

### **Medidas de Soporte de las funciones vitales (ABC)**

#### **Vigile las vías respiratorias**

Garantice permeabilidad de las vías respiratorias.

Debe efectuarse la intubación-endotraqueal, para evitar se siga absorbiendo el tóxico, y si existe ventilador mecánico, colocarlo para aumentar la eliminación del mismo. Se recomienda a FR más de 20 por minuto, con PEEP. El paciente por lo general asiste al servicio de emergencia conciente, por lo que se requiere la sedación para colocar el tubo orotraqueal.

La mejoría clínica y la concentración de los gases arteriales son parámetros útiles para determinar cuando retirar el ventilador.

#### **Vigile la función cardiopulmonar**

Canalizar vía Venosa con bránula gruesa y colocar catéter central.

Los líquidos glucosados y salinos empeoran el cuadro de intoxicación, por lo que se recomienda el uso de expansores plasmáticos o hartman o ringer. (expansores: dextran, plasma, hemasel, etc.)

Debe realizarse monitoreo de la concentración de potasio sérico, ya que por daño celular, existe salida del potasio intracelular, con la consecuente hiperpotasemia, lo que predispone a la aparición de arritmias.

Administrar vasopresores desde la confirmación del diagnóstico haga control estricto de la presión arterial. La dosis inicial de dopamina debe ser de 5 a 10 microgramos/kg. / minuto, que se puede aumentar en forma gradual hasta 20-50 microgramos/kg./minuto si la situación clínica así lo indica. Debe de vigilarse presión arterial cada 5 a 10 minutos y subir dosis de dopamina hasta lograr control de la presión arterial. Se puede utilizar además infusión de adrenalina o dobutamina si está a disposición.

Debe realizarse monitoreo continuo de la función cardíaca por la aparición de arritmias.

## **Descontaminación**

Eliminación de la sustancia tóxica.

Tomar las precauciones necesarias para evitar la intoxicación de quien realice esta maniobra.

**a- Vía inhalatoria**

Retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado.

Administrar oxígeno.

**b- Vía cutánea****c- Vía digestiva**

Es importante proteger la vía respiratoria, para evitar la broncoaspiración y favorecer la excreción del tóxico. Debe de entubarse al paciente previamente a estas maniobras.

En caso de ingestión, no administre leche, pues acelera la absorción del material tóxico.

**Lavado gástrico:**

Debe realizar después de haber protegido las vías respiratorias con el tubo endotraqueal de la aplicación adecuada de la técnica, depende el éxito de esta maniobra.

Colocar sonda nasogástrica y aspirar el contenido gástrico, posteriormente realizar el lavado con solución salina isotónica o con solución de permanganato de potasio a una concentración de 1:5000 diluido y filtrado correctamente para evitar daño en las paredes del estómago o agua corriente limpia con una cantidad de líquidos no menor de 5 L en el adulto y hasta que el líquido salga claro y sin olor a tóxico. En los niños la cantidad de líquido a utilizar va a depender de la edad. Se recomienda administrar en cada irrigación la cantidad de 200 - 300 ml en el adulto y 15 ml/Kg. en el niño.



La máxima utilidad del lavado gástrico es las primeras 4 horas posteriores a la ingesta.

Si el paciente ha presentado vómito posterior al lavado y está consciente se debe administrar carbón activado.

### **Dosis del carbón activado:**

Adultos 1 g/kg. de peso corporal diluidos en 300 ml de agua.

Niños 0.5 g/kg. de peso corporal diluidos en 100 ml de agua.

Cuando se administra carbón activado, este debe ir asociado al uso de catárticos (si el paciente no presenta diarrea). Se puede utilizar:

### **Sorbitol**

Adultos y mayores de 12 años 1 g/kg. de peso corporal.

Niños 0.5 g/kg. de peso corporal.

### **Manitol**

En dosis de 3 -4 ml/kg. de peso corporal por vía oral.

### **Aumentar la excreción del tóxico**

Recordemos, que la principal vía de eliminación de la fosfina es por vía respiratoria, por lo tanto, debemos colocar tubo endotraqueal y conectar al paciente a un ventilador. La frecuencia respiratoria debe ser mayor de 20 por minuto y debe ser con PEEP >5.

Para favorecer la eliminación del tóxico absorbido por vía renal, debe mantenerse una diuresis adecuada de por lo menos 50 -60 ml/hora. Esto lo podemos hacer manteniendo presión arterial y buena hidratación.

## **ANTÍDOTOS**

No existe antídoto específico.

### **Tratamiento sintomático**

#### **Hipotensión:**

No debe esperarse a que aparezcan los síntomas de la hipotensión para iniciar su tratamiento, ya que esto nos pone en peligro de tratar una hipotensión irreversible con sus complicaciones acompañantes.

La hipotensión debe ser tratada con:

- 1- Soluciones expansores del plasma. Ver arriba.
- 2- Dopamina con adrenalina o Dobutamina. Ver arriba.

Complicaciones cardíacas

#### **A Pancarditis: fibrilación ventricular. extrasístoles ventriculares:**

Son las principales causas de muerte en las primeras 24 horas, deben ser tratadas cuando aparezca la primera ESV (extrasístoles ventricular). Las extrasístoles ventriculares pueden ser tratadas con Lidocaína a dosis de 0.5- 1.5 mg/kg/bolo.

Un segundo bolo aplicado debe ser la mitad de la primera aplicación. Seguida de una infusión continua a dosis de 1-4 mg/minuto. La Fibrilación ventricular puede ser tratada de inicio con desfibrilación a 200, 300 y 360 juls respectivamente.

### **B- Taquicardia sinusal rebelde:**

Debe ser tratada con Digoxina a dosis de 0.25-0.5 mg IV.

### **C- Bradicardia sinusal y bloqueos auriculoventricular:**

Deben ser tratadas con atropina a dosis de 0.4-1 mg IV. En niños la dosis IV oscila entre 0.01 a 0.03 mg/kg. Si se tiene marcapaso temporal, debe ser implantado. Los cuadros tienden a resolver en 3 a 5 días.

### **C- Pericarditis-miocarditis:**

Aplicar Hidrocortisona a dosis de 500 mg IV stat y 250 mg cada 4-6 horas en el adulto y 5-10 mg/kg en los niños. Si tenemos a mano Metilprednisolona aplicar 1 gr IV id por 3d.

### **Edema pulmonar:**

Si el paciente es tratado adecuadamente, la evolución al edema agudo de pulmón es mínima.

Valorar uso de diuréticos, como la furosemida a dosis de 40-80 mg IV. Se puede llegar a utilizar hasta 600 mg en 24 horas. Si es necesario debe colocarse al paciente en ventilador con PEEP.

## **Insuficiencia renal**

Para evitar su aparición debe mejorarse en las primeras 24 horas la hipotensión arterial para controlar el bajo gasto.

En caso de presentarse, esta indicada la Hemodiálisis, y Diálisis Peritoneal, para control de las complicaciones de la IRA.

## **Convulsiones:**

Si se presentan convulsiones, debe administrarse diazepam en dosis de 10 mg en el adulto repitiendo la dosis cada 5 a 10 minutos hasta regular la convulsión, con un máximo de 3 dosis.

La dosis pediátrica es de 0.25 mg a 0.4 *mg/kg.* de peso corporal cada 5 minutos hasta un máximo de 3 dosis.

Recuerde que estos pacientes deben ser ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos.

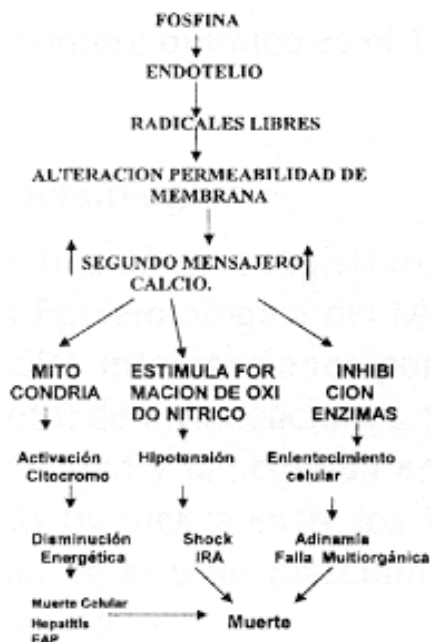
Recuerda llamar al Centro de Toxicología  
cuando tengas un paciente intoxicado.  
El teléfono es: 2897150, 2893328.

## IX. Pronóstico:

Sin tratamiento la mortalidad es del 70 al 100%, el tratamiento de descontaminación es de vital importancia, ya que disminuye la dosis absorbida y de esta forma las complicaciones. Después del tercer día el cuadro clínico de base mejora hasta volverse asintomático.

El paciente puede presentar agravamiento de su estado entre dos a tres semanas posteriores al cuadro agudo de la intoxicación, debido a que el tóxico puede acumularse en el tejido lipídico, es oxidado y liberado nuevamente a circulación.

## X. Esquema fisiopatológico de la intoxicación por Fosfina.





## **Intoxicación aguda por Paraquat**

### **I. Introducción**

En el ámbito de Salud Pública este plaguicida es el responsable de una alta tasa de Morbi-Mortalidad, solo superada por la intoxicación con Fosforo de Aluminio. Por lo que el médico debe estar preparado para enfrentar los casos de intoxicaciones por este plaguicida.

El Paraquat es un herbicida tipo Bipiridilo que se presenta en forma líquida en concentraciones del 20% para uso agrícola. Su nombre químico es el 1,1'-dimetil-4,4- bipiridilo.

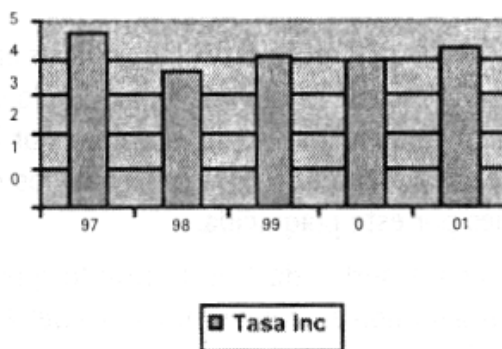
### **II. Situación epidemiológica**

1- En los últimos tres años se registraron en el Programa de Vigilancia Epidemiológica del Ministerio de Salud un total de 594 intoxicaciones por Paraquat para un 13.29% del total de intoxicaciones. Siendo la tercera causa de morbilidad y la segunda en mortalidad en Nicaragua. Es más frecuente entre los 15 a 30 años de edad y predomina en el sexo masculino 2:1 con relación al sexo femenino.

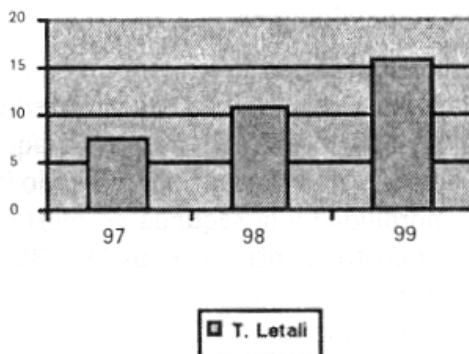
La tasa de letalidad en este período fue de 11.5%, siendo más alto en 1999 con una tasa de 16 por 100.

La forma principal de intoxicación es la intencional, pero hay un porcentaje importante de causas laborales (23%).

Tasa de incidencia de IAP por  
Paraquat por 100,000 habitantes



Tasa de letalidad por IAP por  
Paraquat por 100 casos





### **III. Características generales**

#### **Propiedades físicas:**

Es un herbicida que pertenece a la familia de los bipiridilos, es hidrosoluble, es también utilizado como herbicida acuático.

Es Corrosivo, se inactiva al contacto con la arcilla del suelo. Es incoloro e inoloro, a los formulados se agrega sustancias nauseabundas y colorantes para distinguirlos de otros productos.

#### **Presentaciones:**

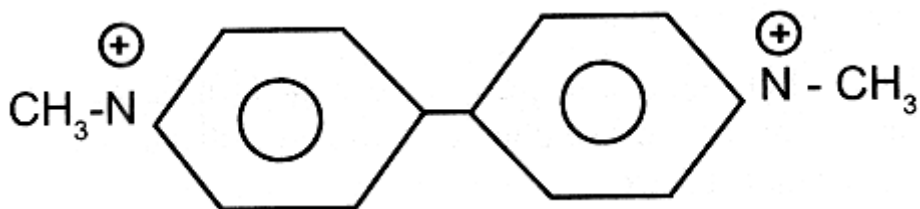
El Paraquat es formulado como una solución acuosa con agentes activos de superficie. En Nicaragua las presentaciones más frecuentes varían de un 20% a 40% de concentración. Existen algunos preparados para uso en jardines en el hogar que pueden contener tan sólo un 0.2%. Se presentan en envases de 9, 10 y 200 litros.

También se encuentran mezclas de Paraquat 100-200 g/l (10-20%) + Dicuat 25 g/l (2.5%) y gránulos solubles en agua con 25 g/kg (2.5% paraquat + 25 g/kg (2.5%) de dicuat.

#### **Nombres comerciales**

Gramoxone, Weedol, Dextrone, Gramuron, Herboxone, Pillarxone, Radex D, Dicloruco de Paraquat y Cloruro de Paraquat

## Estructura química



### IV. Toxicidad del Paraquat

### PARAQUAT

#### DL50

La DL50 oral en ratas es 157 *mg/kg*, DL50 dérmica para conejos es 236-500 *mg/kg*. Por inhalación no se presenta toxicidad, dado que las partículas no son inhaladas. La dosis letal para hombre se ha calculado en 30 *mg/kg*.

#### Vía de absorción

La principal vía de absorción es la oral, por vía dérmica y aérea es poco frecuente, sin embargo puede haber absorción cuando existen lesiones abrasivas.

#### Toxicodinamia

La molécula de Paraquat tiene mucho parecido con un receptor de membrana a nivel alveolar; lo que explica la selectividad de este de concentrarse en el tejido pulmonar. Pero en general tiene predilección por tejidos con mayor saturación de oxígeno tales como: pulmón, hígado y riñón.

La carga de la molécula junto a su estructura electrónica conjugada, le da la propiedad de producir radicales libres que reaccionan con el oxígeno formando radicales iónicos de superóxido y peróxido de hidrógeno que regeneran el bupiridilo.

El daño causado por el Paraquat se debe principalmente a la peroxidación lipídica de la membrana y a la disminución de NADP. El paraquat actúa reduciendo al transportador de electrones NADP y luego este nucleótido es reducido por el oxígeno molecular con la formación de superóxidos, que luego por un proceso de óxido reducción (en donde participan grupos metálicos) se convierten en peróxidos, que al descomponerse en grupos oxidrilos oxidan a los ácidos grasos poliinsaturados de los fosfolípidos de la membrana de los diferentes organelos celulares, perdiendo con ello la permeabilidad de la membrana con el consiguiente cese de transporte de membrana y luego, muerte celular.

A nivel pulmonar se produce una *alveolitis intra-alveolar*, producida por los radicales superóxidos y peróxidos; este cuadro puede llevar a un edema pulmonar y a una insuficiencia respiratoria. Posteriormente hay proliferación de fibroblastos que produce un proceso de cicatrización que constituyen la *fibrosis intralveolar* e *inter alveolar*: Esta fibrosis pulmonar causa dificultad respiratoria severa que lleva a la muerte.

Figura No.1  
Esquema de la acción molecular del Paraquat

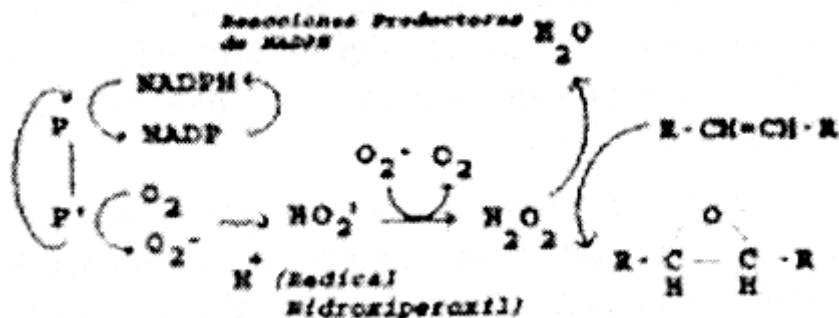
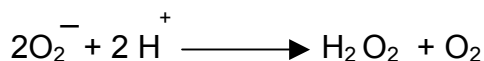


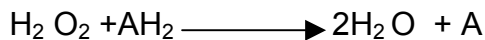
Figura No.2  
Reacciones protectoras contra la acción de aniones Superóxido y Peróxidos



SUPEROXIDO DISMUTASA



CATALASA



PEROXIDASAS

## **Biotransformación y eliminación**

El Paraquat es poco biotransformado y se excreta como tal en la orina.

## **V. Manifestaciones clínicas**

Pueden presentarse manifestaciones locales y manifestaciones sistémicas.

### **Manifestaciones locales**

El Paraquat lesiona los tejidos con los que entra en contacto, puede ocasionar estriaciones blanquecinas y caídas de uñas, piel fisurada y seca, así como ulceraciones y ampollas.

El depósito de gotitas de Paraquat a nivel de mucosa nasal puede producir sangrado. El contacto con ojos ocasiona conjuntivitis y opacidad tardía de la córnea.

### **Manifestaciones sistémicas**

Pueden presentarse en tres fases que son:

#### **Ingesta oral:**

**Primera fase:** en la primera fase se observa inflamación, edema y ulceración de las mucosas de la boca, faringe, esófago, estómago e intestino en las primeras horas. También se pueden presentar vómitos reiterados, ardor y dolor orofaríngeo, retroesternal, epigástrico y abdominal.

---

Puede haber disfagia, sialorrea, diarrea y hemorragia digestiva. En ocasiones puede haber enfisema subcutáneo secundario a perforación esofágica y pancreatitis que provoca dolor abdominal intenso.

Estas manifestaciones pueden ser inmediatas o presentarse en las primeras 24 horas.

**Segunda fase:** aparece a las 24 - 48 horas. Se manifiesta por afectación hepática con aumento de bilirrubina y transaminasas, afectación renal caracterizada por aumento del nitrógeno ureico, creatinina y proteínuria. La oliguria o anuria indican necrosis tubular aguda.

**Tercera fase:** aparecen de 2 a 14 días posteriores a la intoxicación. Se caracteriza por lesión pulmonar. Los espacios alveolares son infiltrados por hemorragias, líquidos y leucocitos, después de los cuales hay una rápida proliferación de fibroblastos. Se presenta tos, disnea, taquipnea y cianosis progresiva. La muerte sobreviene como consecuencia de un severo deterioro del intercambio gaseoso que produce anoxemia y anoxia tisular.

Cuando hay ingesta de grandes dosis de Paraquat, hay intoxicación aguda fulminante, con manifestaciones gastrointestinales severas tales como: ulceraciones bucofaríngeas, perforación esofágica con mediastinitis, vómito y diarrea. Se presenta fallo multiorgánico, así como coma y convulsiones, produciéndose la muerte en un lapso de uno a siete días.

## **VI. Diagnostico**

El diagnóstico se basa primordialmente en: historia de exposición y cuadro clínico.

- Siempre lo más importante es la Historia Clínica, que nos permita:
- Saber la concentración y cantidad del tóxico ingerido.
- La vía de penetración del tóxico.
- El tiempo transcurrido desde su ingesta.
- Si vomitó posterior a la ingesta.
- Los procedimientos de descontaminación que recibió antes de su ingreso a la unidad de salud.
- Si el paciente se intoxicó accidentalmente o por intento suicida.

## **Manifestaciones clínicas**

Es importante reconocer las manifestaciones locales y sistémicas de la intoxicación por Paraquat descritas anteriormente.

## **Pruebas de laboratorio**

### **Prueba de la Ditionita:**

La orina o el aspirado gástrico pueden ser examinados para determinar la presencia de Paraquat, empleando el método que tiene como base la reducción del cation Paraquat a un ión radical azul en presencia de un reactivo alcalino.

La prueba de ditionito es una prueba colorimétrica sencilla y cualitativa la cual consiste en agregar a 5 cc de la orina 0.1 g de bicarbonato de sodio para alcalinizar la muestra y 0.1 g de ditionita (hidrosulfito de sodio). Si en la orina hay Paraquat, aparecerá casi de inmediato una coloración azul cuya intensidad depende de la concentración del tóxico. Cuando hay concentraciones muy altas la coloración puede ser negra, por lo cual se aconseja repetir la prueba con una muestra de orina diluida. Si la coloración es verde, el tóxico es dicuat.

Medición del Paraquat en sangre a través de espectrofotometría, cromatografía de gas-líquido y radioinmunoensayo.

Los niveles que están asociados con alta probabilidad de muerte son:

2 mg/L a las 4 horas.

0.9 mg/L a las seis horas.

0.1 mg/L a las 24 horas.

### **Pruebas indirectas:**

#### **Gasometría**

Se observa hipoxemia.

#### **Radiografías de tórax**

Es importante descartar la presencia de aire por ruptura esofágica, así como también realizar el diagnóstico del edema pulmonar. Se observa infiltrado intersticial bilateral con zonas de radioopacidad.



## **Pruebas de función pulmonar**

Se pueden observar alteraciones en la función pulmonar (patrón restrictivo) antes de que se evidencia clínicamente.

## **Pruebas en la orina y de función renal**

Hematuria y Proteinuria, nitrógeno de urea y creatinina

## **Pruebas Hepáticas**

Cifras elevadas de bilirrubina sérica total y las amino transferasas, fosfatasas alcalinas y tiempo de protrombina.

## **VII. Tratamiento**

Siempre debemos tener en mente que el Paraquat es una sustancia letal que no posee antídoto, y de la rapidez con que actuemos dependerá la sobrevida del paciente intoxicado.

## **Soporte de las funciones vitales: ABC**

### **Vigile las vías respiratorias**

Debemos mantener las vías aéreas permeables, pero a diferencia de otras intoxicaciones en esta. No debe administrarse oxígeno, ya que esto incrementa la toxicidad del Paraquat.

Sin embargo. deben permeabilizarse las vías aéreas y evitar la bronco aspiración. El aporte de oxígeno se dará cuando el paciente se encuentre con dificultad respiratoria severa con una presión parcial de oxígeno de 50 mm Hg., y siempre lo más tarde posible.

### **Vigile la función cardiovascular**

En caso de paro cardiorrespiratorio deben de realizarse maniobras de Resucitación Cardio-Pulmonar.

Se debe canalizar con bránula gruesa y si es posible colocar catéter de Presión Venosa Central.

Se deben manejar con líquidos de mantenimiento con su aporte de sodio y potasio, manteniendo una diuresis adecuada.

### **Descontaminación**

#### **Eliminación de la sustancia tóxica**

1.-Se debe retirar a la persona del lugar de la intoxicación. Si fue por contacto o ingesta y ha vomitado, debe retirarse la ropa y bañarlo con abundante agua y jabón. Si hay contacto con los ojos irrigar con agua limpia durante 15 minutos como mínimo y ser valorado por el oftalmólogo.

## Descontaminación vía oral

Inducción del vómito con maniobra mecánica en el mismo lugar del accidente y traslado a un Centro Asistencial.

**Lavado gástrico:** Se debe colocar sonda naso gástrica, y realizar aspiración antes de iniciar el lavado. El lavado se realiza con solución salina al 0.9%, utilizando como mínimo 5 litros de solución. Se debe administrar 300 cc de solución en adultos y 100 cc en niños hasta que el líquido salga claro.

Administre un adsorbente como tierra de Fuller, en adultos a razón de 100-150 gramos y en niños 2 gr / kg. ( el Paraquat se inactiva en contacto con tierra de Fuller).

Posterior al lavado se debe administrar un Catártico salino: Sulfato de sodio 20 a 30 g en mayores de 12 años y 250 mg/kg peso en menores de 12 años, diluidos en 150 cc de agua. También se puede utilizar el Citrato de sodio.

Si el paciente presenta un íleo paralítico se aconseja no administrar catárticos y realizar la instilación de líquidos a través del tubo gástrico más lentamente.

Si no se dispone de tierra de Fuller puede usarse Carbón activado a razón de un gramo por kg en adultos y 0.5 gr/kg en niños diluido en 240 ml de agua. Debe repetirse cada 4 horas por un mínimo de 24 horas o hasta que la prueba de ditionita salga negativa. Debe administrarse catártico, debido a que el carbón activado es una sustancia astringente.

## **Aumentar la excreción del tóxico**

Debe mantenerse una diuresis adecuada, 50cc o más por hora.

Se puede lograr utilizando líquido IV de 2000 a 2500 cc por m<sup>2</sup> sc, dosis respuesta con control horario de diuresis. Se recomienda mixto o hartman.

Se puede usar furosemida 20-40 mg IV dosis respuesta. Hemoperfusión mediante filtros de carbón activado y resina catiónica. Es útil realizarla en las primeras 8 horas posterior a la exposición y repetirse si se mantiene la prueba de ditionita positiva. Se debe vigilar la concentración de calcio y el recuento de plaquetas y reponerlos en caso necesario.

## **Antídotos**

No existe antídoto específico.

## **Tratamiento sintomático**

1- Úlceras bucales y faríngeas. Utilizar lavado bucal de la solución siguiente, dos veces al día.

### **Solución:**

Difenidramina, 1 fco. 250 cc.

Prednisona, 1 tab. 50 mg.

Amoxicilina, cap. 500 mg. 5 cápsulas.

Formar una sola solución.

2- Insuficiencia Renal Aguda (IRA). Debe lograrse que sea IRA poliúrica.

Si se presentan complicaciones, está indicado diálisis peritoneal o hemodiálisis, donde sea posible.

3- Esofagitis. Debe mantenerse SNG (Sonda nasogástrica) y vigilar complicaciones esofágicas tales como es-trechez esofágicas.

### **VIII. Pronóstico**

Sin tratamiento, una dosis oral de unos 3 gr de ión paraquat probablemente será mortal para un adulto. Quince ml de Gramoxone al 20% contienen 3 gr de ión Paraquat.

### **IX. Seguimiento**

Si sobrevive el paciente, en el seguimiento se deberá presentar particular atención a las ulceraciones del tracto gastrointestinal y las posibles estenosis que pueda dar lugar el proceso de cicatrización. También se deberá vigilar la función respiratoria, renal y hepática.



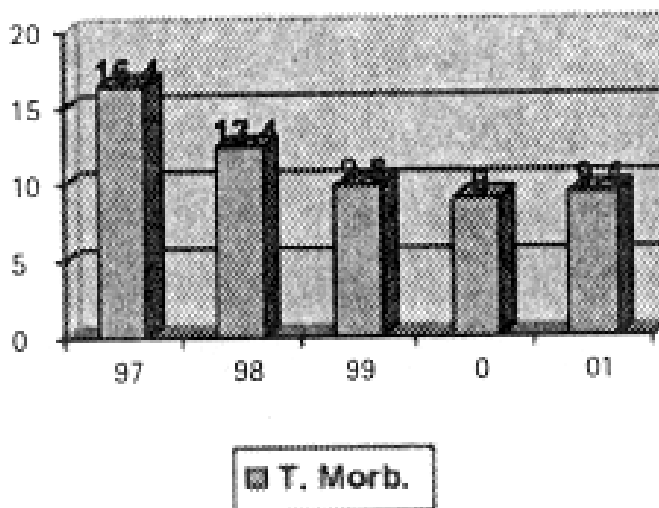
## Intoxicación aguda por organofosforados

### I. Introducción

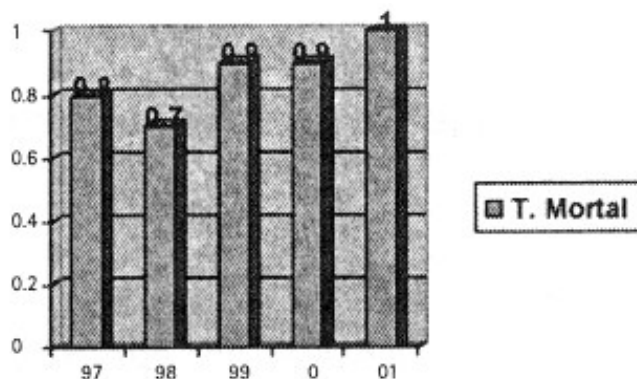
Los órganos fosforados presentan una estructura química en común, pero ellos difieren grandemente en los detalles de su estructura, sus propiedades físicas y farmacológicas y consecuentemente en los usos para los cuales han sido propuestos. En nuestro país los plaguicidas órganos fosforados son la primera causa de intoxicación por plaguicidas, por lo que se hace urgente el manejo adecuado de esta intoxicación por todo el personal de salud.

### II. Situación epidemiológica

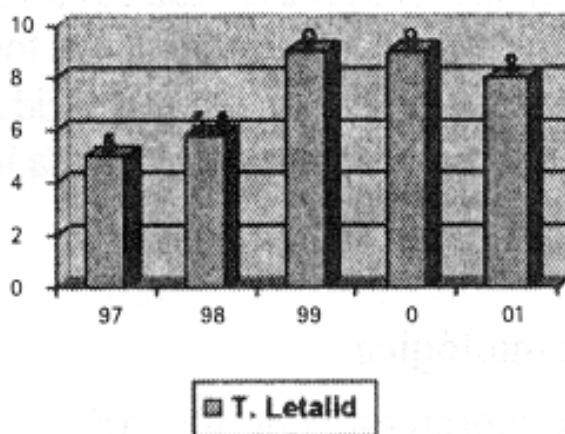
Tasa de morbilidad por 100.000



Tasa de morbilidad por 100.000



Tasa de letalidad %



### III. Características generales:

#### Usos

Se utilizan como insecticidas, nematocidas, herbicidas, funguicidas, plastificantes y fluidos hidráulicos (en la industria). También son utilizados como armas químicas.



## **Propiedades**

### **Liposolubles:**

Facilitan su absorción por que atraviesa fácilmente las barreras biológicas (piel, mucosas, también penetran fácilmente en el sistema nervioso central). Algunos productos pueden almacenarse en tejido graso, lo que puede provocar toxicidad retrasada debido a la liberación tardía.

### **Mediana tensión de vapor:**

Hace que sean volátiles facilitando la absorción inhalatoria.

### **Degradables:**

Sufren hidrólisis en medio alcalino en tierra como en líquidos biológicos, no siendo persistentes en el ambiente.

## **Presentaciones**

Los compuestos de uso agrícola están formulados a altas concentraciones que varían desde 20% - 70% del principio activo, este hecho es muy importante tenerlo en cuenta para el cálculo de DOSIS TÓXICA.

Su presentación más frecuente es en líquido con diferentes tipos de solventes, generalmente hidrocarburos derivados del petróleo como Tolueno, Xileno, esto favorece la absorción del principio activo. Estas presentaciones reciben el nombre de concentrados emulsionables.

Existen además presentaciones sólidas en forma de polvos, polvos mojables, gránulos, que son menos tóxicas por la forma de presentación dada la menor absorción.

Los insecticidas de uso domestico vienen en concentraciones mucho menores, generalmente del orden del 0.5% - 5%. Se presentan generalmente en forma de aerosoles y cintas repelentes.

### **Características químicas**

Son ésteres del ácido fosfórico (unión de un ácido y un alcohol) y una variedad de alcoholes.

Cuando el átomo que se une al fósforo con el doble enlace es el oxígeno, el compuesto se denomina OXON y es un potente inhibidor de la colinesterasa y de otras esterasas. Sin embargo, con el oxígeno en esta posición, se favorece la hidrólisis del compuesto, especialmente bajo condiciones alcalinas. Para hacerlos más resistentes a la hidrólisis, se ha sustituido al oxígeno por un átomo de azufre. Estos compuesto son llamados TIONES, y son pobres inhibidores de la colinesterasas. Pero tienen la característica de atravesar la membrana celular más rápidamente que los oxones. En el ambiente los tiones son convertidos en oxones por acción de la luz solar y el oxígeno. En el organismos son convertidos por acción de las enzimas microsomales del hígado.

#### **IV. Toxicidad de los órganos fosforado DL50:**

Estas varían de acuerdo al tipo de producto, pero en general son de alta toxicidad aguda (DL50 0-50 *mg/kg*) y de moderada toxicidad (DL50 50-500*mg/kg*).

#### **Productos según toxicidad**

CATEGORÍA I (DL 50: 0-50 *mg/kg*). Dicrotofos, DDVP (vaponas), Parathión etílico, Metamidofos, Metilazinfos, Monocrotofos, Ometoato, Quinalfos, Fenamifos, Clof- envinfos.

CATEGORÍA II (DL 50: 50-500 *mg/kg*). Diazinon, Dimetoato, Fenthión, Metidation, Parathión metílico, Triclorfón, Ethión d, Clorpirifos, Fenitrothión y otros.

CATEGORÍA III ( DL 50 más de 500 *mg/kg*). Mercaptothión, Malathión ( II según formulación).

#### **Toxicodinamia**

#### **Vías de absorción**

Se absorben por todas las vías respiratorias, dérmicas y digestivas. La exposición ocupacional es más común por vía dérmica y pulmonar, y la ingestión es más común en casos de intoxicación accidental o por suicidio.

## **Biotransformación**

La transformación de órganos fosforados se da a nivel hepático mediante procesos de hidrólisis, conjugación con glutatión y oxidasas. En algunos casos pueden producirse metabolitos más tóxicos.

## **Eliminación**

La eliminación es por orina y en menor cantidad por heces o aire espirado, su máxima excreción se produce a las 48 horas.

## **Mecanismo de acción**

Los órgano fosforados ejercen su mecanismo de acción a través de la fosforilación de la enzima acetilcolinesterasa en las terminaciones nerviosas, provocando inhibición de la misma.

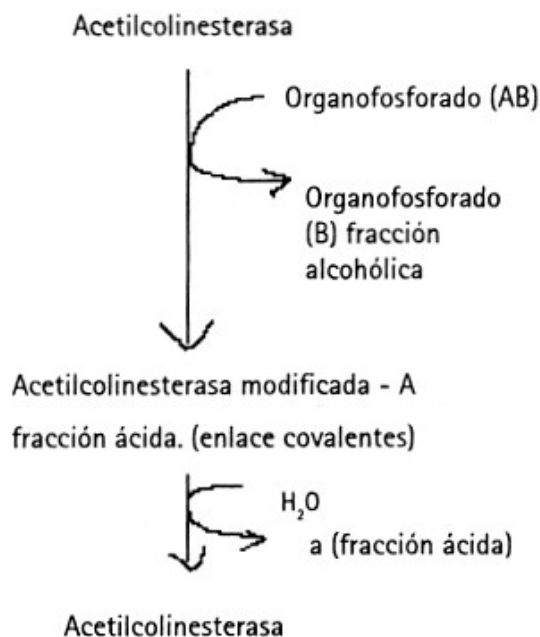
La enzima acetilcolinesterasa es la responsable de la destrucción y terminación de la actividad biológica del neurotransmisor acetilcolina, al estar esta inhibida se acumula acetilcolina en el espacio sináptico alterando el funcionamiento normal del impulso nervioso.

La acumulación de acetilcolina se produce en las uniones colinérgicas neuroefectoras (efectos muscarínicos), en las uniones mioneurales del esqueleto y los ganglios autónomos (efectos nicotínicos), así como en el sistema nervioso central. Los órganos fosforados inactivan la actividad de la enzima Acetilcolinesterasa, mediante inhibición enzimática competitiva e irreversible.

Los compuestos orgánicos fosforados y carbamatos reaccionan con la enzima de manera similar a la acetilcolina. La parte ácida del plaguicida se incorpora covalentemente en el sitio activo de la enzima, mientras se libera la fracción alcohólica.

Posteriormente una molécula de agua libera la parte ácida del plaguicida, dejando la enzima libre y reactivada.

Acetilcolinesterasa



Esta reacción dura poco tiempo en las intoxicaciones por carbomatos. Sin embargo, en las intoxicaciones por organofosforados es más prolongado e incluso es irreversible.

## **Las colinesterasas inhibidas son de dos tipos:**

La colinesterasa verdadera, acetilcolinesterasa, colinesterasa eritrocitaria, específica o de tipo e, se encuentra unida a las membranas de las neuronas, en las sinapsis ganglionares de la estructura neuromuscular del organismo y en los eritrocitos.

La pseudocolinesterasa o colinesterasa inespecífica, también denominada butirilcolinesterasa, colinesterasa plasmática o de tipo s, está presente generalmente en forma soluble en casi todos los tejidos principalmente hígado y plasma, pero en poca concentración en el sistema nervioso central y periférico. Dicha enzima es inhibida por los plaguicidas órganos fosforados y carbamatos, pero sin relación con la manifestación de síntomas clínicos.

En algunos casos los órganos fosforados inhiben también la esterasa neuropática y esta inhibición junto con un incremento de calcio intracelular por alteración de la enzima calcio-calmodulina-quinasa II, parecen constituir el mecanismo de producción de la neuropatía retardada caracterizada por la desmielinización y degeneración axónica.

## **V. Manifestaciones clínicas**

Las manifestaciones de intoxicación por órganos fosforados pueden presentar tres cuadros clínicos:

- 1- La intoxicación aguda.
- 2- El síndrome intermedio.
- 3- Polineuropatía retardada.

## **Inicio de las manifestaciones clínicas**

Pueden aparecer en menos de 5 minutos en intoxicaciones masivas, pero normalmente se presentan en las primeras 12 horas. Los síntomas y signos generalmente inician cuando las colinesterasas están inhibidas en un 50% y conforme la inhibición es mayor los síntomas y signos se profundizan. La exposición por inhalación resulta en la aparición más rápida de síntomas tóxicos, siendo levemente más tardío cuando el tóxico ingresa por vía digestiva o por vía dérmica. Todos los síntomas y signos son colinérgicos en naturaleza y afectan los receptores muscarínicos, nicotínicos y del sistema nervioso central. Los síntomas críticos en el tratamiento son los síntomas respiratorios, ya que puede ocurrir repentinamente paro respiratorio, siendo este la causa principal de muerte. Existe también un segundo componente importante; el cardiovascular dado por la bradicardia el cual puede conducir a paro sinusal.

## **Intoxicaciones agudas**

*Síndrome muscarínico:* por acumulación de acetilcolina en receptores muscarínicos localizados en músculo liso, corazón y glándulas exocrinas.

*Ojos:* dificultad de acomodación, epifora, hiperemia conjuntival, miosis y visión borrosa.

*Membranas mucosas:* hiperemia y rinorrea.

*Pulmón-Bronquios:* broncorrea, cianosis, disnea, dolor torácico, bronco constricción y tos.

*Sistema digestivo:* anorexia, cólico, incontinencia fecal, diarrea, náuseas, sialorrea, tenesmo y vómito.

*Cardiovascular:* bloqueo cardíaco, bradicardia, arritmias e hipotensión.

*Vejiga:* micción involuntaria y disuria.

*Piel y glándulas exocrinas:* diaforesis, hipersecreción y sudoración.

## **Síndrome nicotínico**

*Sinapsis ganglionares:* cefalea, hipertensión pasajera, mareo, palidez, taquicardia.

*Placa motora:* calambres, debilidad generalizada (músculos respiratorios), fasciculaciones, mialgias y parálisis flácida.

## **Sistema nervioso central**

Ansiedad, ataxia, cefalea, coma, confusión, convulsiones, depresión, depresión de centros respiratorios y circulatorio, perturbación mental, irritabilidad y somnolencia.



Las intoxicaciones agudas se clasifican según la severidad en:

**Leves:** se presenta debilidad, intranquilidad, mareo, cefalea, visión borrosa, epifora, miosis, sialorrea, náuseas, vómito, pérdida del apetito, dolor abdominal, espasmo bronquial moderado.

**Moderada:** debilidad generalizada de aparición brusca, sudoración, cefalea, miosis, nistagmo, visión borrosa, contractura de músculos faciales, temblor de manos, y otras partes del cuerpo, fasciculaciones, excitación, trastorno en la marcha y sensación de dificultad respiratoria, broncorrea, bronco constricción, estertores crepitantes, cianosis de las mucosas, bradicardia, sialorrea, dolor abdominal, diarrea.

**Severa:** temblor súbito, convulsiones tónico clónicas generalizadas, trastornos psíquicos, intensa cianosis de las mucosas, hipersecreción bronquial, incontinencia de esfínteres, midriasis (si el paciente está hipóxico), edema pulmonar tóxico, coma y muerte por falla cardíaca o respiratoria.

### **Síndrome intermedio**

Se observa después de 24 a 96 horas de una intoxicación aguda aparentemente bien tratada. Al parecer se debe a la persistencia de la inhibición de la acetilcolinesterasa o que esta sólo se reactivó parcialmente. Clínicamente se manifiesta por insuficiencia respiratoria de aparición brusca; como consecuencia de debilidad y parálisis de los músculos respiratorios.

Además se afectan algunos pares craneales y los músculos flexores proximales de la nuca y de las extremidades.

La recuperación se da en 5 a 20 días y si el manejo es adecuado, generalmente no deja secuelas.

Los compuestos más comunes envueltos en este síndrome, son el metil paratión, fentión y el dimetoato, aunque también se observó un caso con el etil paratión.

### **Polineuropatía retardada**

Se inicia de una a tres semanas después de la exposición con o sin cuadro previo de intoxicación aguda.

Se presentan calambres, sensación de quemadura y dolor sordo o punzante simétrico en pantorrillas y menos frecuentes en tobillos y pies, parestesias en pies y piernas. Debilidad de músculos peroneos, con caída del pie, seguida de disminución de sensibilidad al tacto, al dolor y a la temperatura en extremidades inferiores y en menor grado, en extremidades superiores acompañado de atrofia muscular.

Se ha observado pérdida de reflejos aquileanos acompañado de contractura de tobillo. Finalmente se presenta parálisis que afecta miembros inferiores, pero también afecta miembros superiores.

signos y síntomas de la exposición crónica

- 1- Dermatitis.
- 2- Estomatitis.

- 3- Asma bronquial.
- 4- Poli neuropatía.
- 5- Depresión, pérdida de la capacidad para la concentración, reacciones esquizoide.
- 6- Cefalea, insomnio.

### **Otros síntomas observados**

- 1- Necrosis traqueobronquial. Puede acontecer por inhalación masiva o por aspiración del contenido gástrico en un paciente comatoso.
- 2- Edema agudo de pulmón.  
Suele aparecer tras una inhalación masiva. Parece estar en relación con una alteración directa de la permeabilidad alveolocapilar, por efecto del tóxico.
- 3- Pancreatitis aguda.
- 4- Necrosis centrolobulillar y fallo hepático fulminante.
- 5- Necrosis de la mucosa del estómago, duodeno y yeyuno.
- 6- Disfunción renal, con necrosis papilar bilateral.
- 7- Fiebre.
- 8- Hiperglucemia.
- 9- Leucocitosis.

## **VI. Diagnóstico de la intoxicación**

### **Historia clínica.**

- 1- Basado en historia de exposición.
- 2- Tipo de tóxico.

- 3- Cantidad.
- 4- Vía de absorción.
- 5- Tiempo de ocurrencia.
- 6- Medidas de descontaminación.
- 7- Tratamiento previo a su ingreso a la unidad de salud.

## **Exámenes de laboratorio**

### ***Pruebas obligatorias:***

- 1- Determinación de acetilcolinesterasas.
- 2- BHC (leucopenia o leucocitosis, neutrofilia, linfocitopenia y anemia)
- 3- Pruebas hepáticas.
- 4- Pruebas renales.
- 5- Glicemia (hiperglicemia)
- 6- Radiografía de tórax.
- 7- Plaquetas (plaquetopenia)

### ***Pruebas opcionales según criterio clínico y disponibilidad.***

- 1- Ionograma (hipercalemia)
- 2- Gasometría.
- 3- Electrocardiograma.
- 4- Electroencefalograma.
- 5- Medición de metabolitos.

## **Prueba atropínica**

En algunas ocasiones el cuadro clínico puede no ser muy claro, por lo que podemos recurrir a la prueba para descartar un diagnóstico de intoxicación por inhibidores de colinesterasa.

La prueba atropínica consiste en administrar Sulfato de Atropina al 1 x 1000 en dosis única de 1 mg en adulto y 0.01 mg/kg en niños por vía iv: si el paciente no tiene intoxicación aparecerá rápidamente taquicardia, rubi-cundez facial, sequedad de la boca y midriasis. Si tiene intoxicación no aparecerá ninguno de estos síntomas.

## **VII. Tratamiento:**

### **Medidas de soporte de las funciones vitales**

#### **Vigile las vías respiratorias**

Garantice permeabilidad de las vías respiratorias, retire cuerpos extraños, restos de vómitos y aspire secreciones.

Si el paciente está inconsciente colóquelo en posición de decúbito lateral izquierdo.

Vigilar la respiración, si esta se encuentra deprimida debe administrarse oxígeno húmedo a un flujo de 4- 6 L/min por mascarilla o catéter.

En falla respiratoria severa debe utilizarse ventilación mecánica pulmonar durante el tiempo necesario. La mejoría clínica y la concentración de los gases arteriales son parámetros útiles para determinar cuando retirar el ventilador.

## **Vigile la función cardiopulmonar**

En los casos en que se presente depresión cardiorrespiratoria deben realizarse las maniobras de reanimación cardiopulmonar, así como monitoreo de funciones vitales tales como presión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria).

Canalice vena para la administración de líquidos de mantenimiento (solución salina isotónica o suero glucosado con sodio y potasio de mantenimiento), evite el desequilibrio hidroelectrolítico.

## **Descontaminación de la sustancia tóxica**

El objetivo del rescate de una sustancia tóxica está dirigido a dos aspectos fundamentales.

Disminuir o evitar la absorción.

Aumentar la eliminación de la sustancia tóxica absorbida.

**Disminuir o evitar absorción:** Va a depender de la vía de penetración, tiempo transcurrido desde el momento de la exposición, tipo de formulación, etc.

### **Vía inhalatoria**

Retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado.

Administrar oxígeno.

### **Vía cutánea**

Quitar la ropa, lavar el cabello y la piel contaminada con abundante agua y jabón, haciendo énfasis en los espacios interdigitales y debajo de las uñas.

Utilizar guantes impermeables y evitar friccionar con violencia.

En caso de contacto ocular, irrigar con abundante agua o solución salina isotónica a baja presión durante 15 minutos o más.

Debe evitarse la manipulación de ropas y otros objetos contaminados sin tomar las debidas precauciones.

### **Vía digestiva**

#### **Inducción del vómito**

Se puede realizar en el mismo lugar de la ingesta con maniobra mecánica introduciendo dos dedos al final de la garganta.

Se puede administrar jarabe de ipecacuana en el lugar del accidente o en unidades de salud donde no se pueda realizar lavado gástrico.

Las dosis a utilizar son las siguientes:

Niños: 6-12 m. 5 ml diluidos en 10 cc/kg de fluido. 13 m-5 a: 7.5 ml diluidos en 15 ml/kg de fluido.

6 a-12 a: 15 ml diluido en 120- 240 ml de fluido. Adultos: 30 ml diluidos en 200-300 ml de fluido.

No realizar inducción de vómito a pacientes inconscientes.

#### **Lavado gástrico**

La máxima utilidad del lavado gástrico es en las primeras 4 horas posteriores a la ingesta.

En los casos de alteración del estado de conciencia debe protegerse adecuadamente la vía aérea mediante la entubación endotraqueal antes de realizar la maniobra de lavado gástrico.

Colocar sonda nasogástrica y aspirar el contenido gástrico, posteriormente realizar el lavado con solución salina isotónica, con solución de bicarbonato de sodio al 5 % o agua corriente limpia con una cantidad de líquidos no menor de 5 L en el adulto y hasta que el líquido salga claro y sin olor a tóxico. En los niños la cantidad de líquido a utilizar va a depender de la edad. Se recomienda administrar en cada irrigación la cantidad de 200 - 300 ml en el adulto y 15 ml/kg en el niño.

Cuando el tóxico ingerido contiene como vehículo un hidrocarburo derivado del petróleo como por ej. kerosen se deben extremar las medidas de protección de la vía respiratoria antes de realizar las maniobras de rescate digestivo, por el riesgo de producir Neumonitis química por aspiración.

#### Carbón activado

Posterior al lavado gástrico debe administrarse carbón activado a las dosis siguientes:

Adultos 1 g/kg de peso corporal diluidos en 300 ml de agua.

Niños 0.5 g/kg de peso corporal diluidos en 100 ml de agua.



El carbón activado puede repetirse cada 4 horas de ser necesario a 0.5 g/kg de peso corporal en adultos y en los niños a 0.25 g/kg de peso corporal por un período de 24 horas.

### **Catárticos**

Cuando se administra carbón activado este debe ir asociado al uso de catárticos (si el paciente no presenta diarrea) las dosis de los más conocidos son:

**Sulfato de Magnesio o de Sodio.** Tener precaución con los pacientes que presentan alteración de la función renal y cardíaca).

Adultos y mayores de 12 años 20 -30 g.

Menores de 12 años 250 mg/kg de peso Corporal.

### **Sorbitol**

Adultos y mayores de 12 años 1 g/kg de peso corporal Niños 0.5 g/kg de peso corporal.

Manitol en dosis de 3 -4 ml/kg. de peso corporal por vía oral.

### **Aumentar la excreción del tóxico**

Para favorecer la eliminación del tóxico absorbido debe mantenerse una diuresis adecuada de por lo menos 50 -60 ml/ hora en adultos y de 1-3 cc/ kg por hora en los niños.

---

## Antídotos

### Atropina

Atropina es el antídoto específico para los efectos muscarínicos y debe ser administrada tan pronto como el diagnóstico se ha establecido.

#### Dosis:

Adultos: 1-5 mg IV cada 5-10 minutos.

Niños: 0.01- 0.05 mg/kg cada 5-10 minutos.

La administración de atropina debe ser detenida cuando se alcancen los signos de atropinización tales como sequedad de las secreciones bronquiales y disminución de la sudoración, enrojecimiento facial, taquicardia y finalmente midriasis (la miosis es el último signo en resolver).

Cuando se establece la atropinización debe disminuirse paulatinamente la dosis de atropina en un 50% y luego en un 25% y alargando los períodos de administración vigilando que no retornen los datos de intoxicación.

Cuando tengamos una dosis mínima esta debe permanecer al menos 24 horas para luego suspender la administración de atropina. Si los datos de intoxicación se presentasen debe reinstaurarse la aplicación de atropina a la dosis mínima anterior que mantenía a paciente sin síntomas.

Si el acceso venoso no está disponible puede administrarse atropina por vía intramuscular, subcutánea, endotraqueal u intra ósea en el caso de los niños.

Nunca debe atropinizarse a un paciente cianótico. Antes de administrar atropina, debe suministrarse adecuada oxigenación tisular con el fin de minimizar el riesgo de Fibrilación Ventricular.

La atropina no debe suspenderse bruscamente para evitar el fenómeno de rebote (reintoxicación).

El delirio, la agitación psicomotriz y las arritmias cardíacas son los principales signos de toxicidad atropínica; al aparecer esos síntomas debe suspenderse la administración del fármaco.

### **Oximas**

No son indispensables para el manejo de la intoxicación por inhibidores de colinesterasas.

Las oximas actúan reactivando a la enzima acetil colinesterasa, pueden ser usadas si están disponibles en casos severos de intoxicación por órganos fosforados no así en intoxicación por carbamatos.

Deben ser administradas siguiendo al uso previo de atropina. El uso de oximas jamás sustituye el uso de atropina.

Su máxima utilización se da en las primeras 48 horas posterior a la intoxicación, después de ese tiempo no tienen ningún beneficio.

Las oximas más conocidas son: Pralidoxima y Obidoxima.

Pralidoxima: Protopam. (2-PAM, Contrathion).

Dosis inicial: 30 *mg/kg* IV seguida de una infusión continua de 8 *mg/kg* /hora hasta que la recuperación clínica es observada y al menos por 24 horas.

Puede ser administrada intermitentemente IV o im a razón de 30 *mg/kg* cada 4 horas por 24 horas.

OBIDOXIMA: (Toxogonin)

Dosis inicial: 4 *mg/kg* seguida de una infusión continua a razón de 0.5 *mg/kg*/hora hasta la recuperación clínica o al menos por 24 horas.

Puede ser administrada intermitentemente IV o IM a razón de 2 *mg/kg* cada 4 horas por 24 horas.

Puede presentarse crisis hipertensiva o falla respiratoria durante la administración de oximas, por lo que es de suma importancia vigilar la presión arterial y el patrón respiratorio durante su aplicación.

## **Tratamiento sintomático**

### **Convulsiones:**

Diazepan: adultos 10 mg iv cada 5 a 10 minutos hasta controlar la convulsión, con un máximo de 3 dosis.

La dosis pediátrica es de 0.25 mg a 0.4 *mg/kg* de peso corporal cada 5 minutos hasta un máximo de 3 dosis.

**Edema pulmonar:**

Aspiración de secreciones bronquiales y administración de oxígeno.

**Arritmias:**

Tratar según el tipo de arritmia que se presente.

**Fármacos contraindicados:**

Teofilina y Aminofilina por la predisposición a las arritmias.

Morfina, Fenotiazinas y barbitúricos por causar depresión del Sistema Nervioso Central.

No debe administrarse atropina u oximas profilácticamente a trabajadores expuestos a plaguicidas inhibidores de las colinesterasas.

**Otras medidas:**

En la etiqueta del producto el médico encontrará indicaciones sobre las sustancias a la que se expuso la persona intoxicada, el tratamiento y donde conseguir información adicional. Por estas razones, siempre que se pueda se debe solicitar la etiqueta y una muestra del tóxico.

**VIII. Pronóstico**

La intoxicación por órgano fosforados tienen un alto índice de Morbi-Mortalidad.

Los primeros 4 -6 días son los más críticos. Si existe mejoría después de iniciado el tratamiento, el pronóstico es bueno.

El pronóstico de la intoxicación por órgano fosforado depende de:

Dosis ingerida y toxicidad del plaguicida.  
Vía de absorción.

Rapidez de acceso a los centros de atención.

Aplicación oportuna y adecuada de las medidas de soporte.  
Prontitud en el diagnóstico correcto.  
Calidad de la asistencia médica.

Disponibilidad de los antídotos.

## **IX. Diagnóstico diferencial**

### **Síndrome Convulsivo.**

Coma hipo o hiperglicémico.

Estados de coma provocado por otras causas.

Intoxicaciones con otros tóxicos, tales como: Fluor, acetato de sodio, hidrocarburos clorados, depresores del sistema nervioso central.

Intoxicación paralítica por mariscos.

Enfermedad Diarreica Aguda.

Edema agudo de pulmón asociado a otras patologías.

Insuficiencia Cardíaca Congestiva.

Asma Bronquial.

Intoxicación por hongos.

## **Intoxicación aguda por rodenticidas anticuagulantes**

### **I. Introducción**

De acuerdo con el Catálogo Oficial de Registro de Plaguicidas del Ministerio de Agricultura y Forestal, hay once rodenticidas autorizados: un warfarínico de primera generación, siete warfarínicos de segunda generación y tres químicos diversos.

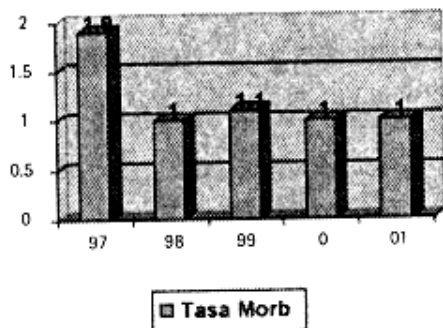
En los últimos años el uso de rodenticidas se ha incrementado en Nicaragua, debido al incremento de roedores en nuestro territorio y sus enfermedades que transmiten (ej.: leptosprosis).

Esto hace que la población esté en mayor riesgo de intoxicaciones por estos plaguicidas, por su uso masivo.

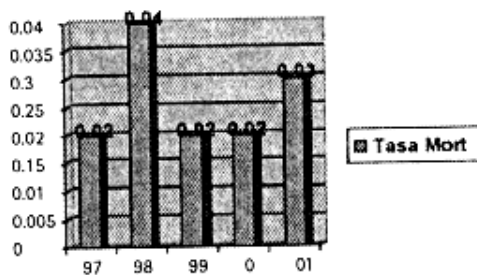
Es importante hacer notar que hay productos agrícolas tales como compuestos fosforados a fosfina que son vendidos ilegalmente por vendedores ambulantes como rodenticidas.

## II. Situación epidemiológica.

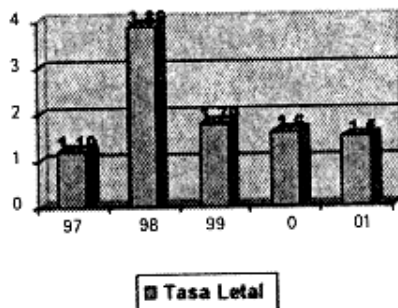
Tasa de morbilidad por 100,000



Tasa de mortalidad por 100,000



Tasa de letalidad %





### **III. Características generales: Físicos-químicas:**

Los rodenticidas anticoagulantes son sustancias derivadas de la 4-hidroxycumarina (anticoagulantes de primera generación como la warfarina y productos de segunda generación tales como el brodifacoum y el difenacoum). También se encuentran dentro del grupo de anticoagulantes los productos derivados de la indano- 1,3-diona.

La warfarina son cristales incoloros, inoloros e insípidos, insoluble en agua y benceno, moderadamente soluble en alcohol y muy soluble en acetona y dioxano.

Brodifacoum es inodoro con un color blanquecino, con muy baja solubilidad en agua, es ligeramente soluble en alcohol y benceno y soluble en acetona. Tiene una baja presión de vapor.

#### **Presentación:**

Warfarina: Son formulados como cajetas, cebos y polvos para mezclas, con una coloración celeste; su concentración varía de 1, 5 y 10 gr de ingrediente activo por cada kg de producto formulado.

Brodifacoum es formulado como cebo, de coloración rosado con una concentración de 20-50 mg/ kg de producto formulado.

## Clasificación

Warfarínicos, 1 ra. Generación: warfarina, coumatetra- lil, cumaclor, bromadiolona.

Superwarfarínicos, 2da. Generación: Brodifacum y difenacum.

## Derivados de indandionas

Clorfacinona, difacinona, pivalin.

## Nombres comerciales conocidos:

Nombre genérico	Nombre comercial
Brodifacouma	Klerat, Talon
Bromadiolona	Contrac, Lanirat, Ratex, Ramortal,
Clorfacinona	Ratomet, Ramucide
Coumatetralil	Racumin
Difacinona	Matex Rodenticida, Ramix pellet, Liquatox, P.C.O.
Flocoumafen	Storm, Stratagem
Warfarina	Ratoxin, Raticin, Rodex, Warfatodo

## IV. Toxicidad

En general los productos warfarínicos son de baja toxicidad debido a que se necesita una ingesta grande o una ingesta prolongada por varios días para poder ocasionar el efecto anticoagulante, no así los productos superwarfarínicos que sólo se necesitan pequeñas ingestiones, una sola dosis y sus efectos anticoagulantes son muy prolongados.

## **Dosis letal media**

WARFARINA :186 MG/KG.

BRODIFACUM: 0.27 MG/KG.

Absorción : La absorción por piel es baja. Se absorben muy bien a través del tracto gastrointestinal, a los pocos minutos de ser ingeridos. También pueden ser absorbidos por vía respiratoria principalmente en el momento de la formulación.

La vida media de warfarina en humanos es de 35 horas.

## **Biotransformación**

Warfarina es metabolizado por enzimas microsomaes hepáticas. Una parte es excretada por riñón y otra parte excretada por la bilis.

Brodifacoum sufre una metabolización muy lenta, la vida media en suero del producto es de 156 horas o más.

Eliminación:

Son excretados a través de la orina y las heces. La vida media de distribución de Brodifacum es de 1.4 días y la vida media de eliminación es de 8.7 días.

## **V. Toxicodinamia**

La warfarina inhibe la actividad de la 2,3 epoxireductasa de Vitamina K y la quinona reductasa de vitamina K; resultando de ambos efectos, la inhibición de vitamina K. La vitamina K es un cofactor en la síntesis postribosomal de los factores de coagulación II, VII, IX y X.

Estos agentes también aumentan la permeabilidad de los capilares a través del cuerpo, predisponiendo a una hemorragia interna masiva.

## **VI. Manifestaciones clínicas:**

Las manifestaciones clínicas provocadas por rodenticidas warfarínicos o derivados de indandionas, se presentan en los primeros días posterior al cuadro agudo de la intoxicación.

Inicialmente, el cuadro clínico puede ser ausente, predominando la causa de intoxicación; intento suicida: problema psicológico, accidental; cuadro de nerviosismo.

En este momento, hasta los exámenes de laboratorio son normales. Posterior a las primeras 24 horas, se presentan cuadro de trastornos de la coagulación, desde leve a cuadros severos de coagulación intravascular diseminada.

Pueden provocar: equimosis, petequias, hematomas en diferentes partes del cuerpo, principalmente en regiones del cuerpo sometidas a roces.

Otros signos y síntomas son: epistaxis, gingivorragia, hematemesis, melena, hematuria.

En casos graves, hay cuadro de shock con sangrado en órganos internos, hemorragia subaracnoidea, epidural, adrenal, articular, retroperitoneal o pericárdica, provocando hasta la muerte.

Los plaguicidas superwarfarínicos, presentan el mismo cuadro clínico, pero su inicio y los cambios de laboratorio es más tardío, se presentan posterior al segundo día de la intoxicación y pueden durar semanas.

## **VII. Diagnóstico**

El diagnóstico se hace en base a: la historia de exposición, las manifestaciones clínicas de sangrado y la disminución de la actividad del tiempo de protrombina (normal entre 80-120%).

Los exámenes a realizarse son:  
TP.

Tiempo de coagulación.

BHC (anemia).

Orina (hematuria).

Heces (sangre oculta).

El tiempo de protrombina debe ser enviado a las 24 y 48 horas en el caso de ingesta de warfarínicos y en el caso de superwarfarínicos enviarlo a las 24, 48 y 72 horas.

El tiempo prolongado de la protrombina (TPT) por una ingestión toxica de cumarinas o indandionas puede hacerse evidente entre las 24-48 horas y puede persistir por varias semanas en el caso de los productos superwarfarínicos.

En el caso de brodifacum el tiempo de protrombina se disminuye a las 48 horas después de la ingestión.

## **VIII. Tratamiento**

Va a depender, si el paciente acude a asistencia, en los primeros momentos de la intoxicación o en días posteriores. En el primer momento, el paciente acude asintomático, y el tratamiento se dirige a la descontaminación:

-Disminuir absorción: provocar el vómito, lavado gástrico, uso de carbón activado.

Si el paciente se presenta con trastornos de la coagulación, el tratamiento se dirige al uso de antídoto y control de las complicaciones del sagrado.

## **ABC**

Mantener las vías aéreas permeables, garantizar una adecuada circulación y respiración.

## **Descontaminación**

Por inhalación retirar al individuo del sitio de exposición y trasladar a un lugar ventilado. Esta vía es importante en trabajadores que formulan el producto. Administre oxígeno si es necesario.

Si hay contaminación ocular irrigar ojos con abundante agua durante 15 minutos.

Si hubo contacto dérmico lavar adecuadamente con agua y jabón.

Si hay ingestión y esta es reciente se puede inducir el vómito, mediante procedimiento mecánico. Si el vómito no es efectivo, en la unidad de salud se debe realizar lavado gástrico con al menos 5 litros de solución salina en los adultos y con 15 *ml/kg* de líquidos en cada irrigación hasta que el contenido gástrico salga claro. Posterior al lavado, dar una dosis de carbón activado por vía oral, en adultos 1 *gr/kg* diluido en 300 cc de agua y en niños 0.5 *gr/kg* diluido en 100 cc de agua.

Si la ingestión de productos warfarínicos es poca, podemos dar a tomar una dosis de carbón activado sin la realización previa de lavado gástrico.

Cuando se administra carbón activado este debe ir asociado al uso de catárticos (si el paciente no presenta diarrea), las dosis de los más conocidos son:

**Sulfato de Magnesio:**

Adultos y mayores de 12 años: 20-30 gr.

Menores de 12 años: 250 *mg/kg*.

**Sorbitol:**

Adultos y mayores de 12 años: 1 *gr* / *kg*.

Menores de 12 años: 0.5 *gr* / *kg*.

**Manitol:**

3-4 ml/kg de una presentación al 20% en adultos y de 1-2 *ml*/ *kg* en niños por vía oral.

Para aumentar la excreción del tóxico debe mantenerse una diuresis adecuada de por lo menos 50-60 ml / hora.

**Antídotos**

El único antídoto para los rodenticidas anticoagulantes es la vitamina K1 (fitomenadiona).

Si la víctima está sangrando administrar vit. K1 por vía intravenosa lentamente no más de un mg por minuto disuelta en solución salina o glucosada, si no hay manifestaciones de sangrado, se puede aplicar la vit. K1 por vía intramuscular u oral.

Las dosis recomendadas son las siguientes:

Niños menores de 12 años:

Oral 5-10 mg.

subcutánea o intramuscular: 1-5 mg.

**Adultos y niños mayores:**

Oral 15-25 mg.

Intravenosa: 0.5- 1 *mg/kg/día*.



---

Subcutánea o intramuscular: 15-25 mg/día.

Intravenosa: 10-50 mg/día.

El tratamiento se ajustará de acuerdo con los tiempos de protrombina.

Si el TP se encuentra entre 50-80% de actividad se administrara una dosis de Vitamina K1 y se repetirá TP en 24 horas. Si el valor fuese de 50% o menos y el paciente está sangrando se administra Vitamina K1 iv cada 8 horas por 48 horas, realizándose nuevo control de TP, si este aún permanece entre 50% -80% se puede administrar vitamina K1 iv cada 24 horas por 2 días y si después de 48 horas aún permanece en esos valores, podemos seguir administrando vitamina K1 oral por el tiempo que sea necesario hasta que el tiempo de protrombina se restablezca a valores normales.

En caso de superwarfarínicos la terapia se puede prolongar por varias semanas, por lo que debemos estar monitorizando TP cada semana.

Es necesario recordar que se han observado reacciones severas tras la aplicación de Vitamina K1 intravenosa, tales como desvanecimiento, hipotensión, disnea y cianosis.

### **Tratamiento sintomático**

En caso de hemorragias severas, con toma del estado general y el paciente en riesgo vital se debe administrar sangre fresca y/o plasma fresco, dosis respuesta.

No se debe administrar derivados sanguíneos, innecesariamente.

En la terapia de recuperación se puede administrar sulfato ferroso y ácido fólico, para ayudar a restaurar la masa de eritrocitos perdidos.

## **IX. Pronóstico**

Se considera un buen pronóstico si el tratamiento es adecuado.

## **Intoxicación aguda por plaguicidas, piretrinas y piretroides**

### **I. Introducción**

*Las Piretrinas* se obtienen del extracto de oleoresina de las flares del crisantemo, *Chrysanthemum cinerariaefolium*, los *Piretroides* tienen la misma estructura pero se obtienen por síntesis química modificando su estructura básica para incrementar su estabilidad en el ambiente natural.

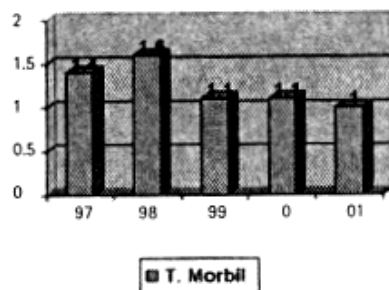
Son insecticidas muy populares y se calcula que existen aproximadamente 2000 productos que los contienen. En general son insecticidas de baja toxicidad por lo que se les recomienda para uso en salud pública, para fumigar hospitales, restaurantes, comedores y para el propio hogar.

Los llamados "gises chinos", están elaborados con piretroides.

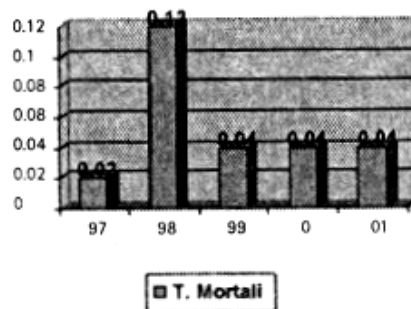
Es frecuente su combinación con organofosforados en las campañas de fumigación y uso doméstico.

## II. Situación epidemiológica

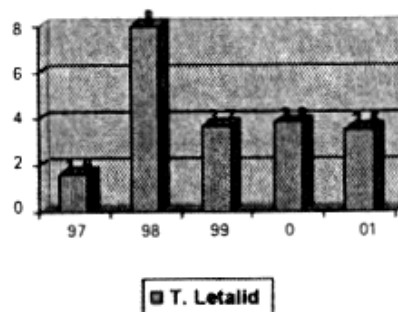
Tasa de morbilidad por 100.000 hab.



Tasa de mortalidad por 100,000 hab.



Tasa de letalidad %



---

### **III. Nombre comerciales**

**Commodore PH Presentación:** Sobre encerado conteniendo 2 bolsitas hidrosolubles de 12.5 gramos cada una en caja expendedora con 5 sobres.

Biothrine Presentaciones: Frascos de 100, 500, 950 ml. y de 1 litro.

Dursban Plus. Presentaciones: 1 Caja de 16 piezas de 500 ml con envase dosificador.

### **Dosis Letal 50**

Son de baja toxicidad, general mente están en la categoría III y IV de la OMS, pero debe tenerse presente su combinación a plaguicidas organofosforado, los cuales son frecuentemente de la categoría I ó II.

### **IV. Vías de absorción, biotransformación y eliminación**

Se absorben relativamente bien por los tractos gastrointestinales y respiratorio. Su absorción a través de la piel intacta es relativamente baja. Las enzimas hepáticas de los mamíferos son capaces de hidrolizarlos con gran eficacia para dar productos inertes. Se eliminan por la orina.

### **V. Fisiopatología**

Presentan efectos alérgicos y efectos en el sistema nervioso central como alteraciones principales.

Su mecanismo de acción es actuando sobre los ganglios basales del sistema nervioso central, por medio de la prolongación de la permeabilidad del sodio durante la fase de recuperación del potencial de acción de las neuronas, lo que produce descargas repetidas.

Algunos de ellos también afectan la permeabilidad de la membrana al cloruro, actuando sobre los receptores tipo A del ácido gama-aminobutírico.

## **VI. Manifestaciones clínicas**

### *Piretrinas*

Los efectos de las *piretrinas* son reacciones alérgicas:

#### *Piel y mucosas*

- Rinitis.
- Dermatitis.
- Conjuntivitis.

#### **Sistema Nervioso Central**

- Temblor. -Ataxia.
- Cuadro convulsivo.

#### **Sistema Respiratorio**

- Solo excepcionalmente asma y neumonitis por hipersensibilidad.
- Respiración defectuosa.

- Salivación.
- Cuando la muerte ocurre se debe a falla respiratoria.

### ***Piretroides***

Los *piretroides* pueden desencadenar síntomas minutos después de la exposición, pero es más común que estos aparezcan 1 ó 2 horas después.

Pueden ocasionar:

#### ***Piel y mucosas***

- Sensación de quemazón y prurito en áreas descubiertas de la piel (cara, manos, antebrazos y cuello), que rara vez persiste por más de 24 horas.
- Rinitis.
- Sialorrea.

#### **Sistema Nervioso Central**

- Incoordinación.
- Parestesia.
- Temblor.
- Cefalea.
- Fatiga.
- Hiperexcitabilidad a estímulos externos.
- Debilidad general.

#### ***Sistema Digestivo:***

- Diarrea.
- Vómitos.

### *Sistema Cardiovascular:*

*-Hipotensión.*

*-Bradycardia.*

### *Sistema Respiratorio:*

*-Neumonitis alérgica.*

## **VII. Diagnóstico**

*Historia Clínica:* Constituye siempre la principal forma de apoyo para el diagnóstico, ya que a través del interrogatorio podemos obtener:

La cantidad del tóxico ingerido y su concentración. La vía de penetración del tóxico al organismo. El tiempo transcurrido desde su ingesta.

La confirmación de si se trata de Piretroides (ya sea con el nombre del plaguicida, comercial o genérico si lo conocen y/o si conservan el recipiente del mismo y el uso que le dan al mismo).

Si vomitó posterior a su ingesta.

Los procedimientos que recibió antes de su ingreso a una unidad de salud.

Si la intoxicación fue accidental o por intento suicida. Además las manifestaciones clínicas nos orientaran hacia el diagnóstico.

*Pruebas de laboratorios:* no hay específicas. Pero la presencia de ácido crisantémico o sus derivados en la orina, puede ser indicativo de absorción de piretrinas, pero su ausencia no descarta la absorción de estas últimas.



En el caso de absorción de deltametrina pueden encontrarse en la orina productos de degradación, tales como: bromuros, cianuros y fenoxibencilo.

## **VIII. Tratamiento**

Para el tratamiento debemos seguir los pasos siguientes: Soporte de las funciones vitales (ABC). Descontaminación.

### **Antídoto.**

Mantener signos vitales estables y tratar las complicaciones que se presenten.

### **Medidas de soporte de las funciones vitales (ABC)**

#### **Vigile las vías respiratorias**

Garantice permeabilidad de las vías respiratorias, retire cuerpos extraños, restos de vómitos y aspire secreciones. Si el paciente está inconsciente, colóquelo en posición de decúbito lateral izquierdo.

#### **Vigile la función cardiopulmonar**

En los casos en que se presente depresión cardiorrespiratoria deben realizarse las maniobras de reanimación, monitoreo de funciones vitales (presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria).

Canalizar vía venosa con bránula gruesa y colocar catéter central.

## **Descontaminación**

### **Eliminación de la sustancia tóxica**

Va a depender de la vía de penetración y tiempo transcurrido desde el momento de la exposición.

Debe tenerse presente que cuando se realicen las maniobras de descontaminación se deben tomar las precauciones necesarias para evitar la intoxicación de quien realice esta maniobra.

### **Vía inhalatoria**

Retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado.

Administrar oxígeno.

### **Vía cutánea**

Quitar la ropa, lavar el cabello y la piel contaminada con abundante agua y jabón. Utilizar guantes impermeables. Debe evitarse la manipulación de ropas y otros objetos contaminados sin tomar las debidas precauciones.

En caso de contacto ocular, irrigar con abundante agua o solución salina isotónica a baja presión durante 15 minutos o más.

## **Vía digestiva**

Es importante proteger la vía respiratoria, para evitar la broncoaspiración.

Lavado gástrico y administración de solución de bicarbonato de sodio al 5%, seguida de la administración de carbón activado y un catártico.

Si el paciente ha presentado vómito y está consciente se debe administrar carbón activado.

### *Dosis del carbón activado:*

Adultos 1 g/kg. de peso corporal diluidos en 300 ml de agua.

Niños 0.5 g/kg. de peso corporal diluidos en 100 ml de agua.

### *Lavada gástrica:*

Debe realizar después de haber protegido las vías respiratorias.

De la aplicación adecuada de la técnica depende el éxito de esta maniobra.

Colocar sonda nasogástrica y aspirar el contenido gástrico, posteriormente realizar el lavado con solución salina isotónica filtrado correctamente para evitar daño en las paredes del estómago o agua corriente limpia con una cantidad de líquidos no menor de 5 L en el adulto y hasta que el líquido salga claro y sin olor a tóxico.

En los niños la cantidad de líquido a utilizar va a depender de la edad. Se recomienda administrar en cada irrigación la cantidad de 200- 300 ml en el adulto y 15ml/ Kg. en el niño.

La máxima utilidad del lavado gástrico es en las primeras 4 horas posteriores a la ingesta.

Cuando se administra carbón activado este debe ir asociado al uso de catárticos (si el paciente no presenta diarrea).

### ***Sorbitol***

Adultos y mayores de 12 años 1 g/kg. de peso corporal.  
Niños 0.5 g/kg. de peso corporal.

### ***Manitol***

En dosis de 3 -4 ml/kg. de peso corporal.

### **Aumentar la excreción del tóxico**

Hay que recordar que los piretroides se eliminan principalmente por vía renal.

Para favorecer la eliminación del tóxico absorbido por vía renal debe mantenerse una diuresis adecuada de por lo menos 50- 60 ml/hora.

Esto es posible manteniendo un buen gasto y mediante la aplicación de diuréticos como la furosemida a dosis de 20-40 mg iv.

## **Antídotos. No existen antídotos**

### **Tratamiento sintomático**

**Atropina** (no es antídoto) en dosis adecuada para controlar la sialorrea y bradicardia.

Diazepán, para control de los temblores y convulsiones. A dosis de 10 mg IV c/5-10 hasta controlar la convulsión con un máximo de 3 dosis.

Niños: 0.25 -0.5 mg / kg de peso corporal c/5 minutos hasta un máximo de 3 dosis.

Vitamina E en crema, son efectivas para prevenir y controlar las parestesias a nivel de la piel de la cara, antebrazos y otras regiones del cuerpo.

Los antihistamínicos son eficaces para controlar la mayoría de las reacciones alérgicas. Las personas predispuestas a reacciones asmáticas severas pueden requerir la administración inhalada de agonista  $\beta_2$  y/o corticosteroides sistémicos.

Las reacciones de tipo anafilaxis podrían requerir epinefrina subcutánea y apoyo respiratorio.

La dermatitis por contacto podría requerir la administración extendida de preparaciones corticosteroides tópicos. Esto deberá hacerse bajo la supervisión de un médico.

### ***Pronóstico***

Las probabilidades de recuperación completa son buenas, si el cuadro agudo es manejado adecuadamente.

---

## **Nombres comerciales**

### **Manifestaciones CLX:**

#### *Pivetrinas*

Piel y mucosas:

- Rinitis.
- Irritación.
- Sensación de quemazón.
- Inflamación.
- Evitema máculo papuloso.

Neurológico:

- Temblor.
- Ataxia.
- Cialorrea.

Respiratorio:

- Excepcionalmente asma y neuritis por hipersensibilidad.
- Dificultad respiratoria.
- Cuando la muerte ocurre se debe a falla respiratoria.

#### *Piretroides*

Piel y mucosas:

- Rinitis.
- Pruritus en áreas descubiertas de la piel de cara, manos, antebrazos y cuello.

### Neurológico:

- Incoordinación.
  - Temblor.
  - hiperexcitabilidad a estímulos externos.
- Debilidad general.
- Parestesias.
  - Cefalea.
  - Fatiga.
  - Depresión de la conciencia.
  - Convulsiones.

### Gastro intestinal:

- Nauseas.
- Vómitos.
- Dolor abdominal.
- Diarrea por efecto central que aumenta la movilidad gástrica.

### Cardiovascular:

- Hipotensión.
- Bradycardia.

### Respiratorio:

- Neumonitis alérgica.
- Aumento de la incidencia de los fenómenos de broncoespasmo.

## **Nombres genéricos y comerciales**

*Aletrina*: Aután espirales, Baygón, Plaquitas, Espirales galas, Espirales Kin-kon, Espirales Matador, Espirales Luna Tigre, Espirales Cruz Verde.

*Cipermetrina*: cypermex 25 EC, fendonas 6 sc, tacazo 6 sc Rimac cipermetrina, Orizal 25, Ripcord, Cypertox, Arribo, Icametrina, pyrimetha, Pilarcyper.

*Deltametrina*: K-othrine 2.5 wp, Tres balas 2.5 EC, Decis 2.5.

*Fenpropatina*: Horald 37.5.



## **Intoxicaciones agudas por mordeduras de serpientes**

### **I. Introducción**

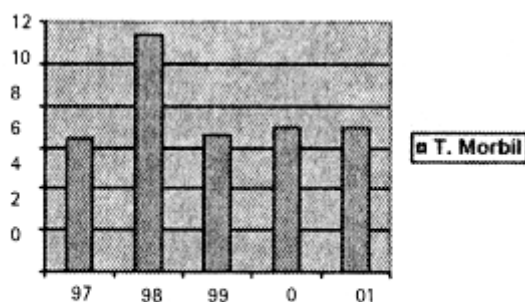
Se calcula que en el mundo ocurren aproximadamente 25.000 muertes al año por mordeduras de serpientes. Solamente un 7% del total de las serpientes son venenosas.

Las serpientes que presentan aparato venenoso pertenecen a las familias Atractaspidae (60 especies, en África y Asia), Elapidae (250 especies, en todos los continentes excepto en la Antártica), Viperidae (200 especies, ausentes solo en Australia y la Antártida, en América están representadas por víboras con fosetas termorreceptoras) y Colubridae ( 1,600 especies, en todos los continentes excepto Antártida), superfamilia Colubroidea, infraorden Alethiniophidia. Las relaciones filogenéticas entre estas familias en la actualidad son completamente desconocidas.

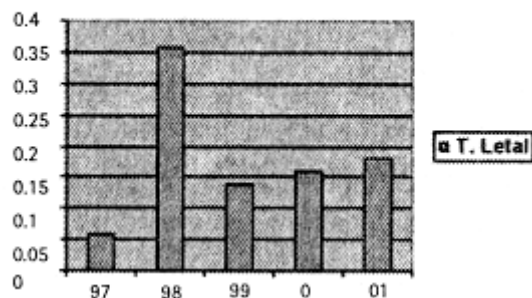
### **II. Situación epidemiológica**

Los accidentes ofídicos en Nicaragua se presentan en todo el año con relativa frecuencia, aumentándose durante los períodos agrícolas y lluviosos.

Tasa de morbilidad por mordedura  
de serpientes por 100,000 habitantes



Tasa de letalidad por mordeduras  
de serpientes por 100 casos



El 87% de las mordeduras se localizan en los miembros: manos y pies y el restante en cara y tronco.

### III. Características generales

Las serpientes son animales de sangre fría, y no pueden regular por si misma su temperatura. Son poiquilotérmico o ectotérmicos.

No poseen esqueleto óseo y la estructura ósea de la cabeza como de la mandíbula inferior son sensibles a las vibraciones del suelo.

La mayoría de las especies se reproducen por huevos, y se pueden alimentar tanto de día como de noche.

Familias:

De las serpientes venenosas, las 3 familias que provocan accidentes en Nicaragua son:

- Familia Hidropidae.
- Familia Elapidae.
- Familia Viperidae.

### **Características por familias**

*Familia hidropidae:*

Son las serpientes marinas, se encuentran generalmente en alta mar, pero el fuerte oleaje, puede acercarlas a la costa. Son serpientes pequeñas, de 90 a 120 centímetros.

Dos géneros reportadas en Nicaragua:

- *Laticuada Colubrina*: Coral de Mar.
- *Pelamis platurus*: culebra de mar o serpiente de mar listada.

El sistema de vigilancia en Nicaragua no reporta en su registro, mordedura por este tipo de serpiente.

Elas producen un poderoso veneno Neurotóxico, el cual desencadena paro respiratorio en pocos minutos.

## Familia Viperidae

Esta familia es la responsable del mayor número de accidentes ofídicos reportados en Nicaragua.

El género más conocido es el Bothrops, seguido del Crotalidae, conocida comunmente como serpiente cascabel.

Características de las serpientes venenosas de la Familia Viperidae:

- Poseen cabeza triangular y cuello corto.
- Las pupilas son verticales.
- Poseen cuatro fosetas para respirar.
- La cola es gruesa y no prensil.
- La piel es brillante y en forma de escamas de pescado.
- Los colmillos son curvos, largos y móviles.
- Poseen bolsa de veneno detrás de la base de los colmillos.
- Pueden ser de varios centímetros, hasta varios metros de largo, según la especie.

Estas se alimentan de noche y tienden a dormir de día, por lo que en las primeras horas de la noche tienen mayor cantidad de veneno almacenado y en las primeras horas del día, menor cantidad.

Géneros más frecuentes involucrados en accidentes ofídicos:

*Bothrops atrox* Asper: Terciopelo, barba amarilla.

*Crotalus durissus*: Cascabel, chischil.

*Lachesis Muta stenophrys*: matabuey, maza-cuata, cascabel muda.

*Porthidium nasutum*: aspid, tamagas.

*Cerrophidion godmani*: toboa de altura, zorcoata.

*Bothriechis nigroviridis*: chocoya, lora.

Enzimas que contienen los venenos de la Familia Viperidae:

Los efectos ocasionados por el veneno de estas familias son muy diversos, graves y generalmente dejan secuela en la persona mordida.

Las enzimas que componen el veneno de la Familia Viperidae son:

Fosfolipasa A (convierte la lecitina en isolecitina).

Hialuronidasa (lisis de la sustancia fundamental).

Atpasa (favorecen al shock).

- 5-Nucleotidasa.
- Colinesterasa.
- L-Aminoacido oxidasa.
- Proteasa.
- Fosfomono esterasa.
- Dnasa.
- Rnasa.

## **Familia Elapidae:**

Son las llamadas serpientes coral, corales o coralillos, son pequeñas, no mayor de 90 centímetros. Son responsables de una gran mortalidad debido al potente veneno neurotóxico que poseen, pero se reportan muy pocos accidentes ofídicos con esta familia en Nicaragua.

Tienden a alimentarse tanto de día como de noche, habitan en climas húmedos, producen un poderoso veneno Neurotóxico.

## **Características de las serpientes venenosas de la Familia Elapidae:**

Serpientes pequeñas de dos o tres colores vivos, en forma de anillos completos, a lo largo de su cuerpo:

- a) Bicolor: Rojo y Negro o blanco o negro (R-N o B-N).
  - b) Tricolor: rojo, blanco, negro y blanco (R-B-N-B) o rojo, amarillo, negro y amarillo (R-A-N-A).
- Dientes pequeños y no retráctiles
  - Abertura bucal muy pequeña

Géneros más frecuentes involucrados en accidentes ofídicos:

- *Micrurus multifasciatus hertwigi*: coral o coral negro.
- *Micrurus alieni*: coral de allen.
- *Micrurus nigrocinctus*: babaspul, coral del pacífico, coral de la mosquitia.

Enzimas que contienen los venenos de la familia elapidae:

Fosfolipasa A2

Neurotoxina

## **Manifestaciones clínicas de los accidentes ofídicos:**

### **Familia Viperidae:**

El veneno de las serpientes de la Familia Viperidae se caracteriza por provocar trastornos de la coagulación a nivel local, edema, necrosis, cuadro hemorrágico sistémico, choque y daño en órganos internos.

Los colmillos retráctiles y grandes, les permite a este tipo de serpiente inocular el veneno profundamente, subcutáneo y muscular, dejando huellas de los mismos fácilmente visible en los lugares de la mordida.

Las manifestaciones clínicas, sobre todo las locales se manifiestan rápidamente, pero la presentación del cuadro severo es más tardío y muchas veces progresa en días, pero depende en gran medida del tipo de serpiente y la cantidad de veneno inoculado.

El cuadro clínico se clasifica en:

- Ausente: sin envenenamiento.
- Leve: cuadro Local
- Moderado: trastornos de la coagulación más empeoramiento del cuadro local.
- Severo: trastornos sistémicos.

**Ausente.** *Sin envenenamiento:*

No hay signos ni síntomas locales o sistémicos de envenenamiento por serpiente.

**Leve.** *Cuadro local:*

Orificio de los colmillos visibles.

Sangrado en el lugar de los orificios de los colmillos, posiblemente flictenas.

Edema en el lugar afectado, sin presentarse en otro lugar.

Dolor, que el paciente lo refiere intenso a severo.

Puede estar Sudoroso.

Necrosis en el lugar de la mordedura.

Equimosis en el lugar afectado.

**Moderado.** *Trastornos de la coagulación y empeoramiento del cuadro local:*

- El paciente presenta cuadro de prolongación del tiempo de coagulación, prolongación del TP, TPT, T.T.
- Puede presentar gingivoragia Epistaxis, equimosis.
- Paciente puede referir náuseas, vómitos, mareos.
- El edema aumenta y se presenta fuera del lugar inicial de la mordedura (ejemplo: inicia en pie y se prolonga al tobillo y/o al muslo)
- Puede haber hematoma en el lugar de la mordedura.



**Severo. *Trastornos sistémicos:***

- El edema se extiende hasta el tronco.
- Datos de hemorragia local, con hipotensión y choque, con trastornos severos de la coagulación, sangrado del sistema digestivo: melena, hematemesis, hematuria
- Hemorragias en los órganos: Hígado, pulmones, riñones, sistema nervioso central.
- Alteraciones de la función renal y en algunos casos insuficiencia renal aguda.
- Puede haber convulsiones y trastornos de la conciencia, coma.
- El choque puede ser severo y poner en riesgo vital al lesionado.
- Hay presencia de síndrome compartimental severo, con disminución de los pulsos periféricos en el miembro afectado.

**Familia Elapidae:**

Las serpientes corales depositan el veneno a nivel subcutáneo, debido a que sus colmillos son pequeños y no retractiles.

El veneno se distribuye vía linfática y hemática llegando a las uniones neuromusculares donde las neurotoxinas se unen fuertemente al receptor colinérgico de la placa motora, en la cadena alfa del receptor, cercano al sitio receptor de la acetilcolina. Esto provoca parálisis flácida de la musculatura afectada.

También es referido un efecto de inhibición de la liberación presináptica del neurotransmisor, mediado por la fosfolipasa A2.

Las manifestaciones clínicas se desarrollan en las primeras 6 a 8 horas, pudiendo llegar a presentar el paro respiratorio en este corto período de tiempo.

El cuadro clínico se clasifica:

- Ausente: sin envenenamiento.
- Moderado: cuadro local.
- Severo: manifestaciones neurotóxicas.

**Ausente.** *Sin envenenamiento:*

- El paciente no presenta signos o síntomas locales o sistémicos de envenenamiento.

**Moderado.** *Cuadro local:*

- Dolor local, tipo neurítico en ráfagas, de moderado a severo.
- Ligero edema que no tiende a progresar.
- Parestesias en el lugar de la lesión.
- No hay signos de sangrado.
- Las lesiones por los colmillos son mínimas y no atraviesan el tejido subcutáneo.

**Severo. Manifestaciones neurotóxicas:**

Sensación de fatiga y debilidad muscular.

Ptois Palpebral

Oftalmoplejia con visión borrosa y diplopia.

Debilidad de los músculos respiratorios, con disminución de la expansibilidad torácica que evoluciona a paro respiratorio.

Pérdida del equilibrio.

Dolor en la mandíbula.

Sialorrea, disfagia, voz débil.

Dificultad para caminar.

Las serpientes *Micrurus Mipartitus* o Gargantilla, se caracterizan por presentar un cuadro más severo y de necesitar un suero antiofídico particular, el monovalente antigargantilla.

**Laboratorio****Envenenamiento por vipéridos**

Se deben de investigar los trastornos de la coagulación, alteraciones hemáticas, de la función renal y de la presencia de mionecrosis.

Trastornos de la coagulación

Tiempo de coagulación, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina, productos de degradación de la fibrina, tiempo de trombina.

## Alteraciones hemáticas

Hematocrito, hemoglobina, recuento de plaquetas, leucograma.

### *Función renal:*

Creatinina, nitrógeno de urea y el sedimento urinario.

### *Presencia de Mianecrosis:*

Creatininasfoquinasa (CPK), lactodeshidrogenasa (LDH).

## **Envenenamiento por Elapidae**

El cuadro de afectación es Neurotóxico, y por la afectación de la mecánica respiratoria, debe de investigarse los trastornos de los gases arteriales:

Oximetría.

Presión parcial de oxígeno.

Presión parcial de CO<sub>2</sub>.

Determinación de bicarbonato.

Ph sanguíneo y eletromiografía.

## **Diagnóstico:**

Se basa en obtener una buena historia clínica, el examen físico y datos de laboratorio.

## Envenenamiento por Vipiridae

### *Historia clínica:*

Historia de accidente con serpiente, relativamente grande, a veces con el chischil características de la serpiente Crotalidae.

*Examen Físico:*

Datos de Trastornos de la coagulación, edema, mionecrosis y signos de choque.

*Laboratorio:*

Básico, la prolongación del tiempo de la coagulación, y del TP, TPT. anemia.

Envenenamiento por Elapidae:

*Historia clínica:*

El antecedente de haber sufrido el accidente con una serpiente relativamente pequeña, de dos o tres colores.

*Examen físico:*

Investigar el cuadro característico de lesión neurotóxica: Ptosis palpebral bilateral, diplopia, debilidad de músculos respiratorios, dolor en ráfaga.

*Laboratorio:*

No es de valor diagnóstico y sirve más para el seguimiento clínico del paciente.

**Forma de abordaje del accidente ofídico:**

Antes de iniciar el tratamiento del accidente ofídico debe de clasificarse y diferenciarse en estos cuatro grupos.

1. No hay mordedura por serpiente.
2. Mordedura por serpiente no venenosa.
3. Mordedura por serpiente venenosa sin envenenamiento.
4. Mordedura por serpiente venenosa con envenenamiento.

**No hay mordedura por serpiente:**

Debe de determinarse si realmente existió o no mordedura de serpiente, o si fue por otro tipo de animal. Si no hay mordedura, no debe darse tratamiento y egresarse.

**Mordedura por serpiente no venenosa**

Es posible que la mordedura se presentó, pero la serpiente involucrada no fue venenosa. En este caso, no hay cuadro clínico de envenenamiento, y no debe de administrarse suero antiofídico, pero si debe de cumplirse el resto del tratamiento.

**Mordedura por serpiente venenosa sin envenenamiento**

El tercer caso, se refiere cuando la mordedura es de serpiente venenosa, pero no existió inoculación de veneno. El paciente debe ser ingresado a observación y no administrarse suero antiofídico, pero se debe de completar el resto del tratamiento.

**Mordedura por serpiente venenosa con envenenamiento.**

En el cuarto caso, existió mordedura por serpiente, fue por serpiente venenosa y si hubo envenenamiento. En este caso el tratamiento debe de ser completo.

**Tratamiento:**

Debe valorarse la necesidad de ingresar al paciente a unidad de cuidados intensivos, dependiendo el cuadro clínico del paciente y el tipo de serpiente involucrado.

## **Primero Auxilios.**

El objetivo de los primeros auxilios es evitar y retardar la absorción del veneno.

### **Medidas a tomar:**

Mantener la calma, y el paciente debe ser puesto en reposo y trasladarlo al Centro de salud más cercano que posea sueros antiofídicos, en forma inmediata.

Lavar la herida cuidadosamente con agua y jabón y poner cómodo al paciente, hasta su llegada al centro de salud.

Si es mordedura por serpiente Elapidae, debe de vigilarse y tener presente la aparición del paro respiratorio.

### **Que "no" debe hacer si es mordido por una serpiente:**

"Chupar las heridas con la boca para extraer el veneno"

"Hacer heridas en cruz sobre las incisiones de los colmillos",  
succionar sobre el lugar de la mordedura.

"Colocar torniquete"

"Aplicar hielo, descargas eléctricas o hierro incandescente":

"Usar Heparina"

### **En Emergencia:**

El ABC debe efectuarse tempranamente, pero este no debe considerarse como sustituto del tratamiento definitivo.

Canalizarse buena vena, tomar muestra de sangre para enviar al laboratorio y administrar líquidos iv para mantener vena, si el paciente no presenta trastornos hemodinámicos.

Si hay datos de choque se deben de administrar expansores o coloides y continuar con el resto del tratamiento.

Debe mantenerse las vías aéreas permeables, valorar en la mordedura por serpiente Elapidae la posibilidad de parálisis de la lengua con obstrucción de la vía respiratoria por la misma.

Debe de limpiarse la herida enérgicamente y retirar todo tipo de cuerpo extraño utilizado en la misma. Retirar el torniquete, si le fue colocado, sabiendo que el paciente debe estar canalizado, hidratado y el suero antiofídico debe estarse administrando.

### **Uso de antídoto:**

El uso de suero antiofídico es el tratamiento específico para el accidente ofídico.

Al administrar el suero antiofídico debe estarse preparado para la presentación de cuadro alérgico y el shock anafiláctico.

### **Envenenamiento por Vipiridae**

Debe de utilizarse el suero antiofídico polivalente. En Nicaragua, el suero utilizado es el fabricado por el Instituto Clodomiro Picado, el cual posee potencia de neutralizar por cada 10 ml de antiveneno: 25 mg de veneno de Botrhropico, 20 mg de lachésico y 20 mg del Crotálico.



La dosis es la siguiente:

Cuadro Leve: 5 frascos

Cuadro Moderado: 10 frascos

Cuadro Severo: 15 Frascos.

El suero antiofídico polivalente debe de combinarse en un Frasco de 250 ó 500 cc de solución salina isotónica, en niños diluir en 100 a 200 cc.

Se debe de iniciar la infusión a goteo lento (10 a 15 gotas por minuto) por 15 minutos, bajo supervisión médica permanente, buscando cuadro alérgico, tales como hipotensión, rash prurito, cefalea, febrículas, escalofríos, estas suelen aparecer en los primeros 15 a 30 minutos.

Si no se presenta cuadro alérgico el flujo se incrementa y el resto del suero se administra en 1 hora.

A las 8 horas de la primera dosis, el paciente debe ser valorado y si el cuadro clínico no está controlado, debe de clasificarse al paciente de nuevo en: leve, moderado o severo y volver a administrar la nueva dosis de suero antiofídico polivalente.

Con la administración de dos o tres dosis, generalmente se logra el control del envenenamiento por serpiente Viperidae.

### **Envenenamiento por Elapidae tipo Coral**

Debe de administrarse el Suero antiofídico anticoral, dosificándolo según la severidad del cuadro clínico. En Nicaragua, el suero utilizado es el fabricado por el Instituto Clodomiro Picado.

En la mordedura por serpiente Elapidae, el cuadro clínico solo es moderado a severo.

Moderado: 10 Frascos.

Severo: 15 Frascos.

Para la administración debe seguirse las mismas precauciones del suero antiofídico polivalente. Ver notas anteriores.

### **Envenenamiento por Elapidae tipo Gargantilla**

El cuadro clínico se clasifica en moderado a severo.

Moderado: 10 Frascos.

Severo: 15 Frascos.

Para la administración debe seguirse las mismas precauciones del suero antiofídico polivalente. Ver notas anteriores.

### **Presencia de alergia:**

Si hay signos de alergia a la administración del suero antiofídico, este debe suspenderse.

Se administrara dosis de antihistamínico y/o corticoides y al controlar el rash, se debe de reiniciar el flujo del suero a goteo lento con la administración simultánea de antihistamínicos y corticoides. El paciente debe de ingresarse a UCI.

Mantener signos vitales y controlar las complicaciones:

- Iniciar dosis de Toxoide Tetánico.
- Administrar Penicilina Cristalina a 1 ó 2 millones IV adulto y niño 100.000 ud/kg en niños, cada 6 horas más Gentamicina a dosis de 3 a 5 mg/kg./día.

## **Complicaciones**

Las complicaciones más frecuentes:

- Infección del sitio de inoculación (28%).
- Insuficiencia renal aguda (35%).
- Necrosis de tejidos ( 14%).
- Falla respiratoria (7%).
- CID (7%).
- Muerte (7%).
- Enfermedad del suero.

## **Complicaciones a largo plazo:**

Osteomielitis Crónica, Elefantiasis, limitación funcional y como secuela del tratamiento quirúrgico agresivo, la amputación de miembros.

## **Pronóstico**

Depende en forma importante de la prontitud en la aplicación del antiveneno, y recordar que nunca es tarde para aplicarlo.

Idealmente se debe aplicar en las cuatro primeras horas después de la mordedura.

### **Indicaciones de fasciotomía:**

Presencia de síndrome compartimental características severas, que ponga en riesgo la vitalidad del miembro afectado.

### **Cómo evitar ser mordido**

- Usar botas altas en el campo. Nunca andar descalzo.
- No meter las manos debajo de piedras, palos, huecos, maleza, etc.
- Antes de hacerlo cerciorarse que no haya serpientes en ellos.
- Mantener libre de malezas y objetos los alrededores de las casas en el campo.
- No caminar junto al corte del monte en los caminos vecinales.
- Andar más prevenido en las horas nocturnas.
- Tener mucho cuidado de donde nos sentamos en el campo.
- No dejar a los niños jugar en zonas ricas en vegetación.
- Tener gatos en las viviendas rurales.
- No dormir en el suelo sin saco de dormir.

- No agarrar la hierba o la caña con las manos para cortarla, use un garabato.
- No explore con las manos las cuevas de animales.
- Ver por donde se pisa al caminar.
- No sentarse sobre troncos de árboles caídos, escoger sitios despejados para ello.
- Evitar abrirse paso con el cuerpo entre la maleza. Asimismo, tener cuidado al aproximarse a las ramas de los árboles, o al pasar debajo de ellas.
- Obtener información sobre las serpientes venenosas de la zona.
- No olvidar que aún en las ciudades pueden haber serpientes venenosas.



## Referencias

1. Henreting FM, Shannon M. Toxicologie emergencies. En: Fleisher GR, Ludwig S, ed. Textbook of pediatric emergency medicine. Third ed. Baltimore: William a Wilkins, 1993.
2. Litovitz TL 1990 Annual report of the American Association of Poison Control Centers National Data System. Am J Emerg Med 1991.
3. Gamboa MJD, Mejía LMD. Intoxicaciones en pediatría: consideraciones sobre 100 casos. Bol Med Hosp Infant Mex 1985.
4. Escobedo CE, Hernández GR, Villegas SR, Ortega GS. Frecuencia de intoxicaciones en un hospital general de la Ciudad de México. Bol Med Hosp 22. Infant Mex 1989.
5. Montoya CMA. Intoxicaciones. En: Pacheco CR, Díaz MG, ed. Medicina general. Principales demandas de atención. México: Academia Nacional de Medicina Editorial Panamericana,
6. Ordoñez CJJ. Algunos aspectos epidemiológicos de las intoxicaciones en pediatría en un hospital de tercer nivel. Tesis de Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, 1995.

7. Colee GG, Hanson GC. The management of acute poisoning. Br J Anaesth 1993.
8. López MG, Montoya CMA. Tratamiento de las intoxicaciones: antídotos y antagonistas. Bol Med Hosp Infant Mex 1983.
9. Jacobsen D. The relative efficacy of antidotes. Clin Toxicol 1995.
10. Curtis RA, Barone J, Giacona N. Efficacy of ipecac and activated charcoal/cathartic. Arch Intern Med 1984.
11. Comité de Evaluación Clínico Terapéutica. Academia Nacional de Medicina. Tratamiento de intoxicaciones agudas mediante la administración de dosis repetidas de carbón activado "diálisis gastrointestinas!": Gac Med Mex 1993.
12. Bradberry SM, Vale JA. Multiple-dose activated charcoal: a review of relevant clinical studies. Clin Toxicol 1995.
13. Chyka PA. Multiple-dose activated charcoal and enhancement of systemic clearance: summary of studies in animals and human volunteers. Clin Toxicol 1995.
14. Jacobsen D. The relative efficacy of antidotes. Clin Toxicol 1995.



- 
15. Balsam L, Coritsidis GN, Feinfeld DA. Role of hemodialysis and hemoperfusion in the treatment of intoxications. En: Hoffman RS, Goldfrank LR, ed. Critical care toxicology. New York Churchill Livingstone, 1991.
  16. Montoya CMA. Toxicología clínica, México: Méndez Editores, 1992.
  17. Levy M, Karen G. Clinical toxicology of the neonate. Semin Perinatal 1992.
  18. Yaffe SJ, Aranda JV. Pediatric pharmacology. Therapeutic principles in practice. Second ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1992.
  19. Centro de Derechos Humanos de la Naciones Unidas UNICEF. Declaración de principios del UNICEF para la Conferencia Mundial de Derechos Humanos: Niñas de la calle. Viena, junio de 1993.
  20. Catálogo Oficial de Plaguicidas. México, Cicoplafest, SARH SEDESOL, Ssa, SECOFI, 1993.
  21. Castro García C, Cato López A, Dorado Pambo S, González Gómez C, Kessler Saiz P, MateD Alvarez S, et al. Manual de Urgencias Médicas. Hosp. Universitario Doce de Octubre, Madrid; 1992.
  22. Tena Núñez G, Pigo Rivera A. Compendio de Toxicología Práctica, Madrid. Editorial Ruan, S.A; 1971.

- 
23. Mc Evoy G K. Drugs Information, Bethesda. Editorial Staff; 1990.
  24. Mc Evoy G K. Drugs Information, Bethesda. Editorial Staff; 1997.
  25. Goodman Gilman A, Hardman G J. Limbird E L. Molinoff B P, Ruddon W R. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 9a Ed México. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. S.A; 1997.
  26. Dorado Pombo S, Kessler Saiz P. Mateo Alvarez S. Ferran Aquero J M, Herreros de Tejada A. Manual de Toxicología Clínica. Hosp. Universitario Doce de Octubre, Madrid. Editorial Sucesores de Rivadeneyra, S.A; 1994.
  27. Lloret Carbo J. Muñoz Casadevall J. Extracción digestiva alta. Medicina Intensiva. 1988; 12: 549-555.
  28. Isselbacher J K, Braunwald E, Wilson D J, Martín B J, Fauci S A. Kasper D L. Harrison. Principios de Medicina Interna. 13a Ed Madrid. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana de España; 1994.
  29. Tena G. Antídotos. Editorial Smith Kline Et French; 1979.
  30. Dreisbach H R, Robertson W. Manual de Toxicología Práctica: Prevención, Diagnóstico y Tratamiento. 6a Ed. Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V; 1992.
  31. Mangues M. Farre R. Nogué S. Antídotos. JANO, Oct 1988.

- 
32. García Castaño J, González Ramallo V J, Muñoz Mínguez A, Cortés Beltrán C. Girones Pérez J. Pinillo Llorente B. et al. Protocolos de Medicina de Urgencia. Hosp. Universitario Gregorio Marañón, Madrid; 1994.
  33. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Guía Práctica de Toxicología. Madrid 1975.
  34. García B, et al. Antídotos. Medicina Intensiva. 1988.
  35. Moya Mir M S. Normas de actuación en Urgencias. Clínica Puerta de Hierro, Madrid; 1993.
  36. Centro de toxicología Clínica. Madrid.
  37. García B. Farre R. Mangues M A. Nogué S. Munne P. Antídotos. Medicina Intensiva, 1988.
  38. Sancho J M, Carrera Boadella A, López Navarro E. Quer Brossa S, Sóla Castillo A. Síntesis Toxicológica. Laboratorio Substancia. S.A; 1974.
  39. Flanagan J R, Meredith T H. Use of N-Acetylcysteine in Clinical Toxicology. The American Journal of Medicine, 1991.
  40. Diccionario de Especialidades Farmacéuticas 1999.
  41. Diagnóstico. tratamiento y prevención de Intoxicaciones Agudas Causadas por Plaguicidas,
  42. Medicina Interna de Cecil.
  43. Documentos Internet. Dr. WEB.
  44. Agency for toxic substance. U.S.

## ANEXOS

1. Índice alfabético de plaguicidas por nombre genérico y comercial
2. Fichas toxicológicas de principales plaguicidas causantes de intoxicaciones agudas por plaguicidas en Nicaragua.

**Fuente.** Manual de Plaguicidas para América Central, Costa Rica. Segunda Edición, EUNA,



1,1-dichloropropene	dichloropropeno	Agil 100 EC	propanilazafos
2,4,5-F	2,4,5-T	Agree	<i>Bacillus</i>
2,4,5-TP	fenoprop	Agreen	<i>thuringiensis</i>
2,4-D Amina 6	2,4-D	Agrept	pirazosulfuron
2,4-D Aminacoop 4	2,4-D	Agri-Fresh	estreptomicina
2,4-D	2,4-D	Agri-mycin	ortofenilfenol
2,4-DB	2,4-DB	Agri-mycin	estreptomicina
2,4-DP	dichlorprop-P	Agrichem	clorotalonil
2-phenylphenol	ortofenilfenol	Agrimex	abamectina
2-methoxyethylmercury		Agrimycin 100	estreptomicina
chloride	MEMC	Agrimycin 500	estreptomicina
AAstrepto	estreptomicina	Agrimycin	estreptomicina
Aatrex	diuron	Agnistrep	estreptomicina
abamectin	abamectina	Agrocom benomil	benomil
abamectina	abamectina	Agrocom captan	captan
Abar	leptofos	Agrofos	terbufos
Abate	teméfos	Agromart 80	maneb
Acaristop	clotefentzine	Agromart cuproxat	sulfato de cobre
Acarofin	dienoclor	Agromart	azufre
Acarol	bromopropilato	Agromart	benomil
Acaron	clordimeform	Agromart	diuron
Acarox	<i>Bacillus</i>	Agrometil	metil paration
	<i>thuringiensis</i>	Agromil	clorpirifos
Acarstin	chexatina	Agronil	propanil
Accent	nicosulfuron	Agroquat	paraquat
acefato	acefato	Agrosan	acetato fenil
Acefato	acefato		mercurio
acephate	acefato	Agry-mycin	estreptomicina
acetato de dinoterb	acetato de	Aim	clorfluazuron
	dinoterb	Aimsam	fentoato
acetato de fentin	acetato de fentin	Aksol	naptalam
acetato fenil mercurio	acetato fenil	alachlor	alachlor
	mercurio	alachlor	alachlor
acetochlor	acetocloro	Alaclor	alachlor
acetocloro	acetocloro	Alanap	naptalam
acido metilarsonico	acido	Alanex	alachlor
	metilarsonico	Alcance	cipermetrina alfa
acifluorfen	acifluorfen	aldicarb	aldicarb
acrinathrin	acrinatrina	Aldicarb	aldicarb
acrinatrina	acrinatrina	Aldrex	aldrin
Acrobat MZ	dimetomorf	aldrin	aldrin
Aerobat MZ	dimetomorf	aletrina	aletrina
Acryptan	folpet	Aletrina	aletrina
Actellic	pinimifos	Alfa cipermetrina	cipermetrina alfa
Actril D.S.	ioxinil	alifacron	azametifos
Actril DS	2,4-D	Aliette	fosetil
Actril	ioxinil	Alirox	EPTC
Admiral 10 EC	pinproxifen	allethrin	aletrina
Aerosol de Cooper	esbiotrin	Allisan	dicloran
Aerosol de Cooper	permetrina	Ally	metisulfuron
Afacoop	linuron	alpha-cypermethrin	cipermetrina alfa
Afalon	linuron	Alto	ciproconazol
Aflix	formotion	Altosid	metopreno
Afugan	pirazofos	Alzodef	cianamida
Afungil	benomil	Amaze	isofentfos
Afungil	clorotalonil	Ambush C	cipermetrina
Agalloi	MEMC	Ambush	permetrina

Amdro	hidrametilnon	asulam	asulam
Amerol	amitrol	Asulox	asulam
Ametrex	ametrina	Asuntol	coumatos
ametrina	ametrina	Atabron	clorfluazuron
Ametrina	ametrina	Atemi	ciproconazol
ametryin	ametrina	Atila	glifosato
Amiben	cloramben	Atila	paraquat
Amidor	metamidofos	Atla	diclorvos
Amigan	ametrina	Atlasetox	demeton
Aminamart 720	2,4-D	Atracoop	atrazina
Amistar	azoxistrobina	Atranex	atrazina
amitraz	amitraz	atrazina	atrazina
Amitrol T	amitrol	Atrazina	atrazina
amitrol	amitrol	atrazine	atrazina
amitrole	amitrol	Attamex	dechlorano
Amizina	simazina	Attamix	clorpirifos
Amizol	amitrol	Attivar	zinam
Ammate	quizalofop	Autan	aletrina
Anchor	oxadixil	Avirosan	dimetametrina
Anelda	butilato	Avirosan	piperofos
anilazina	anilazina	AZ markex	diuron
anilazine	anilazina	AZ Rondo	glifosato
Anthio	formotion	AZ Zineb	zineb
Anthiomix	formotion	azametifos	azametifos
Antracol	propineb	azametifos	azametifos
Anvil	hexaconazol	Azimil	azinfos metil
Apache	cadusafos	azinfos etil	azinfos etil
Apachlor	clorfevimfos	azinfos metil	azinfos metil
Apadrin	monocrotofos	azinfos etil	azinfos etil
Apex	metopreho	azinfos metil	azinfos metil
Apollo	clofentazine	azociclotin	azociclotin
Apolo	clofentazine	azociclotin	azociclotin
Applaud	buprofezin	Azodrin	monocrotofos
Aprenil	oxicloruro de cobre	Azofas	cipermetrina alfa
		Azote clorotalonil	clorotalonil
Aracrol F	cixexatina	Azote	benomil
Aracrol	tetradifon	azoxistrobina	azoxistrobina
Arasan	iram	azoxystrobin	azoxistrobina
Arelan	MEMC	Azucoop	azufre
Argenol	mancozeb	Azucro	azufre
Ariane S	clopiridil	Azufior	azufre
Arrivo	cipermetrina	azufre	azufre
Arrosolo	molinato	Azufre-cobre	azufre
Arrosolo	propanil	Azufrol	azufre
Arrozal	propanil	Babotox	metaldehido
Arsenal	imazapir	Babotin MX	metomil
Arseniato de Plomo	arseniato de plomo	Bacillus thuringiensis	Bacillus thuringiensis
			thuringiensis
arsenous oxide	trioxido arsenico	Bacterol 100	formaldehido
AS 6	acido metilarsonico	Bactospeine	Bacillus thuringiensis
Asana	esfenvalerato		Bacillus thuringiensis
Asantox	EPN	Bactucide	Bacillus thuringiensis
Asilan	asulam	Bakemil	propanil
Aspor U	zineb	Bala	cipermetrina alfa
Assure	quizalofop	Bamfito	ferbam
Astix	dicioprop-P	Bandeco	clorotalonil

Bankit	azoxistrobina	benfuresato	benfuresato
Banol	propamocarb	Benlate	benomil
Banrot	etridiazol	benomil	benomil
Banrot	metil tiofanato	Benomil	benomil
Sanvel D	2,4-D	Benomilo	benomil
Sanvel C	dicamba	benomyl	benomil
Sanvel	dicamba	bensulfuron	bensulfuron
Sarricade	cipermetrina	bensulida	bensulida
Sasagran M-60	benlazox	Bensulida	bensulida
Sasagran	benlazox	bensulide	bensulida
Sasamid	dazomet	benazon	benazon
Sasathrin	cipermetrina	benazone	benazon
Sasf-S	clorpirifos	Bentocarb	tiobencarb
Sasf-S	dimetoato	Benzomil	benomil
SASF TCA	TCA	Bermat	clordimeform
Sasfapon	dalapon	Bestox	cipermetrina alfa
Sasilex	metil tolclofos	beta-cyfluthrin	cyfluthrin beta
Sassa	fenobucarb	Belamec	bensulida
Basta	glufosinato	Betasan	bensulida
Basudin	diazinon	Better	cloridazon
Bavistin	carbendazim	BH 43	hidrazida maleica
Bay	biteranol	Bideron	protiofos
Baycarb	fenobucarb	Bidrin	dicrotofos
Baycor	biteranol	Biedol	metil paration
Bayfidan Triple	fenamifos	bifenox	bifenox
Bayfidan	triadimenol	Bifenox	bifenox
Baygon Aerosol	cyfluthrin	bifenthrin	bifentrina
Baygon Aerosol	propoxur	bifentrina	bifentrina
Baygon Genius	bifentrina	Bin	triciclazol
Baygon Liquido	cyfluthrin	binapacril	binapacril
Baygon Liquido	dicrofos	bioaletrina	bioaletrina
Baygon Liquido	propoxur	bioaletrina	bioaletrina
Baygon plaquitas	bifentrina	Biodehido	metaldehido
Baygon	propoxur	Biomil	clorotalonil
Bayleton	triadimefon	Biosban	terbufos
Baymat	biteranol	Birlane	clorfeninfos
Bayrusil	quinalfos	bisulfito de carbon	bisulfito de carbon
Baytan	triadimenol	Bitam Flow	deltametrina
Baytex	fention	Bitam S	deltametrina
Baythroid	cyfluthrin	biteranol	biteranol
Baytion	foxim	Bla-S	blastocidin
Baytroid	cyfluthrin	Black Leaf 40	nicotina
Beam	triciclazol	Bladafume	sulfotep
Beamazin	iprobentfos	Bladan Extra	paration
Beize Flusing	nuarimol	Bladan	paration
Belathion	malation	Bladex	clanazina
Belation	malation	Blasclde	triciclazol
Belotion	metil paration	blastocidin	blastocidin
Belmark	fenvalerato	Blatex	hidrametineton
Bema	triciclazol	Blattanex	propoxur
benalaxil	benalaxil	Blazer	acifluorfen
benalaxyl	benalaxil	Bloc Mix	nuarimol
Benazalox	clorpiralid	Bloc MZ	nuarimol
bendiocarb	bendiocarb	Blosal	azufra
Bendiocarb	bendiocarb	Bolero	tiobencarb
Benex	benomil	Boll B-P-100	piretrina
benfuresate	benfuresato		



Bonsul	cipermetrina alfa	butóxido de piperonilo	butóxido de piperonilo
Bop	bioaletrina	Butoxido piperonilo	butóxido de piperonilo
Bopni	glifosato	Butoxone	2,4-DB
Botec	dicloran	Butrol	metam
Botran	dicloran	butylate	butilato
BPMC	fenobucarb	Butyrac	2,4-DB
Bradani	clorotalonil	Cadonil	clorotalonil
Brassicol	quintozeno	Cadozeb	mancozeb
Bravo 5	clorotalonil	cadusafos	cadusafos
Bravo C/M	clorotalonil	Cafesa 4	2,4-D
Bravo C/M	maneb	Cafesa 6	2,4-D
Bravo	clorotalonil	Cafesa benomil	benomil
Brek	clondazon	Cafesaquat	paraquat
Brestan 60	maneb	Caldo bordelès	oxisulfato de cobre
Brestan Flow	hidróxido de fentin	Caldo bordelès	oxisulfato de cobre
Brestan	acetato de fentin	Calido bordelès	sulfato de cobre
Brestanid	hidróxido de fentin	Calidan	iprodione
Brigade	bifentrina	Calixin	tridemorf
Brodifacoum	brodifacouma	Calomel	cloruro de mercurio
brodifacouma	brodifacouma	Calsil	clorotalonil
Brokacoop	endosulfan	Camphector	toxafeno
bromacil	bromacil	Canopy	clorimuron
bromadiolona	bromadiolona	Canopy	metribuzin
bromadiolone	bromadiolona	Caprenil	hidróxido de cobre
Bromazil	imazalil	captafol	captafol
Bromelmetabromo	bromuro de metilo	Captafol	captafol
Bromo-O-Gas	bromuro de metilo	captan	captan
Bromofume	dibromuro de etileno	Captan	captan
bromopropilato	bromopropilato	Caracolex B	metiocarb
bromopropylate	bromopropilato	Caracolex	metaldehido
bromuconazol	bromuconazol	Caracolicida	metaldehido
bromuconazole	bromuconazol	Carbamine	carbaril
bromuro de metilo	bromuro de metilo	Carbapam	ferbam
Bueno	acido	Carbapan	maneb
metilarsonico		Carbapan	zinco
Bulldock	ciflutrina beta	carbaril	carbaril
Bulldog	ciflutrina	carbaryl	carbaril
bupimate	bupimate	Carbazinc	ziram
bupirimate	bupirimate	carbendazim	carbendazim
buprofezin	buprofezin	Carbendazim	carbendazim
Burtolin	hidrazida maleica	Carbicon	dicrofofos
Busan 1020	metam	carbocuprato de amonio	carbocuprato de amonio
Busan 30 A	TCMTB	carbifenotion	carbifenotion
Busatec	metam	carbofuran	carbofuran
butachlor	butaclor	Carbofuran	carbofuran
Butacide	butóxido de piperonilo	carbon disulfide	bisulfito de carbón
butaclor	butaclor	carbophenothion	carbophenothion
butilato	butilato	carbosulfan	carbosulfan
butocarboxim	butocárbosim	carboxin	carboxin

Carbugran	carbofuran	cléthodim	cléthodim
Carguill	clorotalonil	cléthodim	cléthodim
Carbe Prop	propanil	clodinafop	clodinafop
cartap	cartap	clorfentazine	clorfentazine
Carzol	formetanato	clomazone	clomazone
Casagri hexythiazox	hexythiazox	clopiridil	clopiridil
Cascade	flufenoxuron	clopiridil	clopiridil
Casuku	paraquat	Clorahep	heptacloro
Celphos	fosfuro de aluminio	cloramben	cloramben
		clordano	clordano
Centinela	esbiontr	Clordano	clordano
Ceresol	acetato fenil	clordecone	clordecone
mercurio		clordecone	clordecone
Cerone	etefon	clordimeform	clordimeform
Champion	hidróxido de cobre	clorfenvinfos	clorfenvinfos
		clorfluazuron	clorfluazuron
Chapeador dalapon	dalapon	clorflurenol	clorflurenol
Chapeador	2,4-D	cloridazon	cloridazon
Chapeador	paraquat	clorimuron	clorimuron
chinomethionat	oxitioquinox	clorobromuron	clorobromuron
cloramben	cloramben	clorofacinona	clorofacinona
clordane	clordano	cloroneb	cloroneb
clordimeform	clordimeform	cloropirina	cloropirina
clorfenvinfos	clorfenvinfos	clorotalonil	clorotalonil
clorfluazuron	clorfluazuron	clorpirifos	clorpirifos
clorflurenol	clorflurenol	Clorpirifos	clorpirifos
cloridazon	cloridazon	clortal	clortal
clorimuron	clorimuron	Clortosip Mz	clorotalonil
clorobromuron	clorobromuron	Clortosip	clorotalonil
cloroneb	cloroneb	Clortosip	mancozeb
Chloroneb	cloroneb	cloruro de mercurio	cloruro de mercurio
chlorophacinone	clorofacinona		
chloropicrin	cloropirina	Club Root Control	cloruro de mercurio
chlorothalonil	clorotalonil		
chlorpyrifos	clorpirifos	Co-Ral	coumafos
chlorthal	clortal	Cobox	oxicloruro de cobre
cianamida	cianamida		
cianazina	cianazina	Cobre cortés	oxicloruro de cobre
Cidial	fentoato		
Cierto	fosfiazato	Cobre Nordox	óxido de cobre
ciflutrina beta	ciflutrina beta	Cobre Sandoz MZ	óxido de cobre
ciflutrina	ciflutrina	Cobre Sandoz	óxido de cobre
Cigardon	malation	Cobretane	mancozeb
cinhalotrina-lambda	cinhalotrina-lambda	Cobretane	óxido de cobre
		Colt 45	amitraz
chexatina	chexatina	Comac	oxisulfato de cobre
cimoxanil	cimoxanil		
Ciperkay	cipermetrina	Combat	hidrametilinon
cipermetrina alfa	cipermetrina alfa	Combine 500 SC	tebuturon
cipermetrina	cipermetrina	Combo	metasulfuron
Cipermetrina	cipermetrina	Combo	picloram
ciproconazol	ciproconazol	Comejenol	clordano
Ciodel	nuarimol	Comiter	propargile
ciomazina	ciomazina	Command	clomazone
Clarion	glifosato	Commodore	cinhalotrina-lambda
Classic	clorimuron		
Clean C	metabenzthiazuron		

Compound 1080	fluoroacetato de sodio	Cupromin	carbocuprato de amonio
Conaban	fenobucarb	Cuprosan 311	maneb
Conapon	dalapon	Cuprosan	zineb
Concord	cipermetrina alfa	cuprous oxide	óxido de cobre
Conduct	clodinafop	Cuproxat	sulfato de cobre
Confidor 35	imidacloprid	Curacron	profenofos
Consult	hexaflumuron	Curamil	pirazofos
Contion-metil	azinfos metil	Curater	carbofuran
Coopecide 101	hidróxido de cobre	Curator	carbofuran
cooper hydroxide	hidróxido de cobre	Curbetan	cloridazon
Cooper Nordox	hidróxido de cobre	Curzate M	cimoxanil
Cooper Nordox	óxido de cobre	Curzate MS	cimoxanil
copper ammonium carbonate	carbocuprato de amonio	Curzate	cimoxanil
COPPER COUNT N	carbocuprato de amonio	cyanamide	clanamida
copper oxychloride	oxicloruro de cobre	cyanazine	clanazina
copper sulphate	sulfato de cobre	Cybolt	flucitrinato
Cosmic	tridemorf	Cycozin	metil tiofanato
Coloran	fluometuron	cyfluthrin	ciflutrina
Cottonex	fluometuron	Cygard	malatón
coumafos	coumafos	Cygard	metil paratón
coumaphos	coumafos	cyhexatin	chexatina
coumatetrail	coumatetrail	Cylan	fosfolan
coumatetrailyl	coumatetrail	Cylane	fosfolan
Counter	terbufos	Cymbush	cipermetrina
Coupler	clorpiralid	cymoxanil	cimoxanil
Covlrex Forte	clorotalonil	Cyperator	cipermetrina
Cozaid	carbendazim	Cyolan	fosfolan
Cnsamina 720	2,4-D	Cyolane	fosfolan
Crisetrina	ametrina	Cyperal	benfuresato
Crisazina	abrazina	Cyperkill	cipermetrina
Crisazufre	azufre	cypermethrin	cipermetrina
Cristal butanox	butaclor	cyphenothrin	cyphenothrin
Cnsuron	diuron	cyproconazole	ciproconazol
Crittam	ziram	cyromazine	ciromazina
Critzeb	zineb	Cyronal	clorpiralid
Crolonox	carbendazim	Cytrin	flucitrinato
Crolonox	monocrotofos	Cytrolane	metofosolan
Cryafuran	carbofuran	d-trans allethrin	esbiotrin
Crysmaron	metamidofos	Daconate	ácido metilarsónico
Cudgel	fonofos	Daconil 2787	clorotalonil
Cullar 25 SC	paclobutrazol	Daconil	clorotalonil
Cuman	ziram	Dacthal	clortal
Cupravil azul	hidróxido de cobre	Dadeci	buprofezin
Cupravil Forte	oxicloruro de cobre	Daga	cartap
Cupravil Verde	oxicloruro de cobre	Dalacop	dalapón
Cuproxif	oxisulfato de cobre	Dalla	2,4-DB
		Damacon	metamidofos
		daminozide	daminozide
		Daminozide	daminozide
		Danex	triclofon
		Danitol	fenpropetrin
		Danon	diazinon
		Dantox	dimetato
		Dasonil	fenisulfotón

Davinil 4	2,4-D	Dicarsol	formetanato
Davinil 8	2,4-D	dichlofluanid	dichlofluanida
Davinil	propanil	dichlorprop-P	dichlorprop-P
Daviquat	paraquat	dichlorvos	dichlorvos
dazomet	dazomet	dichlofluanida	dichlofluanida
DBCP	DBCP	dichloran	dichloran
Dcan fourligone	piretrina	dichloropropeno	dichloropropeno
DCEA	clortal	dichlorprop-P	dichlorprop-P
DDT	DDT	dicloruro de etileno	dicloruro de etileno
DDVP	dichlorvos	dichlorvos	dichlorvos
dechlorane	dechlorano	dicofof	dicofof
Decis	deltametrina	Dicopur fluid	2,4-D
Decis-D	dimetoato	dicrotofos	dicrotofos
dechlorano	dechlorano	dicrotofos	dicrotofos
Dechlorano	dechlorano	dieldrin	dieldrin
Delevap	dichlorvos	Dieldrin	dieldrin
Degadip	carbofenotion	dienochlor	dienochlor
Delsene	carbendazim	dienoclor	dienoclor
Delsene	carbendazim	diethyltoluamide	diethyltoluamida
Delsene	mancozeb	diethyltoluamida	diethyltoluamida
deltamethrin	deltametrina	difacinona	difacinona
deltametrina	deltametrina	difenacoum	difenacoum
Deltametrina	deltametrina	difenamida	difenamida
demeton	demeton	difenoconazol	difenoconazol
demephion-O	demeton	difenoconazole	difenoconazol
demeton	demeton	difethialone	difethialone
demeton-S-methyl	demeton	diflubenzuron	diflubenzuron
Dernon	cipemetrina	Difolatan	captafol
Dermosan	cloroneb	Digmar	DDT
Denkavepon	dichlorvos	Dimecron	fosfamidon
Derosal	carbendazim	dimefox	dimefox
Delta fosfina	fosfuro de aluminio	Dimefox	dimefox
Delta Gas	fosfuro de aluminio	Dimepax	dimetametrina
Delta Phosphina G	fosfuro de aluminio	dimetametrina	dimetametrina
Devicarb	aluminio	dimethametryn	dimetametrina
Devrinol Plus	carbaril	dimethoate	dimetoato
Devrinol	napropamida	dimethomorph	dimetomorf
Diacon	napropamida	dimetoato	dimetoato
diafenthiuron	metopreno	Dimetoato	dimetoato
diafenthiuron	diafenthiuron	dimetomorf	dimetomorf
Dianex	diafenthiuron	Dimilin	diflubenzuron
Diazigran	metopreno	Dination	diazinon
diazinon	diazinon	Dinazol	diazinon
Diazinon	diazinon	diniconazol	diniconazol
Diazinon	diazinon	diniconazole	diniconazol
Diazipolvo	diazinon	dinoseb	dinoseb
Diazol	diazinon	dinoterb acetate	acetato de dinoterb
Dibeta	Bacillus thuringiensis	Dinoterb Acetate	acetato de dinoterb
Dibrom	naled	dinoterb	dinoterb
Dibromocloropropano	DBCP	Dipel	Bacillus thuringiensis
dibromuro de etileno	dibromuro de etileno	diphacinone	difacinona
dicamba	dicamba	diphenamid	difenamida
Dicamba	dicamba	Dipterex MR	oxidemeton

Dipienex	triclorfon	Draza	metiocarb
diquat	diquat	Drexel atrazina	atrazina
Diminal Extra	orysain	Drexel atrazina	atrazina
Diminal	orysain	Drexel captan	captan
disulfoton	disulfoton	Drexel diuron	diuron
Disulfuro de carbono	bisulfito de carbón	Drexel	diuron
		Drinox	heptacloro
		Dropp	thidiazuron
Disyston BA	disulfoton	DSMA	ácido metilarsonico
Disyston O	disulfoton		hidróxido de fentin
Disyston R	disulfoton	Du-ter M	hidróxido de fentin
Disyston	disulfoton	Du-ter	hidróxido de fentin
Ditafol	captafol	Dual	metolacior
Dithane F	mancozeb	Duplosan DP	diclorprop-P
Dithane M-22	maneb	Duraphos	mevinfos
Dithane M-45	mancozeb	Dursban	clorpirifos
Dithane MB	mancozeb	Duter	hidróxido de fentin
Dithane OC	mancozeb		dinoseb
Dithane S	mancozeb	Dyanap	naptalam
Dithane Z-78	zineb	Dyanap	bendiocarb
Dithane	mancozeb	Dyfonate	fonofos
Dithiosystox	disulfoton	Dynamite	dinoseb
Diurex	diuron	Dynone	propamocarb
Diuron BASF	diuron	Dyrene	anilazina
Diuron BAYER	diuron	Dysyston	fenamifos
diuron	diuron	Echo 500	clorotalonil
Diuroncoop	diuron	Ecotech-pro	Bacillus thuringiensis
Diuronet	diuron		dibromuro de etileno
Divipen	dicionvos	EDB	dicloruro de etileno
DMA 4	2,4-D	EDC	dicloruro de etileno
DMA 6	2,4-D		edifenfos
DNOC	DNOC	edifenfos	edifenfos
Dodecaciolo	declorano	Eftax	cipermetrina aila
dodemorf	dodemorf	Ekalux	quinallfos
dodemorph	dodemorf	Ekanon	disulfoton
Dolorchlor	cloropirrina	Ekatin TD	disulfoton
Dominex	cipermetrina aila	Ekatin	tiometon
Dorin	tridemorf	Elosal	azufre
Dorlone II	dicloropropano	Elsan	fentoato
Dormex	cianamida	Elvaron	diclofluanida
Dormex	cianazina	Eminente 125 SC	tetraconazol
Dorvert	chexatrina	Eminol	carbendazim
Dosema	malation	endosulfan	endosulfan
Double-M	metoxiclor	Endrex	endrin
Doubledown	disulfoton	endrin	endrin
Dow-Pon M	diuron	Endrin	hidróxido de fentin
Dowco 213	chexatrina	EndSpray	prodiama
Dowfume MC2	bromuro de metilo		difenamida
		Endurance 65 WG	sulfato de cobre
Dowfume	dibromuro de etileno	Enide	
		Epiblock	
Dowicide A	ortofenilfenol		
Dowicide EC7	pentaclorofenol		
Dowicide G	pentaclorofenol		
Dowpon	dalapon		
Dragon	piretrina		
Draft	clorofacinona		
Drawin	butocarboxim		

EPN	EPN	Facet	quincloreac
EPN	EPN	Fair 2	hidrazida maleica
Eptam	EPTC	Fair 85 USA	hidrazida maleica
EPTC	EPTC	Fantaak	cyphenothrin
Eradicane	EPTC	Farmatin	hidróxido de
Erbitor 4	2,4-D		fentín
Erbitor 6	2,4-D	Fastac	cipermetrina alfa
Erbolan plus	karbutilato	Fedecoop MSMA	ácido
Eradicane	EPTC		metilarsonico
Errorate	ferbam	Fedexone	paraquat
esbiotrin	esbiotrin	fenamifos	fenamifos
Esbiotrina	esbiotrin	fenamifos	fenamifos
esciliroside	esciliroside	fenamirol	fenamirol
Escopeta	paraquat	fenbuconazol	fenbuconazol
esfenvalerate	esfenvalerate	fenbuconazole	fenbuconazol
esfenvalerato	esfenvalerato	fenbutalin oxide	óxido de
Esteladon	clorfenvinfos		fenbutalin
Esteron	2,4-D	Fendona	cipermetrina alfa
estreptomizina	estreptomizina	Fenitrothion	fenitrothion
etefon	etefon	fenitrothion	fenitrothion
Etefon	etefon	Fenkill	fenvalerate
etephon	etefon	Fenobit	fenobit
Ethazole	etridiazol	fenobucarb	fenobucarb
Ethimeton	disulfoton	Fenom	cipermetrina
ethion	etion	fenoprop	fenoprop
Ethion	etion	fenotiol	fenotiol
ethirimol	etirimol	Fenoxal 480	2,4-D
etofenprox	etofenprox	Fenoxal 720	2,4-D
etopropfos	etopropfos	Fenoxal ES	2,4-D
Ethrel	etefon	Fenoxal MCPA	MCPA
Ethyl Parathion	paration	Fenoxal	2,4-D
ethylene dibromide	dibromuro de	Fenoxal	MCPA
	etileno	fenoxaprop	fenoxaprop
ethylene dichloride	dicloruro de	fenoxaprop-p-etil	fenoxaprop-p-etil
	etileno	fenoxicarb	fenoxicarb
ethylene oxide	óxido de etileno	fenoxycarb	fenoxycarb
etion	etion	fenpropethrin	fenpropatrin
etirimol	etirimol	fenpropatrin	fenpropatrin
ETO	óxido de etileno	fensulfotión	fensulfotión
etofenprox	etofenprox	fensulfotión	fensulfotión
etopropfos	etopropfos	fenthion	fenthion
Etoprop	etopropfos	fentín acetate	acetato de fentín
etridiazol	etridiazol	fentín	hidróxido de
etridiazole	etridiazol		fentín
Eulan	ciflutrina	fenthion	fenthion
Euparen	diclofuanida	fentioato	fentioato
Event	imazetapir	fenvalerate	fenvalerate
Evigras	glifosato	fenvalerate	fenvalerate
Evisect	biciclam	ferbam	ferbam
Evisekt	biciclam	Ferban	ferbam
Evital	norflurazon	Ferbancoop	ferbam
Exa	metabenzthiazuron	Ferman	ferbam
Expro D-6	2,4-D	Fernasan	tiram
Expro D 4	2,4-D	Fernoxone	2,4-D
Expro D 4	2,4-D	Fersato	glifosato
Exprone	paraquat	Ficam	bendiocarb
Extar A	DNOC	Ficarbam	carbendazim

Filate	benomil	Forato	forato
Filex	propamocarb	Foraton	forato
Finale	glufosinato	Force 20 CS	teflutrina
flpronil	flpronil	Force	ciflutrina
Flaccap	captafol	Fore	mancozeb
Fitodiuon	diuron	formaldehido	formaldehido
Fituron	fluometuron	formaldehido	formaldehido
Flash	procloraz	formaldehyde	formaldehido
Electron	cipermetrina	formalina	formaldehido
Flex	fomesafen	formetanato	formetanato
Flitox	piretrina	formetanato	formetanato
Flo tin	hidróxido de fentin	Formilin	diflubenzuron
flocoumafen	flocoumafen	Formonal	2,4-D
Flonex MTS	maneb	formotion	formotion
Flotin	hidróxido de fentin	formotion	formotion
fluazifop	fluazifop	Formucida	metaldelido
fluazifop-P	fluazifop-P	Formudrin	monocrototos
flucitrinato	flucitrinato	Formula 40	2,4-D
flucytrinamate	flucitrinato	Formumate	ferbam
fluenehtyl	fluenehtyl	Formunox	oxamil
fluenehtyl	fluenehtyl	Formuquat	paraquat
fluenehtyl	fluenehtyl	Formuquin	dechlorano
fluenehtyl	fluenehtyl	Formutan	metam
fluenehtyl	fluenehtyl	Formutor	metamidofos
fluenehtyl	fluenehtyl	Formuzan	quintozeno
fluenehtyl	fluenehtyl	fosetil	fosetil
fluenehtyl	fluenehtyl	fosetyl	fosetil
fluenehtyl	fluenehtyl	fosfamidon	fosfamidon
fluenehtyl	fluenehtyl	Fosfemo	paration
fluenehtyl	fluenehtyl	Fosflna	fosfuro de aluminio
fluenehtyl	fluenehtyl	fosfolan	fosfolan
fluenehtyl	fluenehtyl	fosfuro de aluminio	fosfuro de aluminio
fluenehtyl	fluenehtyl	fosfuro de zinc	fosfuro de zinc
fluenehtyl	fluenehtyl	Fosfuro de Zinc	fosfuro de zinc
fluenehtyl	fluenehtyl	fosfiazate	fosfiazate
fluenehtyl	fluenehtyl	fosfiazate	fosfiazate
fluenehtyl	fluenehtyl	Foslion	protoato
fluenehtyl	fluenehtyl	foxim	foxim
fluenehtyl	fluenehtyl	Foxpro	bifenox
fluenehtyl	fluenehtyl	Foxpro	clopirald
fluenehtyl	fluenehtyl	FQ 4	2,4-D
fluenehtyl	fluenehtyl	FQ 6	2,4-D
fluenehtyl	fluenehtyl	Fruin AL	disulfoton
fluenehtyl	fluenehtyl	Fruvit	oxadixil
fluenehtyl	fluenehtyl	Fruvit	propineb
fluenehtyl	fluenehtyl	FST-7	hidrazida maleica
fluenehtyl	fluenehtyl	Fudolan	isoprotolano
fluenehtyl	fluenehtyl	Fuego	paraquat
fluenehtyl	fluenehtyl	Fuji-one	isoprotolano
fluenehtyl	fluenehtyl	Full	ciflutrina beta
fluenehtyl	fluenehtyl	Fumazone	DBCP
fluenehtyl	fluenehtyl	Fundal	clordimeform
fluenehtyl	fluenehtyl	Fungafior	imazali
fluenehtyl	fluenehtyl	Fungazil	imazali

Fungehex	cloruro de mercurio	Gilmore Benomyl	benomil
Furacide	carbofuran	Gilmore Cuproxat	oxisulfato de cobre
Furadan	carbofuran	Gladiator	cloridazon
furathiocarb	furatiocarb	glifosato	glifosato
furatiocarb	furatiocarb	Giltex	metabenzilazuron
Furoro I	fenoxaprop	glufosinate	glufosinato
Furoro	fenoxaprop-p-etil	glufosinato	glufosinato
Fusan	dicloran	glyphosate	glifosato
Fusilade 2	fluazifop-P	Goal	oxifluorfen
Fusilade 5	fluazifop-P	Gramecoop	paraquat
Fusilade II	fluazifop-P	Graminex	paraquat
Fusilade Super	fluazifop-P	Gramoxone	paraquat
Fusilade	fluazifop	Gramuron X	diuron
Fytosan	sulfato de cobre	Gramuron X	paraquat
Fytostrep	estreptomycin	Gramyprin	atrazina
Galant	haloxifop	Granosan	dicloruro de etileno
Galaxi	bentazon	Granulfo	tiram
Galaxy	acifluorfen	Granulfo Ziram	ziram
Galben C	benalaxil	Grazon 90	clopiralid
Galben F	benalaxil	Guardian	metam
Galben M	benalaxil	Gusacarb	azinfos etil
Galben R	benalaxil	Gusagrex	azinfos metil
Galben RF	benalaxil	Gusathion A	azinfos etil
Galben Z	benalaxil	Gusathion AM	azinfos etil
Galben	benalaxil	Gusathion K forte	azinfos etil
Galben	mancozeb	Gusathion M	azinfos metil
Galecron	clordimeform	Gutex	azinfos etil
Gamma-DHC	lindano	Guthion	azinfos metil
Gana C	cipermetrina	Haitin	hidróxido de fentín
Gandural	nuarimol	Haltmark	esfenvalerato
Gardoprim	terbutilazina	haloxifop	haloxifop
Gardoprim	clopiralid	haloxyfop	haloxifop
Garlon	triclopir	Haptarax	clorfenvinfos
Garraathion	carbofenotion	Hawk	warfarina
Gastion	fosfuro de aluminio	Hedonal	2,4-D
Gastotrox	metaldehido	heptachlor	heptacloro
Gastoxin	fosfuro de aluminio	heptachloro	heptacloro
Gaucho 70	imidacloprid	Heptacloro	heptacloro
Gauntlet	nuarimol	Heptagran	heptacloro
Gemini	clorimuron	Heptamul	heptacloro
Gerox	estreptomycin	Heptox	heptacloro
Gesamil	propazina	Herald	fenpropatrin
Gesapax Combi	ametrina	Herbadox	pendimetalina
Gesapax Combi	atrazina	Herbazol	2,4-D
Gesapax H	2,4-D	Herbiquat	paraquat
Gesapax	ametrina	Herbit	fenotol
Gesapax	ametrina	Herbogil	dinoterb
Gesaprim	atrazina	Herboxone	paraquat
Gesaprin Combi	atrazina	Herquat	paraquat
Gesaprin Combi	terbutrina	Hervax	propanil
Gesatop Z	simazina	hexaconazol	hexaconazol
Gesatop	ametrina	hexaconazole	hexaconazol
Gesatop	simazina	Hexadrin	endrin
Gesfid	mevinfos	hexaflumuron	hexaflumuron



hexazinona	hexazinona	isofenfos	isofenfos
hexazinone	hexazinona	isofenphos	isofenfos
hexythiazox	hexythiazox	isoprotiolane	isoprotiolano
hexythiazox	hexythiazox	isoprotiolano	isoprotiolano
hidrametilnon	hidrametilnon	isoran	isoprotiolano
hidrazida maleica	hidrazida maleica	Javelin	Bacillus
Hidrocide	hidróxido de cobre		thuringiensis
		Javelyn	Bacillus
Hidrometilnon	hidrametilnon		thuringiensis
Hidrometilnona	hidrametilnon	J+B673piter	clorfluazuron
Hidróxido de cobre	hidróxido de cobre	K-drin	monocrotofos
		K-Fos	terbufos
hidróxido de fentin	hidróxido de fentin	K-Matababosas	metaldehido
		K-Nomil	benomil
Higalmetox	metoxiclor	K-Obiol	deltametrina
Hinosan	edifenfos	K-Otrine	deltametrina
Hoja verde	etefon	K-patan	captan
Hongofin	MAFA	K-Plus 500	atrazina
Hormonil	2,4-D	K-quat	paraquat
Hostathion	triazofos	K-Suron	diuron
Hostation 2-1	triazofos	K-Thion	malation
Hostation	triazofos	Kabat	metopreno
Hquimator	metamidofos	Kafil Super	cipermetrina
Hudrin	metomil	Kapitol	nuarimol
Hyson	cloridazon	Karate	chialotrina
Hyvar	bromacil		lambda
IBP	iprobefos	karbutilate	karbutilato
Icon	chialotrina	karbutilato	karbutilato
	lambda	Karmex	diuron
Igran	terbutrina	kasugamicina	kasugamicina
Image	imazaquin	kasugamicina	kasugamicina
imazalil	imazalil	Kasumin	kasugamicina
Imazalil	imazalil	Kauriti	oxicloruro de cobre
imazapir	imazapir	Kay propakil	propanil
imazapyr	imazapir	Kaycide	captan
imazaquin	imazaquin	Kayquat	paraquat
imazetapir	imazetapir	Kayron	diuron
imazethapyr	imazetapir	Kaysban	clorpirifos
imidacloprid	imidacloprid	Keen Superkill	diclorvos
Imperator	cipermetrina	Keen Superkill	fenitrotrion
Indar	fenbuconazol	Keen Superkill	tetrametrina
Insectos	metil paration	Kelthane EC L	dicofof
Insecticida Liquido Coo	bioaletrina	Kelthane EC L	tetradifon
Insecticida Liquido Coo	diclorvos	Kelthane	dicofof
Insectol	piretrina	Kepone	clordecone
Insectos	metil paration	Killuron	diuron
Insegar	fenoxicarb	Kilmit	sulfotep
Invernil	propanil	Kilval	vamidotion
Inverquat	paraquat	Kitazin P	iprobefos
Invertox	metil paration	Kitazin	iprobefos
lotril	ioxinil	Kitinex	disulfobenzuron
ioxinil	ioxinil	Klerat Pellet	brodifacouma
ioxynil	ioxinil	Klerat	brodifacouma
iprobefos	iprobefos	Knave	disulfoton
iprodione	iprodione	Knock-out	esbiontr
isazofos	isazofos	Knox-out	diazinon
isazofos	isazofos		

Kocide 101	hidróxido de cobre	maleic hidrazide	hidrazida maleica
Kollar	oxifluorfen	Malexil	propanil
Kox	oxicloruro de cobre	Malexon 4D	2,4-D
Krovar	bromacil	Malexon 6D	2,4-D
Kumulus	azufre	Malexon	paraquat
Kuron	2,4-D	Malexpin	alrazina
Kuron	picloram	Maloran	clorobrimuron
Labgo	glifosato	Manosop	mancozeb
lambda-cyhalothrin	cihalotrina	Mancozil	mancozeb
Lambda cihalotrina	lambda	mancozeb	mancozeb
Lambda cihalotrina	cihalotrina	maneb	maneb
Lambrol	lambda	Manecoop	maneb
Lanfilo	fluenetil	Manex	maneb
Lanfilo	trifluralina	Manexil	maneb
Laniral	bromadiolona	Mangazin	mancozeb
Lannale	metomil	Mantenol	acetato de fentin
Larvin	tiodicarb	Mantenol	mancozeb
LatPro BIT	Bacillus thuringiensis	Manzate 200	mancozeb
Lasso	alacior	Manzate	maneb
Lazo	alackor	Marisat	dicloran
Lebaycid	fention	Marlate	metoxiclor
Lepicron	cicromazina	Marmafos	terbufos
leptofos	leptofos	Marman 24 de 4	2,4-D
leptofos	leptofos	Marmaphos	monocrotofos
Lexone	metribuzin	Marshall	carbosulfan
lindane	lindano	Mart grim cebo	deciarano
lindano	lindano	Master	quazalofop
Lindano	lindano	Mata pijos	malation
Linurex	linuron	Matababosa Bayer	metaldehido
linuron	linuron	Matababosa Bayer	triclorfon
Lirothion	metil paration	Matacresa	lindano
Lizetan	metiocarb	Match 5 EC	lufenuron
Lizetan	propoxur	Matex Acción Exterminador	tetrametrina
Logic	fenoxicarb	Matex Acción Exterminador	fenitroton
Londax	bensulfuron	Matex Rodenticida	difacinona
Lontrel	clopiralid	Matex	difacinona
Lontrel	clopiralid	Matrigon	clorpiralid
Lorocop	clorpirfos	Mauser	fenobucarb
Lorox	linuron	Mavrik Aquaflo	fluvalinato
Lorstan	clorpirfos	Mavrik	fluvalinato
Lufanex	malation	Mazide Selective	hidrazida maleica
lufenuron	lufenuron	Mazide	hidrazida maleica
Luxan	quintozeno	MBCP	leptofos
M-uno	2,4-DB	MCPA	MCPA
M.T.D.	metamidofos	MCPA	MCPA
Machete	butaclor	MCPA-tioetil	fenotol
MAFA	MAFA	Mebron	bromuro de metilo
Magnate	imazali	mecarbam	mecarbam
Matrina	ametrina	Medofos	metamidofos
Matzina	atrazina	meftosolan	meftosolan
malathion	malation	Mega atrazina	atrazina
Malathion	malation	Mega	metamidofos
malation	malation	Meganil	propanil
		Megaton	permetrina

Melosafsan	silicofluoruro de	Metil paration	metil paration
sodio		Metil Tiof. + Elazole	etridiazol
Meltatox	dodemorf	metil tiofanato	metil tiofanato
MEMC	MEMC	Metil tiofanato	metil tiofanato
mepfosfolan	mefosfolan	metil tolclofos	metil tolclofos
mepiquat	mepiquat	metiocarb	metiocarb
mercurous chloride	cloruro de	metiram	metiram
mercurio		metolachlor	metolachlor
Merpan	captan	metolacior	metolacior
Merpect	tiabendazol	Metolacioro	metolacior
Mesamate	acido	metomil	metomil
	metilarsonico	Metomil	metomil
Mesox	metabenzilazuron	Metomyl	metomil
Mesumar	acido	metopreno	metopreno
	metilarsonico	metoxiclor	metoxiclor
Mesuroil	metiocarb	metribuzin	metribuzin
metabenzilazuron	metabenzilazuron	metisulfuron	metisulfuron
Metabromo	bromuro de	Mevindrin	mevinfos
	metilo	mevinfos	mevinfos
Metabromo	bromuro de	mevinphos	mevinfos
	metilo	mexacarbale	mexacarbale
Metabromo	cloropirrina	mexacarbato	mexacarbato
Metacide	metil paration	Mezene	ziram
Metacide	metil paration	MH-30	hidrazida maleica
Metadelphene	diethyltoluamida	miclobutanil	miclobutanil
Metafos	metamidofos	Micromins vigilante	azufre
Metafox	metamidofos	Milgo	etirimol
Metagran	metil paration	Milgard	propazina
metaxil	metaxil	Milvan	ziram
Metaxil	metaxil	Mimic 2F SC	tebufenozide
Metaxyl	metaxil	Minex	metopreno
metaldehido	metaldehido	Mirage	proclozaz
Metaldehido	metaldehido	Miral	isazofos
metaldehydo	metaldehido	Mirenex	declorano
Metam Sodio	metam	Mirex	declorano
metam	metam	Missile	pirazofos
metamidofos	metamidofos	Mitac	amitraz
Metamidofos	metamidofos	Mitacid	chexatrina
Metasystox 55	demeton	Mitigan	dicofol
Metasystox I	demeton	Mocap	etopofos
Metasystox R	oxidemeton	Modow	bifenox
metazol	metazol	molinate	molinate
methabenzthiazuron	metabenzthiazuron	molinate	molinate
methamidophos	metamidofos	Monceren combi	pencicuron
Methavin	metomil	Monceren	pencicuron
methazole	metazol	Moncut	flutolanil
methidathion	metidation	Mondak	dicamba
metiocarb	metiocarb	Mondak	MCPA
methomyl	metomil	Monitor	metamidofos
methoprene	metopreno	Monocron	monocrotofos
methoxychlor	metoxiclor	monocrotofos	monocrotofos
methyl bromide	bromuro de	monocrotofos	monocrotofos
	metilo	monocrotofos	monocrotofos
methyiarsonic acid	acido	Morestan	oxitioquinol
	metilarsonico	Morocida	binapacril
metidation	metidation	MSMA	acido
metil paration	metil paration		metilarsonico

Multicrop	clorflurenol	Novazeb	mancozeb
Murfotox	mecarbam	Novazina	atrazina
Murox	nuarimol	Novazufre	azufre
Musal	bromadiolona	Novo biobit	Bacillus thuringiensis
MVP	Bacillus thuringiensis	nuarimol	nuarimol
myclobutanil	myclobutanil	Nurelle	cipermetrina
N,N-diethyl-meta-toluidamida	dietiltoluidamida	Nustar	flusilazol
Nabu	setoxidim	Nuvacron	monocrotofos
naled	naled	Nuvan	diclorvos
Namrod	bupirimate	Occibax	propanil
napropamida	napropamida	Octachlor	clordano
Napropamida	napropamida	Octave	procloraz
napropamide	napropamide	Off	dietiltoluidamida
naptalam	naptalam	Ofanol	isofenfos
Nata	TCA	ofurace	ofurace
Nebution	endosulfan	Ofurace	ofurace
Nectryl	ortofenilfenol	Oko aerosol	cliflutrina
Neguvon	triclorfon	Oko Aerosol	diclorvos
Nemacur O12 CR	fenamifos	Oko Aerosol	tetrametrina
Nemacur O12 CR	isofenfos	Oko Cebo	propoxur
Nemacur	fenamifos	Oko	diclorvos
Nemafos	tionazin	Oleo-Biladan	paration
Nemafume	DBCP	Olymp	flusilazol
Nemagon	DBCP	omethoate	omelato
Nemamax	DBCP	omelato	omelato
Nemaset	DBCP	Omite	propargite
Nemalocide	DBCP	OMPA	schradan
Neo-Asozin	MAFA	Ordram	molinato
Neo-Pyramin	tetrametrina	Orthene	acefato
Neopibutrin S-200 Q	bioaletrina	Ortho-clethodim	clethodim
Neopibutrin S-200 Q	permetrina	Ortho 20615	ofurace
Neoron	bromopropilato	Ortho	ofurace
Nephocarb	carbifenotol	Orthocide	captan
Neuron	bromopropilato	Orthoxenol	ortofenilfenol
new BT	Bacillus thuringiensis	ortofenilfenol	ortofenilfenol
nicosulfuron	nicosulfuron	ortofenilfenol	ortofenilfenol
nicotina	nicotina	orysalin	orysalin
nicotine	nicotina	orysalin	orysalin
Nip	nitrofen	Osbac	fenobucarb
Niran	paration	Osmona K-33	óxido de cobre
Nitrador	DNOC	Ovasin	amitraz
nitrofen	nitrofen	Ovatoxon	clordimeform
Nixone	dinoterb	Overtop	imazetapir
Nomolt 15 SC	teflubenzuron	oxadiazon	oxadiazon
Nordox	óxido de cobre	Oxadiazon	oxadiazon
norflurazon	norflurazon	oxadixil	oxadixil
Novalate	benomil	oxadixyl	oxadixil
Novaneb	maneb	oxamil	oxamil
Novanil	propanil	Oxamil	oxamil
Novaphos	monocrotofos	oxamyl	oxamil
Novapron	dalapon	Oxibre	oxicloruro de cobre
Novaron	dalapon	oxicartoxin	oxicartoxin
Novaron	diuron	oxicloruro de cobre	oxicloruro de cobre
Novatrina	ametrina		

Oxicloruro de cobre	oxicloruro de cobre	Peprosan	oxicloruro de cobre
Oxicoop	oxicloruro de cobre	Perfektion	dimetoato
Oxidemeton Metil	oxidemeton	Perizin	coumatofos
oxidemeton	oxidemeton	permethrin	permetrina
Oxido cuproso	óxido de cobre	permetrina	permetrina
óxido de cobre	óxido de cobre	Peropai	azociclotin
óxido de etileno	óxido de etileno	Pesguard FG-13	cyphenothrin
óxido de fenbutatin	óxido de fenbutatin	Pesguard	cyphenothrin
oxifluorfen	oxifluorfen	Pest band	clorpirifos
Oxifunguran	oxicloruro de cobre	Pest kill	piretrina
oxinato de cobre	oxinato de cobre	Pestam	mecarbam
oxine de copper	oxinato de cobre	Pestox XIV	dimetofos
Oxirane	óxido de etileno	Pestox	achradan
oxisulfato de cobre	oxisulfato de cobre	Phaltan	folpet
oxitioquinox	oxitioquinox	Phaltane	metopreno
oxycarboxin	oxicarbaxin	Pharoid	hidróxido de fentin
oxydemeton-methyl	oxidemeton	Phenostat H	fenotol
oxifluorfen	oxifluorfen	Phenothiol	fenotol
paclobutrazol	paclobutrazol	phenothate	fentoato
Padan	carpat	phenylmercury acetate	acetato fenil
Panagro	propanil	phorate	mercurio
Papthion	fentoato	Phosdrin	lorato
Parafos	metil paration	phosolan	mevinfos
Parahap	heptacloro	phosphamidon	fosfolan
paraquat	paraquat	phosphine	fosfamidon
Parathion metilico	metil paration	Phosron	fosfuro de aluminio
parathion methyl	metil paration	Phostoxin	fosfamidon
parathion	paration	Phosvel	fosfuro de aluminio
paration	paration	Phosvin	leptofos
Passport	imazetapir	phoxim *	fosfuro de zinc
Pay-Off	flucitrinato	Phyton-27	foxim
PCB clorotalonil	clorotalonil	Pic-Clor	sulfato de cobre
PCNB	quintozeno	Picis daminozide	cloropirina
PCP	pentaclorofenol	pictoram	daminozide
Pebulate	pebulato	Pillarben	pictoram
pebulato	pebulato	Pillarfen	benomil
Pegasus	dialenturon	Pillarfox	monocrotofos
Penchloral	pentaclorofenol	Pillarfulan	terbufos
pencluron	pencluron	Pillarich	carbofuran
penconazol	penconazol	Pillarmate	clorotalonil
penconazole	penconazol	Pillaron	metomil
pencluron	pencluron	Pillaround	metamidofos
pendimetalina	pendimetalina	Pillarstin	glifosato
pendimetalin	pendimetalina	Pillartan	carbendazim
Pennap M	metil paration	Pillartene	captatol
Penncozeb plus	mancozeb	Pillartene-Acephate	acetato
Pentac Aquaflo	dienodol	Pillarzone	paraquat
Pentac	dienodol	Plindec	clorflurenol
pentachlorophenol	pentaclorofenol	piperofos	piperofos
Pentacloro nitrobenzeno	quintozeno	piperonyl butoxide	butóxido de piperonilo
pentaclorofenol	pentaclorofenol		
Pentacon	pentaclorofenol		

piperophos	piperofos	Probe	metazoi
pirazofos	pirazofos	prochloraz	procloraz
pirazosulfuron	pirazosulfuron	prochloraz	procloraz
pirethrin	piretrina	procloraz	procloraz
Pirethrum	piretrina	Prodafene	fenitrothion
Piretox	permetrina	prodiama	prodiama
piretrina	piretrina	prodiama	prodiama
Piretrina	piretrina	prodiama	prodiama
pirimicarb	pirimicarb	profenofos	profenofos
pirimifos	pirimifos	Promet	furatiocarb
pirimifos methyl	pirimifos	Propacoop	propanil
Pirimor Extra	pirimicarb	Propamar	propanil
Pirimor	pirimicarb	Propamilcreek	propanil
Pirinex	clorpirifos	propamocarb	propamocarb
pinproxifen	pinproxifen	Propanex	propanil
Pivot	imazetapir	propanil	propanil
Pix 5 SL	mepiquat	Propanox	bifenox
Plagatox	aletrina	propequizafop	propequizafop
Planete	hexaconazol	propargite	propargite
Plant Pin	butocarboxim	Propargite	propargite
Plantinebe	maneb	Propanox	propanil
Plantomycin	estreptomycina	Propesint	propanil
Plantvax	oxilcarboxin	propazina	propazina
Plictran	chexatrina	propazine	propazine
Policar	mancozeb	propazine	propazine
Polo	difenthiuron	propiconazol	propiconazol
Polycron	profenofos	propiconazole	propiconazol
Polyram	metiram	propiconazole	propiconazol
Polyram-Combi	metiram	propineb	propineb
Polyram-M	maneb	Proplant	propamocarb
Polytrin	cipermetrina	propoxur	propoxur
Pomarsol Z	ziram	prothiofos	prothiofos
Pomarsol	tiram	prothoate	prothoate
Pounce	permetrina	prothoate	prothoate
Precor Residual Fogger		prothoate	prothoate
with adulticide	metopreno	Prowl	pendimetalina
Precor	metopreno	Prozine	pendimetalina
Prefar	bensulida	Prozine	pendimetalina
Preglone	diquat	Prozinex	propazina
Premerge	dinoseb	Prylon	isofenfos
Prentox	metoxidiclor	PST	Bacillus
Prep	etefon		thuringiensis
pretillachlor	pretillachlor	Punch C	flusilazol
pretillachlor	pretillachlor	Punch	flusilazol
pretillachlor	pretillachlor	Pursult Plus	imazetapir
Prevelan	nuarimol	Pursult	imazetapir
Preventol	pretillachlor	Pybutrin	buloxido de
Prevex	propamocarb		piperonilo
Previcur	propamocarb		fenvalerato
Previcur-M	propamocarb	Pydrin	aletrina
Primatol M	terbutilazina	Pynamin Forte	bioaletrina
Primatol P	propazina	Pynamin	aletrina
Primextra 500 F.W.	metolclor	Pyracide	demeton
Primextra 500 FW	atrazina	Pyramin	cloridazon
Princep	Bacillus	Pyrazol	cloridazon
	thuringiensis	pyrazophos	pirazofos
Princep	simazina		

pyrazosulfuron	pirazosulfuron	Ridomil Mz	mancozeb
Pyrenone	butóxido de piperonilo	Ridomil MZ	metalaxil
	piretrina	Ridomil	metalaxil
Pyrimetha	cipermetrina	Riffit	pretilaclor
pyriproxyfen	piriproxiten	Rifit	pretilaclor
pyriproxyfen	piriproxiten	Rilof H	piperofos
Quatzone	paraquat	Rilof	piperofos
Quick	clorofacinona	Rimafos	terbufos
quinalfos	quinalfos	Rimafuran	carbofuran
quinalphos	quinalfos	Rimalation	malation
quinciorac	quinciorac	Rimaxil 48	2,4-D
Quintate	oxinato de cobre	Rimaxil	propanil
quintozeno	quintozeno	Ringer	tridemorf
quintozeno	quintozeno	Ripcord	cipermetrina
quizaklofop	quizaklofop	Rizolex	metil tolclofos
R.L. concentrado	formaldehido	Roach	propoxur
Racer 25	fluorocloridona	Rodi	fenpropatrin
Racumin	coumatetraili	Rodilon	difethialone
Radex D	paraquat	Rogodial	fentoato
Raid	butóxido de piperonilo	Rogor	dimeloato
	piretrina	Ronilan smoke	vinclozolin
Raid	miclobutanil	Ronilan	vinclozolin
Rally	alacior	Ronilan ME Combi	metiram
Rambo	glifosato	Ronilan	vinclozolin
Rambo	ziram	Ronstar PL	oxadiazon
Ramedit	difacinona	Roseclear	pirimicarb
Ramix Pellet	bromadiolona	Roundup	glifosato
Ramortal	clorofacinona	Rovral	iprodione
Ramucide	glifosato	Royal 30	hidrazida maleica
Ranger	warfarina	Royal MH-30	hidrazida maleica
Rat control pellets	brodifacouma	Royal	hidrazida maleica
Rat killer	brodifacouma	RPA 2,4-D	2,4-D
Rata kill	brodifacouma	RPA diuron	diuron
Ratak	difenacoum	Rubigan B	fenamirol
Raticin	difacinona	Rufast	fenamirol
Ratlox	sulfato de talio	Rugby	acrinatrina
Rattidion	clorofacinona	Ryzelan	cadusafos
Ravyon	carbanil	Sacs 2,4-D	orysalin
Rayo azul	penconazol	Safsan 515	2,4-D
Reclaim	clopirald		silicofluoruro de sodio
Red squill	esciliroside	Safsan	silicofluoruro de sodio
Reflex T	fomesafen		sodio
Reflex	fomesafen	Sagaz	cihalotrina
Regent 20 SC	flupronil		lambda
Regesan	dicloran	Sagecoop	simazina
Reglone	diquat	Salute	metribuzin
Reglox	diquat	Sanazine	atrazina
Regulox	hidrazida maleica	Sanction	flusilazol
Relay	acetocloro	Sandofan M	mancozeb
Renegade	cipermetrina alfa	Sandofan M	oxadixil
Resisan	dicloran	Sandofan Met	metiram
Responsar	ciflutrina	Sandofan	oxadixil
Rhodax	fosetil	Sandolin A	DNOC
Rhodocide	etion	Sandothion	formotion
Ridomil CT 60 P.M.	metalaxil	Sanson	nicosulfuron
Ridomil CT 60 W.P.	clorotalonil	Santobrite	pentaclofenol

Saprol	triflorin	Sportak	procloraz
Saverit	vermolate	Spotless	diniconazol
Scepter	imazaquin	Stam 400 ESP	fenoprop
Schradan	schradan	Stam 400 ESP	propanil
scilliroside	escilliroside	Stam 400	fenoprop
Scout	tralometrina	Stam 400	propanil
Sedanox	clorfenvinfos	Stam 560 Esp	propanil
Selecron	profenofos	Stam CM	MCPA
Select	clotodim	Stam CM	propanil
Selexone	naled	Stam LV	fenoprop
Semevin	tiobencarb	Stam	propanil
Semevin	tiodicarb	Stamfos	piperofos
Sencor	metribuzin	Stanfruco imazali	imazali
Sepilate	ziram	Stanfruco	clorotalonil
Sepisol	dicloropropano	Stark	flusilazol
Seraxone	paraquat	Stark	pirazofos
Seriale	carbendazim	Steladone	clorfenvinfos
Serquat	paraquat	Stockade	clipmetrina
Sertranex	atrazina	Stomp	pendimetalina
Seruron>]	diuron	Storm	acifluorfen
sethoxydim	setoxidim	Storm	flocoumafen
setoxidim	setoxidim	Stratagem	flocoumafen
Sevin	carbaryl	streptomycin	estreptomycina
Shell atrazina	atrazina	Strobano	toxafeno
Sheltox	diclorvos	Sugarpax	ametrina
Sherpa	clipmetrina	Suithion	fenitrotion
Shevadiazol	diazinon	Sulfacop	sulfato de cobre
Shevameitrex	ametrina	sulfato de cobre	sulfato de cobre
Shevamonoconon	monocrotofos	sulfato de tallo	sulfato de tallo
Shield	clorpiralid	sulfotep	sulfotep
Sibutol	bifertanol	sulfur	azufre
Sico	difenoconazol	Sumi-8	diniconazol
silicofluoruro de sodio	silicofluoruro de sodio	Sumi-alfa	esfenvalerato
		Sumi-alpha	esfenvalerato
Silmine	escilliroside	Sumibas	fenitrotion
Silmurin	escilliroside	Sumicidin	fenvalerato
Silvex	fenoprop	Sumidone	diniconazol
Simanex	simazina	Sumifleece	fenvalerato
Simaterd	atrazina	Sumify	fenvalerato
simazina	simazina	Sumistar	diniconazol
Simazina	simazina	Sumithion	fenitrotion
simazine	simazine	Super-Tin	hidróxido de
Sinflouran	trifluralina		fentin
Sinfluran	trifluralina	Super Isca	declorano
Sirius	pirazosulfuron	Superior 4	2,4-D
Sisthane	miclobutanil	Superior 6	2,4-D
sodium hexafluorosilicate	silicofluoruro de sodio	Superior cobre	hidróxido de
			cobre
Sofit	pretlaciator	Superior ethil-pirazosulfuron	pirazosulfuron
Solfac	ciflutrina	Superior Vernam	vermolate
Solicam	norflurazon	Superior	bromopropilato
Solnet	pretlaciator	Superkit Cutworm Bait	silicofluoruro de
Soluthion	clorpirifos		sodio
Solvirex	disulfoton	Supernox	propanil
Spanone	clordimeform	Supone	clorfenvinfos
Spectracide	diazinon	Supracid	metidation
Sporian	nuarimol	Suprathion	metidation



Surcopur	propanil	Terbutex	terbutilazina
Surflan	orysalin	terbuthylazine	terbutilazina
Sutan	butilato	terbutilazina	terbutilazina
Suzu-H	hidróxido de fentin	Terbutrex	terbutrina
Systane	miclobutanil	terbutrina	terbutrina
Systox	demeton	terbutryn	terbutrina
Tackle	acifluorfen	Termil H	clorotalonil
Taifen	propineb	Terr-O-Gas	bromuro de metilo
Tairel C	benalaxil	Terracior SuperX	quintozeno
Tairel F	benalaxil	Terraclor	quintozeno
Tairel M	benalaxil	Terrafox	terbufos
Tairel Z	benalaxil	Terrazan	quintozeno
Tairel	benalaxil	Terrazole	etridiazol
Taktic	amitraz	Terraneb	cloroneb
Talcord	permectrina	tetraconazol	tetraconazol
tallium sulfate	sulfato de talio	tetraconazole	tetraconazol
Talstar	bifenrina	tetradifon	tetradifon
Tamaron EP	paration	Tetram-Butox-Ciperm	tetrametrina
Tamaron	metamidofofos	Tetram + Butox + Ciperm	cipermetrina
Tambo	cipermetrina	Tetram+Butox+Ciperm	butóxido de piperonil
Tambo	profenofos	tetramethrin	tetrametrina
Tame	fenpropatrin	tetrametrina	tetrametrina
Tandex	karbutilato	Tetrametrina	tetrametrina
Tanone	fenitoato	Tetranol	tetradifon
Taredam	cadusafos	Thalonex	clorotalonil
Tarene	trifluralina	thiabendazole	liabendazol
Targa	quizalofop	thidiazuron	thidiazuron
tau-fluvalinate	fluvalinato	Thimet	forato
Tazalón	atrazina	Thimetoato	forato
TCA	TCA	thiobencarb	tiobencarb
TCMTB	TCMTB	thiocyclam	tiociclam
Tebefol	benomil	Thiodan	endosulfan
tebuconazol	tebuconazol	Thiodex	endosulfan
tebuconazole	tebuconazol	thiodicarb	tiodicarb
tebufenozide	tebufenozide	thiometon	tiometon
tebutiuron	tebutiuron	thionazin	tionazin
tebutiuron	tebutiuron	Thionex	endosulfan
Tecto	tiabendazol	thiophanate methyl	metil tiofanato
Tedion	tetradifon	Thiophos	paration
teflubenzuron	teflubenzuron	Thiotox	tiometon
tefluthrin	teflutrina	thiram	tiram
teflutrina	teflutrina	Thuricide	Bacillus thuringiensis
Telok GR	norflurazon	Thylate	tiram
Telok	norflurazon	tiabendazol	tiabendazol
Telone 2000	dicloropropeno	Ticarbanix Especial	zineb
Telone C-17	dicloropropeno	Tillam	pebulato
Telone II	dicloropropeno	Tillanex	terbutilazina
temefos	temefos	Tilt CF	captafol
temephos	temefos	Tilt Turbo 375	tridemorf
Temik	aldicarb	Tilt Turbo 475	tridemorf
Tempo	ciflutrina	Tilt	propiconazol
Tempo	temefos	tiobencarb	tiobencarb
terbufos	terbufos	tiociclam	tiociclam
Terbugran	terbufos	tiodicarb	tiodicarb
Terbuter	terbufos		

Tiofanato metilico	metil tiofanato	Tridai MZ	nuarimol
tiometon	tiometon	Tridai	nuarimol
tionazin	tionazin	tridemorf	tridemorf
Tiovit	azufre	tridemorph	tridemorf
tiuram	tiuram	trifluralin	trifluralina
Tok	nitrofen	trifluralina	trifluralina
Tokuthion	protiofos	Trifluralina	trifluralina
tolclofos methyl	metil tolclofos	Triflurex	trifluralina
Tolosan	metaldehido	Trifocide	DNOC
Tom cat	clorofascinona	triforin	triforin
Topas	penconazol	triforine	triforin
Topaze	penconazol	Trifungol	ferbam
Topsin	metil tiofanato	Trigard	ciromazina
Tordon 101	pictoram	Triloxon	metabenzthiazuron
Tordon	2,4-D	Trimangol	maneb
Tordon	pictoram	Trimanzone	ferbam
Tomado	fluazifop-P	Trimanzone	maneb
Tomado	fomesafen	Trimanzone	zineb
Torpedo	diquat	Trimastan 7209	maneb
Torque	óxido de	Trimastan	acetato de fentin
	fenbutatin	Trimaton	metam
Torus	fenoxicarb	Trimidol	nuarimol
Touchdown	glifosato	Trimidol	nuarimol
Toukothion	protiofos	tríóxido arsénico	tríóxido arsénico
toxafeno	toxafeno	Triple Tin	hidróxido de
Toxakil	toxafeno		fentin
toxaphene	toxafeno		
Tracker	tralometrina	Tritano	clorotalonil
Tralate	tralometrina	Trithion	carbifenotion
tralomethrin	tralometrina	Trizeb	nuarimol
tralometrina	tralometrina	Trizclazole	triciclazol
Trebbon	etofenprox	Trojan	cloridazon
Treflan	trifluralina	Trotis	percicuron
Tres Belas	setoxidim	Truban	etridiazol
triadimefon	triadimefon	Trueno	hexaflumuron
triadimenol	triadimenol	Tubotin	hidróxido de
Triangle	sulfato de cobre		fentin
triazofos	triazofos	Turbair Botryticide	dicloran
triazophos	triazofos	Turbo	metribuzin
tribasic cooper sulfate	oxisulfato de	TwinSpan	disulfoton
	cobre	U-46 DF-720	2,4-D
		U-46 M Fluid	MCPA
Tribunil Combi	metabenzthiazuron	Ultracide	metidation
Tribunil	metabenzthiazuron	Ultragrass	paraquat
Tribute	fenvalerato	Unden	propoxur
Tricarbamix Esp	maneb	Uniphos	bromuro de
Tricarbamix Esp	ferbam		metilo
Tricarbamix Especial	ferbam	Unterrazole	etridiazol
Tricarbamix Especial	maneb	Ustinex KR	metabenzthiazuron
Tricarbamix	tiuram	Ustinex Z	metabenzthiazuron
trichlorfon	trichlorfon	Validacin Solacol	validamicina
triciclazol	triciclazol	validamicina	validamicina
triclopir	triclopir	validamicina	validamicina
triclopyr	triclopyr	validamicyn	validamicina
Triclorex	trichlorfon	Validasun	validamicina
trichlorfon	trichlorfon	Vamidoate	vamidoatón
tricyclazole	tricyclazol	vamidothion	vamidoatón
Tridai Cap	nuarimol	vamidoatón	vamidoatón

Vanucoop	monocrotofos	Zectran	mexacarbato
Vapam	metam	Zelio Pasta	sulfato de talio
Vapona	diclorvos	Zeneca fluorecloridona	fluorecloridona
Vectobac G	bromuconazol	Zimphos	tionazin
Vectra BN 20 EC	bromuconazol	zinc phosphide	fosforo de zinc
Vectra	bromuconazol	Zincofol	captafol
Velpar K-3	hexazinona	zineb	zineb
Velpar K-4	diuron	Zinoncoop	diazinon
Velpar K-4	hexazinona	ziram	ziram
Velpar L	hexazinona	Zirasan	ziram
Velpar	hexazinona	Zomcoop	declorano
Veliscol 104	heptacloro	Zompex	declorano
Vencedor	sulfato de cobre	Zorial	norflurazon
Vendex	óxido de fenbutatin	Zyban	metil tiofanato
Ventene	ziram		
Vermec	abamectina		
Vernam	vernolate		
vernolate	vernolate		
Vertanil	propanil		
Vertimec	abamectina		
Vetobac	Bacillus thuringiensis		
Vidate	oxamil		
Vigilante	diflubenzuron		
vinclozolin	vinclozolin		
Vitamadera	pentaclorofenol		
Vitavax 200	carboxin		
Vitavax 300	carboxin		
Vitavax 300	captan		
Vitavax	carboxin		
Volalon	foxim		
Vondocarb	carbendazim		
Vondocarb	mancozeb		
Vondozeb	mancozeb		
Voronit Special	quintozeno		
VPM	metam		
VS 101 SIM	simazina		
Vydate	oxamil		
warfarin	warfarina		
Warfarina Concentrado	warfarina		
warfarina	warfarina		
Weeder	2,4,5-T		
Weedazol	amitrol		
Weedmaster	2,4-D		
Weedmaster	dicamba		
Weedone	2,4,5-T		
Weeviltox	bisulfito de carbón		
Wham	propanil		
White arsenic	tróxido arsénico		
Willtop	óxido de cobre		
Xentari	Bacillus thuringiensis		
Xylamon Liquido	fenobucarb		
Xylamon Liquido	foxim		
Yuenfa	terbufos		

## brodifacouma

### CARACTERÍSTICAS GENERALES

**Ingrediente activo:** brodifacouma **Nombres comerciales:** <Brodifacoum> <Klerat> <Klerat Pellet> <Rata kill> <Rat killer> **Nombre común (ISO-I):** brodifacoum **Grupo químico:** coumarina **Acción biocida:** rodenticida **Modo de acción:** anticoagulante de segunda generación **Estabilidad:** degradado por la luz u.v. cuando está en solución **Usos:** control de roedores **Formulación:** cebos, cebos en grano, cebos en bloque **Mezclas:** ND

### TOXICIDAD HUMANA

**Toxicidad aguda.** DL50/CL50 oral (ratas): 0,27 mg/kg **Inhalación (ratas):** 0,0005-0,005 mg/l aire (4h) **dérmico (ratas):** 0,25-0,63 mg/kg **Clasificación OMS:** extremadamente peligroso, categoría Ia **Acción tóxica y síntomas:** reducción de la síntesis de factores de la coagulación vitamina K dependientes. **Síntomas:** sangrado nasal, por encías y por tracto digestivo **Capacidad irritativa:** ocular: moderada a leve; dérmica: moderada a leve **Actividad alérgica:** ND

**Toxicidad crónica y a largo plazo.** **Neurotoxicidad:** ND **Mutagenicidad:** ND **Oncogenicidad:** ND **Teratogenicidad:** ND **Efectos reproductores:** ND **Otros efectos crónicos:** ND **Observaciones:** ND

**Límites de exposición.** ADI: ND TLV: ND BEI: ND

### COMPORTAMIENTO AMBIENTAL Y DATOS ECOTOXICOLÓGICOS

**Comportamiento ambiental.** **Persistencia en el suelo:** ND **Movilidad en el suelo:** ND **Persistencia en agua sedimento:** ND **Bioacumulación:** ligera

**Toxicidad.** **Peces:** extrema, CL50 (96h) trucha arco iris: 0,051 mg/l **Crustáceos:** extrema, CE50 (48h) dáfnidos: 0,064 mg/l **Aves:** extrema **Insectos (abejas):** ND **Algas:** ND

**Límites máximos permisibles de residuos en agua superficial.** EPA: ND MTR (Holanda): ND

**Observaciones:** se degrada en suelos (pH 5,5 a pH 8) bajo condiciones aeróbicas y de inundación.

### CONDICION LEGAL

Guatemala, 1990 **Acción regulatoria:** registrado

Belize, 1997 **Acción regulatoria:** registrado

Honduras, 1997 **Acción regulatoria:** registrado

Nicaragua, 1991 **Acción regulatoria:** registrado **Uso:** control ratas en cultivos agrícolas

Costa Rica, 1997 **Acción regulatoria:** registrado

Panamá, 1997 **Acción regulatoria:** registrado

**Generalidades:** ND

## bromadiolona

### CARACTERÍSTICAS GENERALES

**Ingrediente activo:** bromadiolona **Nombres comerciales:** <Lanirab> <Musal> <Ramortal> **Nombre común (ISO-I):** bromadiolona **Grupo químico:** coumarina, bromado **Acción biocida:** rodenticida **Modo de acción:** anticoagulante de segunda generación **Estabilidad:** muy estable, térmicamente estable bajo 200 °C **Usos:** control de roedores en granos almacenados, casas de habitación, edificios y otros. **Formulación:** cebos, cebos concentrados **Mezclas:** ND

### TOXICIDAD HUMANA

**Toxicidad aguda.** DL50/CL50 oral (ratas): 1,125 mg/kg inhalación (ratas): ND, dérmico (conejos): 2,1 mg/kg **Clasificación OMS:** extremadamente peligroso, clase Ia **Acción tóxica y síntomas:** reducción de la síntesis de factores de coagulación vitamina K dependientes. **Síntomas:** sangrado nasal, por encías y tracto digestivo **Capacidad irritativa:** ND **Actividad alérgica:** ND

**Toxicidad crónica y a largo plazo.** **Neurotoxicidad:** ND **Mutagenicidad:** ND **Oncogenicidad:** ND **Teratogenicidad:** ND **Efectos reproductores:** ND **Otros efectos crónicos:** ND **Observaciones:** ND

**Límites de exposición.** ADI: ND TLV: ND BEI: ND

### COMPORTAMIENTO AMBIENTAL Y DATOS ECOTOXICOLÓGICOS

**Comportamiento ambiental.** **Persistencia en el suelo:** ND **Movilidad en el suelo:** inmóvil **Persistencia en agua sedimento:** ND **Bioacumulación:** de mediana a alta

**Toxicidad.** **Peces:** alta, CL50 (96h) trucha arco iris: 1,4 mg/l **Crustáceos:** ND **Aves:** ligera **Insectos (abejas):** ligera **Algas:** ND

**Límites máximos permisibles de residuos en agua superficial.** EPA: ND MTR (Holanda): ND

**Observaciones:** hay pocos datos disponibles.

### CONDICION LEGAL

Guatemala, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Belice, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Honduras, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
El Salvador, 1991 **Acción regulatoria:** registrado  
Nicaragua, 1997 **Acción regulatoria:** registrado **Uso:** control ratas en cultivos agrícolas  
Costa Rica, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Panamá, 1992 **Acción regulatoria:** registrado

**Generalidades:** ND

## carbofuran

### CARACTERISTICAS GENERALES

**Ingrediente activo:** carbofuran **Nombres comerciales:** <Carbofuran> <Curater> <Crysfuran> <Curator> <Furacide> <Furadan> <Pillaruran> <Rimafuran> <Carbugran> **Nombre común (ISO-4):** carbofuran **Grupo químico:** carbamato **Acción biocida:** insecticida, acaricida, nematocida **Modo de acción:** sistémico, de acción estomacal y por contacto **Estabilidad:** en medios ácidos o neutros, inestable en alcalinos **Usos:** control de Cicadellidae o Chrysomelidae; en el suelo para el control de Elateridae, Pyralidae y nematodos en algodón, arroz, café, caña de azúcar, cítricos, maíz, papa, tabaco, vegetales **Formulación:** granulado **Mezclas:** ND

### TOXICIDAD HUMANA

**Toxicidad aguda.** DL50/CL50 oral (ratas): 5 mg/kg **Inhalación (ratas):** 0,075 mg/l aire **dérmico (ratas):** > 3000 mg/kg (24h) **Clasificación OMS:** altamente peligroso, clase Ib **Acción tóxica y síntomas:** carbamilación de acetilcolinesterasas. Síntomas muscarínicos: sudoración profusa, salivación, lagrimeo, bronco constricción, miosis, aumento de la secreción bronquial, dolor abdominal, diarrea, vómitos y bradicardia. Nicotínicos: cefalea, fatiga, mareo, ansiedad, confusión mental, convulsiones, coma y depresión del sistema nervioso central **Capacidad irritativa:** ocular: moderada **dérmica:** moderada **Actividad alérgica:** negativa

**Toxicidad crónica y a largo plazo.** **Neurotoxicidad:** negativa **Mutagenicidad:** negativa **Oncogenicidad:** E **Teratogenicidad:** negativa **Efectos reproductores:** negativo **Otros efectos crónicos:** exposición por largos periodos produjo lesiones en testículos y útero en animales de experimentación **Observaciones:** ND

**Límites de exposición.** ADI: 0,002 mg/kg (24h) TLV: 0,1 mg/m<sup>3</sup> BEI: ND

### COMPORTAMIENTO AMBIENTAL Y DATOS ECOTOXICOLÓGICOS

**Comportamiento ambiental.** **Persistencia en el suelo:** mediana **Movilidad en el suelo:** extrema **Persistencia en agua sedimento:** ND **Bioacumulación:** ligera

**Toxicidad.** **Peces:** extrema, CL50 (96h) trucha arco iris: 0,28 mg/l **Crustáceos:** extrema, CE50 (48h), dafnidos: 15 µg/l **Aves:** extrema **Insectos (abejas):** alta **Algas:** ND

**Límites máximos permisibles de residuos en agua superficial.** EPA: ND **MTR (Holanda):** ND

**Observaciones:** con potencial de lixiviación, en suelos con materia orgánica es muy móvil. Se ha detectado en aguas subterráneas de los Estados Unidos. Los metabolitos de carbofuran son menos tóxicos. Es uno de los plaguicidas más tóxicos para las aves y sólo un gránulo puede matar a un ave pequeña. Ha causado matanza de aves en los Estados Unidos. NOEC para algas (96 h): 3,2 mg/l

### CONDICION LEGAL

Guatemala, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Belice, 1990 **Acción regulatoria:** restringido **Uso:** para uso solo como insecticida al suelo y nematocida  
Honduras, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
El Salvador, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Nicaragua, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Costa Rica, 1987 **Acción regulatoria:** restringido  
Panamá, 1997 **Acción regulatoria:** registrado

**Generalidades:** ND

## cipermetrina

### CARACTERISTICAS GENERALES

**Ingrediente activo:** cipermetrina **Nombres comerciales:** <Arrivo> <Barricade> <Basathrin> <Ciperkay> <Cipermetrina> <Cymbush> <Cympertor> <Demon> <Fenom> <Flectron> <Folcord> <Gana C> <Nurelle> <Polytrin> <Pyrimetha> <Ripcord> <Sherpa> <Stockade> <Ambush C> <Imperator> <Kafli Super> <Cyperkill> **Nombre común (ISO-I):** cypermethrin **Grupo químico:** piretroides **Acción biocida:** insecticida **Modo de acción:** de contacto y estomacal (no sistémico) **Estabilidad:** hidrólisis en medios alcalinos, termoestable, estable a la luz en condiciones de campo **Usos:** control de lepidópteros, pero también coleópteros, dípteros y hemipteros en algodón, arroz, cacao, café, cereales, forestales frutales, lechuga, ornamentales, papas, tomate, vegetales **Formulación:** concentrado emulsificable, granulado, polvo mojable, líquido para UVB. **Mezclas:** <Telram + Butox + Ciper> (+tetrametrina, +butoxido piperonil), <Tambo> (+profenofos)

### TOXICIDAD HUMANA

**Toxicidad aguda.** DL50/CL50 oral (ratas): 247 mg/kg (M) y 309 mg/kg (H) **Inhalación (ratas):** 2.5 mg/l **dérmica (conejos):** > 2450 mg/kg **Clasificación OMS:** moderadamente peligroso, clase II **Acción tóxica y síntomas:** interfiere con la permeabilidad a los iones en las membranas celulares que intervienen en la generación y conducción del impulso nervioso. **Síntomas:** prurito, ardor, disestesia y parestesia del área expuesta. Mayores dosis pueden producir incontinencia urinaria, incoordinación convulsiones y muerte **Capacidad irritativa:** ocular: leve; dérmica: leve **Actividad alérgica:** moderada

**Toxicidad crónica y a largo plazo.** **Neurotoxicidad:** positiva **Mutagenicidad:** negativa **Oncogenicidad:** C **Teratogenicidad:** negativa **Efectos reproductores:** negativo **Otros efectos crónicos:** se han observado cambios patológicos en hígado, suprarrenales, pulmón y piel en animales de experimentación **Observaciones:** ND en asociación con el grupo aflacino da una sintomatología semejante a la de los organofosforados.

**Límites de exposición.** ADI: 0,05 mg/kg (24h) TLV: ND BEI: ND

### COMPORTAMIENTO AMBIENTAL Y DATOS ECOTOXICOLÓGICOS

**Comportamiento ambiental.** **Persistencia en el suelo:** de no a alta **Movilidad en el suelo:** de ligera a inmóvil **Persistencia en agua sedimento:** menos persistente **Bioacumulación:** de mediana a alta **Toxicidad.** **Peces:** extrema, CL50 (96h) trucha arco iris: 0,69 µg/l **Crustáceos:** extrema, CE50 (48h) dafnidos: 0,15 µg/l **Aves:** ligera **Insectos (abejas):** alta **Algas:** ND

**Límites máximos permisibles de residuos en agua superficial.** EPA: ND MTR (Holanda): 0,00009 µg/l

**Observaciones:** cis-cipermetrina es altamente persistente en suelo pero trans-cipermetrina es ligeramente. No posee potencial de lixiviación significativa. El metabolito es ácido-3-fenoxibenzoico, con mayor potencial de lixiviación. Es de alto riesgo para los organismos acuáticos por su alta adsorción al sedimento. NOEC para algas (96h) = 1,3 mg/l.

### CONDICION LEGAL

Guatemala, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Belice, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Honduras, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
El Salvador, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Nicaragua, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Costa Rica, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Panamá, 1997 **Acción regulatoria:** registrado

**Generalidades:** ND

## clorpirifos

### CARACTERISTICAS GENERALES

**Ingrediente activo:** clorpirifos **Nombres comerciales:** <Agromil> <Altamix> <Clorpirifos> <Dursban> <Kaysban> <Lorcoop> <Lorsban> <Pirnex> <Pest band> <Solution> **Nombre común (ISO-I):** chlorpyrifos **Grupo químico:** organofosforado, clorado **Acción biocida:** insecticida **Modo de acción:** contacto, estomacal y respiratorio (no sistémico) **Estabilidad:** estable en medios neutros o ácidos, inestable en alcalinos **Usos:** control de insectos en el suelo y algunos foliares en algodón, arroz, banano, cítricos, forestales, maíz, ornamentales, papa, sorgo, tomate **Formulación:** concentrado emulsificable, granulado **Mezclas:** <Basf-S> (+dimetoato)

### TOXICIDAD HUMANA

**Toxicidad aguda.** DL50/CL50 oral (ratas): 135-163 mg/kg inhalación (ratas): > 0,2 mg/l (4h) **dérmico (conejos):** 2000 mg/kg **Clasificación OMS:** moderadamente peligroso, clase II **Acción tóxica y síntomas:** inhibición de colinesterasas. Síntomas leves: debilidad, cefalea, visión borrosa, salivación, lagrimeo, náuseas, vómito, anorexia, dolor abdominal, inquietud, miosis, espasmo bronquial. Moderados: súbita debilidad generalizada, cefalea, visión alterada, sialorrea, sudoración, vómitos, diarrea, bradicardia, hipertensión, dolor abdominal, espasmo músculos faciales, temblor en manos y cuerpo, ansiedad, marcha alterada, sentimientos de temor, miosis, nistagmus, dolor de pecho, disnea, cianosis de mucosas, crepitos. Severos: temblores súbitos, convulsiones generalizadas, trastornos psíquicos, cianosis intensa de mucosas, edema pulmonar, coma, muerte por fallo cardiorespiratorio **Capacidad irritativa:** ocular: moderada; dérmica: negativa **Actividad alergénica:** ND

**Toxicidad crónica y a largo plazo.** **Neurotoxicidad:** positiva **Mu. agenicidad:** pendiente de estudio **Oncogenicidad:** D **Teratogenicidad:** negativa **Efectos reproductores:** no es claro **Otros efectos crónicos:** la exposición continua causa un síndrome tipo influenza: debilidad, anorexia y malestar general. También se ha descrito la desorientación pérdida de memoria y concentración, depresiones severas, irritabilidad, confusión, dificultad para hablar e insomnio **Observaciones:** ND

**Límites de exposición.** ADI: 0,01 mg/kg TLV: 0,2 mg/m<sup>3</sup> BEI: ND

### COMPORTAMIENTO AMBIENTAL Y DATOS ECOTOXICOLÓGICOS

**Comportamiento ambiental.** **Persistencia en el suelo:** de alta a extrema **Movilidad en el suelo:** de ligera a inmóvil **Persistencia en agua sedimento:** ND **Bioacumulación:** alta

**Toxicidad.** **Peces:** extrema, CL50 (96h) trucha arco iris: 3 µg/l **Crustáceos:** extrema, CE50 (48h) dafnidos: 1,7 µg/l **Aves:** de mediana a alta **Insectos (abejas):** alta **Algas:** ND

**Límites máximos permisibles de residuos en agua superficial.** EPA: 0,001 µg/l **MTR (Holanda):** ND

**Observaciones:** el clorpirifos es extremadamente tóxico para algunos invertebrados acuáticos en concentraciones entre 0,035 y 1,1 µg/l. Es lentamente degradado en el suelo a 3,5,6-tricloropiridín-2-ol. No se conoce su potencial de lixiviación. El clorpirifos causa efectos negativos a la reproducción de aves.

### CONDICION LEGAL

Guatemala, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 Belice, 1990 **Acción regulatoria:** restringido **Uso:** para uso en control de plagas caseras por personal autorizado, prácticas veterinarias, prácticas agronómicas, observar los intervalos previos a la cosecha.  
 Honduras, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 El Salvador, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 Nicaragua, 1997 **Acción regulatoria:** registrado **Uso:** sin restricción  
 Costa Rica, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 Panamá, 1997 **Acción regulatoria:** registrado

**Generalidades:** ND



**coumafos****CARACTERÍSTICAS GENERALES**

**Ingrediente activo:** coumafos **Nombres comerciales:** <Asuntol> <Co-Ral> <Perizin> **Nombre común (ISO-I):** coumaphos **Grupo químico:** organofosforado **Acción biocida:** insecticida **Modo de acción:** contacto **Estabilidad:** en medio acuoso es estable a la hidrólisis **Usos:** control de dípteros, control de *Hypoderma* spp en ganado **Formulación:** ND **Mezclas:** ND

**TOXICIDAD HUMANA**

**Toxicidad aguda.** DL50/CL50 **oral (ratas):** 41 mg/kg (M), 15,5 mg/kg (H) **Inhalación (ratas):** 1080 (M) y 341 (H) mg/l (1h), **dérmico (conejos):** 500-2400 mg/kg **Clasificación OMS:** extremadamente peligroso, clase Ia **Acción tóxica y síntomas:** inhibición de colinesterasas. Síntomas leves: debilidad, cefalea, visión borrosa, salivación, lagrimeo, náuseas, vómito, anorexia, dolor abdominal, inquietud, miosis, espasmo bronquial. Moderados: súbita debilidad generalizada, cefalea, visión alterada, sialorrea, sudoración, vómitos, diarrea, bradicardia, hipertonia, dolor abdominal, espasmo músculos faciales, temblor en manos y cuerpo, ansiedad, marcha alterada, sentimientos de temor, miosis, nistagmus, dolor de pecho, disnea, cianosis de mucosas, crépitos. Severos: temblores súbitos, convulsiones generalizadas, trastornos psíquicos, cianosis intensa de mucosas, edema pulmonar, coma, muerte por fallo cardiorrespiratorio **Capacidad irritativa:** ocular: leve; dérmica: leve **Actividad alérgica:** negativa

**Toxicidad crónica y a largo plazo.** **Neurotoxicidad:** negativa **Mutagenicidad:** requiere más estudio **Oncogenicidad:** ND **Teratogenicidad:** pendiente de estudio **Efectos reproductores:** pendiente de estudio **Otros efectos crónicos:** ND **Observaciones:** ND

**Límites de exposición.** ADI: 0,035 mg/kg (24h) TLV: ND BEI: ND

**COMPORTAMIENTO AMBIENTAL Y DATOS ECOTOXICOLÓGICOS**

**Comportamiento ambiental.** **Persistencia en el suelo:** ligera **Movilidad en el suelo:** inmóvil **Persistencia en agua sedimento:** ND **Bioacumulación:** mediana

**Toxicidad.** **Peces:** extrema, CL50 (96h) trucha arco iris: 890 µg/l **Crustáceos:** extrema, CE50 (48h) dafnidos: 0,1 µg/l **Aves:** de alta a extrema **Insectos (abejas):** ND **Algas:** ND

**Límites máximos permisibles de residuos en agua superficial.** EPA: ND MTR (Holanda): 0,00074 µg/l

**Observaciones:** existe el riesgo potencial para la contaminación puntual (suelos y aguas subterráneas) en las áreas de aplicación. Es estable a la hidrólisis en medio acuoso. Los metabolitos son relativamente móviles. Provoca neurotoxicidad como un efecto tardío en aves. Ha causado mortalidad de aves en los Estados Unidos

**CONDICION LEGAL**

Belice, 1990 **Acción regulatoria:** registrado **Uso:** usos caseros como insecticida-acaricida y en animales domésticos

**Generalidades:** ND

## coumatetralil

### CARACTERÍSTICAS GENERALES

**Ingrediente activo:** coumatetralil **Nombres comerciales:** <Racumin> **Nombre común (ISO-I):** coumatetralil **Grupo químico:** coumarina **Acción biocida:** rodenticida **Modo de acción:** anticoagulante **Estabilidad:** descompuesto rápidamente en soluciones acuosas expuestos a la luz solar o luz u.v. **Usos:** control de roedores en gran variedad de situaciones, incluyendo productos almacenados. **Formulación:** cebos, cebo en grano, cebo concentrado **Mezclas:** ND

### TOXICIDAD HUMANA

**Toxicidad aguda.** DL50/CL50 oral (ratas): 16,5 mg/kg inhalación (ratas): 3,9 mg/m<sup>3</sup> (4h), dérmico (conejos): 100 - 500 mg/kg **Clasificación OMS:** altamente peligroso, clase Ib **Acción tóxica y síntomas:** reducción de la síntesis de factores de la coagulación vitamina K dependientes. Síntomas: sangrado nasal, por encías y por tracto digestivo **Capacidad irritativa:** ND **Actividad alérgica:** ND

**Toxicidad crónica y a largo plazo.** **Neurotoxicidad:** ND **Mutagenicidad:** ND **Oncogenicidad:** ND **Teratogenicidad:** ND **Efectos reproductores:** ND **Otros efectos crónicos:** ND **Observaciones:** ND

**Límites de exposición.** ADI: ND TLV: ND BEI: ND

### COMPORTAMIENTO AMBIENTAL Y DATOS ECOTOXICOLÓGICOS

**Comportamiento ambiental.** **Persistencia en el suelo:** ND **Movilidad en el suelo:** ND **Persistencia en agua sedimento:** ND **Bioacumulación:** alta

**Toxicidad.** **Peces:** moderada, CL50 (96h) trucha arco iris: 48 mg/l **Crustáceos:** moderada, CE50 (48h) dafnidos: > 14 mg/l **Aves:** ligera **Insectos (abejas):** ND **Algas:** ND

**Límites máximos permisibles de residuos en agua superficial.** EPA: ND MTR (Holanda): ND

**Observaciones:** hay poca información disponible.

### CONDICION LEGAL

Belice, 1997 **Acción regulatoria:** registrado

Honduras, 1997 **Acción regulatoria:** registrado

Nicaragua, 1997 **Acción regulatoria:** registrado

Costa Rica, 1997 **Acción regulatoria:** registrado

**Generalidades:** ND

## 4-D

## CARACTERÍSTICAS GENERALES

**Ingrediente activo:** 2,4-D **Nombres comerciales:** <Chapeador> <Esteron> <Hedona> <Herbazol> <U-48 DF-720> <2,4-D Amnia 6> <2,4-D Amniacop 4> <Amnamart 720> <Cafesa 4> <Cafesa 6> <Crisamina 720> <DMA 4> <DMA 6> <Erbtox 4> <Erbtox 6> <Fenoxone> <Formula 40> <FQ 4> <FQ 6> <Malexon 40> <Malexon 60> <Superior 4> <Superior 6> <Davinil 4> <Davinil 6> <Sacs 2,4-D> <Hormonil> <Rimaxil 48> <RPA 2,4-D> <Dicopur fluid> <Expro D 4> <Fenoxal 480> <Fenoxal 720> <Maman 24 de 4> <Expro D 4> <Expro D-6> <Fenoxal> **Nombre común (ISO-I):** 2,4-D **Grupo químico:** ácido fenoxiacético, clorado **Acción biocida:** herbicida **Modo de acción:** sistémico **Estabilidad:** es un ácido fuerte y forma sales, en agua dura precipita **Usos:** controlador de malezas como postemergente en arroz, café, maíz, sorgo **Formulación:** concentrado soluble, concentrado emulsificable **Mezclas:** <Actril DS> (+isoxil); <Banvel D>; <Weedmaster> (+dicamba); <Fenoxal ES>; <Formonal> (+MCPA); <Gesapax H> (+ametrina); <Kuron>; <Tordon> (+picloram)

## TOXICIDAD HUMANA

**Toxicidad aguda.** DL50/CL50 oral (ratas): 375 mg/kg inhalación (ratas): ND, dérmico (conejos): > 1600 mg/kg **Clasificación OMS:** moderadamente peligroso, clase II **Acción tóxica y síntomas:** desacopla la fosforilación oxidativa y disminuye el consumo de oxígeno en los tejidos; interfiere con el metabolismo de los carbohidratos, y el funcionamiento de algunas glándulas endocrinas. **Síntomas:** dolores abdominal y de tórax, vómitos, mareos, migrañas, contracturas musculares. Se ha asociado con neuropatías periféricas. **Capacidad irritativa:** ocular: severa dérmica: moderada **Actividad alérgica:** positiva

**Toxicidad crónica y a largo plazo.** Neurotoxicidad: positiva **Mutagenicidad:** no es clara **Oncogenicidad:** grupo 3 (IARC). D (EPA) **Teratogenicidad:** no es clara **Efectos reproductores:** requiere más estudio **Otros efectos crónicos:** bronquitis, peribronquitis, neumoesclerosis, nefrotóxico y hepatotóxico. **Observaciones:** es uno de los componentes del "Agente Naranja"

**Límites de exposición.** ADI: 0,01 mg/kg TLV: 1,0 mg/m<sup>3</sup> BEI: ND

## COMPORTAMIENTO AMBIENTAL Y DATOS ECOTOXICOLÓGICOS

**Comportamiento ambiental.** **Persistencia en el suelo:** no **Movilidad en el suelo:** de ligera a alta (dependiendo del pH; pH<5 ligera a mediana, y pH>5 alta) **Persistencia en agua sedimento:** menos persistente **Bioacumulación:** de ligera a alta

**Toxicidad.** **Peces:** de moderada a alta, CL50 (48h) trucha arco iris: 1,0-100 mg/l (éster) **Crustáceos:** alta, CE50 (48h) dafnidos: 1,2 mg/l (0,7-2,0 mg/l) (éster) **Aves:** ligera **Insectos (abejas):** ligera **Algas:** ND

**Límites máximos permisibles de residuos en agua superficial.** EPA: ND MTR (Holanda): 9 µg/l

**Observaciones:** es poco soluble en agua. Ha sido detectado en aguas subterráneas de los Estados Unidos. En el suelo, degradación microbiana involucra procesos de hidroxilación, descarboxilación, clivaje de la cadena ácida y apertura del anillo benzénico. Uno de los productos de degradación es el 2,4-diclorofenol y diferentes formas de dioxinó. En agua natural la degradación es mediana.

## CONDICION LEGAL

Guatemala, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 Belice, 1997 **Acción regulatoria:** restringido  
 Honduras, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 El Salvador, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 Nicaragua, 1997 **Acción regulatoria:** registrado **Uso:** arroz, café de azúcar, maíz  
 Costa Rica, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 Panamá, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 Estados Unidos, 1988 **Acción regulatoria:** restringido **Uso:** debe cumplir con ciertas disposiciones  
**Razón acción regulatoria:** cancerígeno  
 Ruanda, 1991 **Acción regulatoria:** retirado **Razón acción regulatoria:** riesgos toxicológicos y epidemiológicos

**Generalidades:** ND

## DDT

### CARACTERISTICAS GENERALES

**Ingrediente activo:** DDT **Nombres comerciales:** <Digman> **Nombre común (ISO-I):** DDT **Grupo químico:** organoclorado **Acción biocida:** insecticida **Modo de acción:** contacto, estomacal **Estabilidad:** estable a la oxidación **Usos:** control del mosquito de la malaria **Formulación:** concentrado emulsificable, polvo mojable, granulado **Mezclas:** ND

### TOXICIDAD HUMANA

**Toxicidad aguda, DL50/CL50 oral (ratas):** 113 mg/kg **Inhalación (ratas):** ND **dérmico (ratas):** 2510 mg/kg **Clasificación OMS:** moderadamente peligroso, clase II **Acción tóxica y síntomas:** aumenta la actividad de la fosfatasa y aldosa alcalina; afecta la síntesis de proteínas y lípidos y las funciones de detoxificación y excreción hepáticas; induce la producción enzimática microsomal. **Síntomas:** náusea, vómitos, diarrea, dolor abdominal, cefalea, mareos, ataxia, parestesia, temblores musculares, convulsiones, hipertonia, apnea, coma, muerte **Capacidad irritativa:** dérmica: negativa **Actividad alergénica:** ND

**Toxicidad crónica y a largo plazo. Neurotoxicidad:** positiva **Mutagenicidad:** no es clara **Oncogenicidad:** B2 **Teratogenicidad:** negativa **Efectos reproductores:** positivo **Otros efectos crónicos:** el consumo por tiempo prolongado produce en los animales trastornos de la conducta **Observaciones:** se deposita y acumula en los tejidos principalmente el graso. Se excreta a través de la leche humana y atraviesa la membrana placentaria

**Límites de exposición. ADI:** 0,02 mg/kg **TLV:** 1 mg/m<sup>3</sup> **BEI:** ND

### COMPORTAMIENTO AMBIENTAL Y DATOS ECOTOXICOLÓGICOS

**Comportamiento ambiental. Persistencia en el suelo:** alta **Movilidad en el suelo:** inmóvil **Persistencia en agua sedimentada:** ND **Bioacumulación:** extrema (FBC alcanza hasta un millón) **Toxicidad. Peces:** extrema, CL50 (96h) trucha arco iris: 8,7 µg/l (6,8-11,4 µg/l) **Crustáceos:** extrema, CE50 (48h) dafnidos: 4,7 µg/l (2,8-5,6 µg/l) **Aves:** extrema (con efectos adversos, especialmente en la cáscara de los huevos) **Insectos (abejas):** extrema **Algas:** ND

**Límites máximos permisibles de residuos en agua superficial. EPA:** 0,002 µg/l (p,p'-DDT) **MTR (Holanda):** 0,002 µg/l

**Observaciones:** está ampliamente distribuido en el ambiente. Se bioacumula a través de la cadena trófica. Es esencialmente no biodegradable, se degrada en DDE y DDD, metabolitos que también son extremadamente persistentes. Puede persistir en el suelo por décadas.

### CONDICION LEGAL

Guatemala, 1988 **Acción regulatoria:** prohibido **Razón acción regulatoria:** disposición de la Dirección Técnica de Sanidad Vegetal  
Belice, 1990 **Acción regulatoria:** restringido **Uso:** para uso solo por oficiales de salud pública  
Honduras, **Acción regulatoria:** prohibido  
El Salvador, 1980 **Acción regulatoria:** prohibido **Razón acción regulatoria:** riesgos en salud humana, contaminante ambiental, y de la flora, fauna, aguas corrientes y alimentos, por su persistencia en el ambiente  
Nicaragua, 1980 **Acción regulatoria:** prohibido  
Costa Rica, 1988 **Acción regulatoria:** prohibido  
Panamá, 1987 **Acción regulatoria:** prohibido  
Estados Unidos, 1972 **Acción regulatoria:** prohibido **Razón acción regulatoria:** carcinogénico, bioacumulativo, peligroso para la vida silvestre y otros efectos crónicos  
Suecia, 1975 **Acción regulatoria:** prohibido **Razón acción regulatoria:** persistencia e impacto ambiental

**Generalidades:** ND

## deltametrina

### CARACTERÍSTICAS GENERALES

**Ingrediente activo:** deltametrina **Nombres comerciales:** <Bitam S> <Bitam Flow> <Decis> <K-Obiol> <K-Otrine> <Deltametrina> **Nombre común (ISO-I):** deltamethrin **Grupo químico:** piretroide **Acción biológica:** insecticida **Modo de acción:** de contacto y estomacal **Estabilidad:** más estable en medios ácidos que en alcalinos **Usos:** control de Lepidóptera, Homóptera, Coleóptera, Heteróptera y Thysanóptera en arroz, café, cítricos, verduras. Se ha usado en salud pública y en el control de ectoparásitos **Formulación:** concentrado emulsificable, polvo mojable **Mezclas:** ND

### TOXICIDAD HUMANA

**Toxicidad aguda.** DL50/CL50 oral (ratas): 128-5000 mg/kg (H), 139 mg/kg (M) (aceite vegetal) **Inhalación (ratas):** 2,2 mg/l aire (4h). **dérmico (conejos):** > 2000 mg/kg **Clasificación OMS:** altamente peligroso, clase II **Acción tóxica y síntomas:** interfiere con la permeabilidad iónica en las membranas celulares que intervienen en la generación y conducción del impulso nervioso. **Síntomas:** prurito, ardor, disestesia y parestesia del área expuesta, epigastralgia, náuseas, vómitos, fasciculaciones, convulsiones, coma y muerte. **Capacidad irritativa:** ocular: negativa **dérmica:** leve **Actividad alérgica:** ND

**Toxicidad crónica y a largo plazo.** **Neurotoxicidad:** ND **Mutagenicidad:** negativa **Oncogenicidad:** grupo 3 (IARC), D (EPA) **Teratogenicidad:** negativa **Efectos reproductores:** positivo **Otros efectos crónicos:** se han descrito conatetosis, hipotensión, daño prenatal y shock **Observaciones:** ND

**Límites de exposición.** ADI: 0,01 mg/kg **TLV:** ND **BEI:** ND

### COMPORTAMIENTO AMBIENTAL Y DATOS ECOTOXICOLÓGICOS

**Comportamiento ambiental.** **Persistencia en el suelo:** ligera **Movilidad en el suelo:** inmóvil **Persistencia en agua sedimento:** menos persistente **Bioacumulación:** de mediana a alta

**Toxicidad.** **Peces:** extrema, CL50 (96h) peces: 0,00058 mg/l **Crustáceos:** extrema, CE50 (48h) dafnidos: 0,8 µg/l **Aves:** ligera **Insectos (abejas):** alta **Algas:** alta, CE50 (96h) *Scenedesmus*: > 9,1 mg/l

**Límites máximos permisibles de residuos en agua superficial.** EPA: ND **MTR (Holanda):** 0,0003 µg/l

**Observaciones:** es casi insoluble en agua y fuertemente adsorbido por partículas coloidales del suelo, degradación microbiana en el suelo es la más importante. Su alta adsorción al sedimento hace que este producto sea de alto riesgo para los organismos acuáticos. **NOEL para aves:** > 70 mg/Kg diario

### CONDICION LEGAL

Guatemala, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Belice, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Honduras, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
El Salvador, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Nicaragua, 1997 **Acción regulatoria:** registrado **Uso:** sin restricción. Bitam Flow solo para algodón, K-Obiol solo granos almacenados  
Costa Rica, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Panamá, 1997 **Acción regulatoria:** registrado

**Generalidades:** ND

## diazinon

### CARACTERÍSTICAS GENERALES

**Ingrediente activo:** diazinon **Nombres comerciales:** <Basudin> <Danon> <Diazigran> <Diazinon> <Diazipolvo> <Diazol> <Dination> <Dinazol> <Knox-out> <Shevadiazol> <Spectracide> <Zinoncoop> **Nombre común (ISO-I):** designan **Grupo químico:** organofosforado **Acción biocida:** insecticida, acaricida **Modo de acción:** de contacto **Estabilidad:** estable a pH 7, lentamente hidrolizado en medio alcalino y más rápidamente en medio ácido **Usos:** control de ácaros e insectos chupadores y masticadores en cacao, café, caña de azúcar, cereales, frutales, tabaco, vegetales. También es usado como controlador de ectoparásitos. **Formulación:** concentrado emulsificable, polvo mojable **Mezclas:** ND

### TOXICIDAD HUMANA

**Toxicidad aguda.** DL50/CL50 oral (ratas): 300-400 mg/kg inhalación (ratas): 3,5 mg/l (4h) **dérmico** (conejos) 540-650 mg/kg **Clasificación OMS:** moderadamente peligroso, clase II **Acción tóxica y síntomas:** inhibición de colinesterasas. Síntomas leves: debilidad, cefalea, visión borrosa, salivación, lagrimeo, náuseas, vómito, anorexia, dolor abdominal, inquietud, miosis, espasmo bronquial. Moderados: súbita debilidad generalizada, cefalea, visión alterada, salivación, sudoración, vómitos, diarrea, bradicardia, hipertonía, dolor abdominal, espasmo muscular facial, temblor en manos y cuerpo, ansiedad, marcha alterada, sentimientos de temor, miosis, nistagmus, dolor de pecho, disnea, cianosis de mucosas, crepitos. Severos: temblores súbitos, convulsiones generalizadas, trastornos psíquicos, cianosis intensa de mucosas, edema pulmonar, coma, muerte por fallo cardiorespiratorio **Capacidad irritativa:** ocular: leve dérmica: leve **Actividad alérgica:** positiva (humanos)

**Toxicidad crónica y a largo plazo.** **Neurotoxicidad:** ND **Mutagenicidad:** positiva **Oncogenicidad:** grupo 4 (IARC), E (EPA) **Teratogenicidad:** negativa **Efectos reproductores:** no es claro **Otros efectos crónicos:** ND **Observaciones:** ND

**Límites de exposición.** ADI: 0,002 mg/kg TLV: 0,1 mg/m<sup>3</sup> BEI: ND

### COMPORTAMIENTO AMBIENTAL Y DATOS ECOTOXICOLÓGICOS

**Comportamiento ambiental.** **Persistencia en el suelo:** mediana **Movilidad en el suelo:** ligera **Persistencia en agua sedimento:** menos persistente **Bioacumulación:** de ligera a mediana

**Toxicidad.** **Peces:** extrema, CL50 (96h) trucha arco iris: 90 µg/l **Crustáceos:** extrema, CE50 (24h) dafnidos: 0,96 - 1,1 µg/l **Aves:** extrema **Insectos (abejas):** alta **Algas:** ND

**Límites máximos permisibles de residuos en agua superficial.** EPA: 0,000009 mg/l MTR (Holanda): ND

**Observaciones:** en condiciones de temperatura y humedad bajas y alcalinidad alta puede permanecer biológicamente activo por 6 meses o más. Hay riesgo de contaminación de aguas subterráneas. Para la protección de organismos acuáticos sensibles, la concentración en el agua no puede ser más de 0,06 µg/l. Degradación se da por oxidación a fosfato (diazaxon) e hidrólisis. NOEC para algas (5 días)= 10,0 mg/l.

### CONDICIÓN LEGAL

Guatemala, 1988 **Acción regulatoria:** restringido **Uso:** no puede ser utilizado en canchas de golf y en producción de césped

Belice, 1990 **Acción regulatoria:** restringido **Uso:** sólo bajo observación tanto en usos agrícolas como en el control de insectos caseros

Honduras, 1997 **Acción regulatoria:** registrado

El Salvador, 1997 **Acción regulatoria:** registrado

Nicaragua, 1997 **Acción regulatoria:** registrado

Costa Rica, 1997 **Acción regulatoria:** registrado

Panamá, 1997 **Acción regulatoria:** registrado

**Generalidades:** ND

## diclorvos

## CARACTERÍSTICAS GENERALES

**Ingrediente activo:** diclorvos **Nombres comerciales:** <Atta> <DDVP> <Cedevap> <Denkavepon> <Divigan> <Nuvron> <Oko> <Vapona> <Fluid> **Nombre común (ISO-4):** diclorvos **Grupo químico:** organofosforado, clorado **Acción biocida:** insecticida, acaricida **Modo de acción:** acción por contacto, estomacal y respiratorio **Estabilidad:** estable al calor, se hidroliza en medios alcalinos **Usos:** control de insectos chupadores y masticadores de Coleóptera, Homóptera y Lepidóptera en algodón, arroz, frutales, ornamentales, vegetales. En salud pública para el control de Díptera **Formulación:** aerosol, concentrado emulsificable **Mezclas:** <Baygon Líquido> (+propoxur, +ciflutrina); <Insecticida Líquido Coo> (+bicaletina); <Keen Superkill> (+terametrina, +fenitroton); <Oko Aerosol> (+ciflutrina); <Sheltox> (+terametrina)

## TOXICIDAD HUMANA

**Toxicidad aguda, DL50/CL50 oral (ratas):** 50 mg/kg **Inhalación (ratas):** > 0.1 mg/l aire (4h) **dérmico (conejos):** 75 mg/kg (H) y 107 mg/kg (M) **Clasificación OMS:** altamente peligroso, clase Ib **Acción tóxica y síntomas:** inhibición de colinesterasas. Síntomas leves: debilidad, cefalea, visión borrosa, salivación, lagrimeo, náuseas, vómito, anorexia, dolor abdominal, inquietud, espasmo bronquial. Moderados: sùbila debilidad generalizada, cefalea, visión alterada, sialorrea, sudoración, vómitos, diarrea, bradicardia, hipertensión, dolor abdominal, espasmo muscular faciales, temblor en manos y cuerpo, marcha alterada, sentimientos de temor, miosis, nistagmus, dolor de pecho, disnea, cianosis de mucosas, réptiles. Severos: temblores súbitos, convulsiones generalizadas, trastornos psíquicos, cianosis intensa de mucosas, edema pulmonar, coma, muerte por fallo cardiorespiratorio **Capacidad irritativa:** ocular; moderada dérmica; leve **Actividad alérgica:** positiva

**Toxicidad crónica y a largo plazo.** **Neurotoxicidad:** pendiente de estudio **Mutagenicidad:** positiva **Oncogenicidad:** B2 **Teratogenicidad:** negativa **Efectos reproductores:** no es claro **Otros efectos crónicos:** se han descrito síntomas similares a los que se han presentado en intoxicaciones agudas. Además tensión, insomnio, anorexia, apatía y confusión **Observaciones:** personas con capacidad pulmonar reducida, trastornos hepáticos, convulsiones a exposición reciente a otros productos inhibidores de colinesterasas presentan un mayor riesgo de intoxicación

**Límites de exposición.** ADI: 0.004 mg/kg TLV: 0.9 mg/m<sup>3</sup> BEI: NO

## COMPORTAMIENTO AMBIENTAL Y DATOS ECOTOXICOLÓGICOS

**Comportamiento ambiental.** **Persistencia en el suelo:** no **Movilidad en el suelo:** alta **Persistencia en agua sedimentado:** menos persistente **Bioacumulación:** ligera

**Toxicidad.** **Peces:** extrema, CL50 (96h) trucha arco iris: 930 µg/l **Crustáceos:** extrema, CE50 (48h) dafnidos: 0.07 µg/l **Aves:** alta **Insectos (abejas):** alta **Algas:** moderada, CE50 (5d) *Scenedesmus*: 52.6 mg/l

**Límites máximos permisibles de residuos en agua superficial.** EPA: 0.001 µg/l MTR (Holanda): 0.0007 µg/l

**Observaciones:** no persistente en el ambiente, con rápida descomposición en la atmósfera. Poco se adsorbe a las partículas del suelo y es probable que contamine agua subterránea. En el suelo es sujeto a hidrólisis y biodegradación. Sustancia volátil que se disuelve en el agua y por su alta toxicidad forma un riesgo para los organismos acuáticos.

## CONDICION LEGAL

Guatemala, 1990 **Acción regulatoria:** registrado  
Belice, 1997 **Acción regulatoria:** restringido **Uso:** usos veterinarios y en casas de habitación solo por aplicadores con licencia

Honduras, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
El Salvador, 1991 **Acción regulatoria:** registrado  
Nicaragua, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Costa Rica, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Panamá, 1992 **Acción regulatoria:** registrado

Suecia, 1992 **Acción regulatoria:** retirado, severamente restringido **Uso:** eliminar usos en hogares **Razón acción regulatoria:** mutagénico y probablemente carcinogénico

**Generalidades:** NO

## difenacoum

### CARACTERISTICAS GENERALES

**Ingrediente activo:** difenacoum **Nombres comerciales:** <Ratak> **Nombre común (ISO-I):** difenacoum **Grupo químico:** coumarina **Acción biocida:** rodenticida **Modo de acción:** anticoagulante **Estabilidad:** estable a la luz y la temperatura hasta los 100°C **Usos:** control de ratas y ratones **Formulación:** cebos, cebos concentrados, cebo en grano, cebo en bloque **Mezclas:** ND

### TOXICIDAD HUMANA

**Toxicidad aguda.** DL50/CL50 oral (ratas): 1,8 (M) mg/kg **Inhalación (ratas):** ND **dérmico (conejos):** > 1000 mg/kg **Clasificación OMS:** extremadamente peligroso, clase Ia **Acción tóxica y síntomas:** reducción de la síntesis de factores de la coagulación vitamina K-dependiente. **Síntomas:** sangrado nasal, por encías y por tracto digestivo **Capacidad irritativa:** ocular: negativa; dérmica: negativa **Actividad alérgica:** ND

**Toxicidad crónica y a largo plazo.** **Neurotoxicidad:** ND **Mutagenicidad:** ND **Oncogenicidad:** ND **Teratogenicidad:** ND **Efectos reproductores:** ND **Otros efectos crónicos:** ND **Observaciones:** ND

**Límites de exposición.** ADI: ND TLV: ND BEI: ND

### COMPORTAMIENTO AMBIENTAL Y DATOS ECOTOXICOLÓGICOS

**Comportamiento ambiental.** **Persistencia en el suelo:** ND **Movilidad en el suelo:** ND **Persistencia en agua sedimento:** ND **Bioacumulación:** ND

**Toxicidad.** **Peces:** extrema, CL50 (96h) trucha arco iris: 0,10 mg/l **Crustáceos:** ND **Aves:** mediana **Insectos (abejas):** ND **Algas:** ND

**Límites máximos permisibles de residuos en agua superficial.** EPA: ND MTR (Holanda): ND

**Observaciones:** hay pocos datos disponibles. Es ligeramente soluble en agua.

### CONDICION LEGAL

**Bélice, 1990** **Acción regulatoria:** registrado **Uso:** rodenticida selectivo, potencialmente tóxico para otros mamíferos

**Generalidades:** ND



**edifenfos****CARACTERISTICAS GENERALES**

**Ingrediente activo:** edifenfos **Nombres comerciales:** <Hinosan> **Nombre común (ISO-I):** edifenfos **Grupo químico:** organofosforado **Acción biocida:** fungicida **Modo de acción:** protector y curativo de contacto **Estabilidad:** estable en medios neutros, se degrada con la luz **Usos:** control de *Pyricularia oryzae* y mancha en la hoja por *Fusarium* en arroz **Formulación:** concentrado emulsificable **Mezclas:** ND

**TOXICIDAD HUMANA**

**Toxicidad aguda.** DL50/CL50 oral (ratas): 100-260 mg/kg inhalación (ratas): 0,32-0,36 mg/l aire (aerosol) (4h). **dérmico (ratas):** 700-800 mg/kg **Clasificación OMS:** altamente peligroso, clase Ib **Acción tóxica y síntomas:** inhibición de colinesterasas. **Síntomas leves:** debilidad, cefalea, visión borrosa, salivación, lagrimeo, náuseas, vómito, anorexia, dolor abdominal, inquietud, miosis, espasmo bronquial. **Moderados:** súbita sudoración, vómitos, diarrea, bradicardia, hipertensión, dolor abdominal, espasmo de músculos faciales, temblor en manos y cuerpo, ansiedad, marcha alterada, sentimientos de temor, miosis, nistagmus, dolor de pecho, disnea, cianosis de mucosas, edema pulmonar. **Severos:** temblores súbitos, convulsiones generalizadas, trastornos psíquicos, cianosis intensa de mucosas, crópticos. **com.** muerte por fallo cardiorespiratorio **Capacidad irritativa:** ocular: negativa **dérmica:** leve **Actividad alérgica:** ND

**Toxicidad crónica y a largo plazo.** **Neurotoxicidad:** ND **Mutagenicidad:** ND **Oncogenicidad:** ND **Teratogenicidad:** ND **Efectos reproductores:** ND **Otros efectos crónicos:** ND **Observaciones:** ND

**Límites de exposición.** ADI: 0,003 mg/kg TLV: ND BEI: ND

**COMPORTAMIENTO AMBIENTAL Y DATOS ECOTOXICOLÓGICOS**

**Comportamiento ambiental.** **Persistencia en el suelo:** de no persistente a ligera **Movilidad en el suelo:** ND **Persistencia en agua sedimento:** ND **Bioacumulación:** ND **Toxicidad. Peces:** extrema, CL50 (96h) trucha arco iris: 0,43 mg/l **Crustáceos:** extrema, CE50 (48h) dafnidos: 0,32 µg/l **Aves:** ligera **Insectos (abejas):** no tóxico **Algas:** ND

**Límites máximos permisibles de residuos en agua superficial.** EPA: ND MTR (Holanda): ND

**Observaciones:** posee muy baja solubilidad en agua. Es metabolizado en el suelo por la pérdida de los grupos fenil, tiofenil y etil a ácidos organofosforados.

**CONDICION LEGAL**

Guatemala, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Honduras, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
El Salvador, 1991 **Acción regulatoria:** registrado  
Nicaragua, 1997 **Acción regulatoria:** registrado **Uso:** arroz  
Costa Rica, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Panamá, 1997 **Acción regulatoria:** registrado

**Generalidades:** ND

## endosulfan

### CARACTERISTICAS GENERALES

**Ingrediente activo:** endosulfan **Nombres comerciales:** <Brokacoop> <Endosulfan> <Neubution> <Thiodan> <Thiodex> <Thionex> **Nombre común (ISO-I):** endosulfan **Grupo químico:** organoclorado **Acción biocida:** insecticida-acaricida **Modo de acción:** de contacto y estomacal (no sistémico) **Estabilidad:** inestable en medios alcalinos **Usos:** contra ácaros e insectos chupadores, masticadores y barrenadores en algodón, café, caña de azúcar, cereales, cucurbitáceas, forestales, frutales, ornamentales, papa, tabaco, vegetales **Formulación:** concentrado emulsificable, granulado, líquido UBV, polvo mojable **Mezclas:** ND

### TOXICIDAD HUMANA

**Toxicidad aguda.** DL50/CL50 oral (ratas): 70 mg/kg inhalación (ratas): > 21 mg/l aire (1h) dérmico (conejos): 359 mg/kg (solución oleosa) **Clasificación OMS:** moderadamente peligroso, clase II **Acción tóxica y síntomas:** aumenta la actividad de la fosfatasa y aldolasa alcalina; altera síntesis de proteínas y lípidos y la excreción hepática. **Síntomas:** vómitos, diarrea, agitación, convulsiones, disnea, apnea, cianosis, coma **Capacidad irritativa:** ocular: negativa dérmica: negativa **Actividad alérgica:** ND

**Toxicidad crónica y a largo plazo.** **Neurotoxicidad:** ND **Mutagenicidad:** requiere más estudio **Oncogenicidad:** D **Teratogenicidad:** ND **Efectos reproductores:** positivo **Otros efectos crónicos:** se ha descrito toxicidad renal, hepática, en paratiroides y en química sanguínea **Observaciones:** ND

**Límites de exposición.** ADI: 0,006 mg/kg TLV: 0,1 mg/m<sup>3</sup> BEI: ND

### COMPORTAMIENTO AMBIENTAL Y DATOS ECOTOXICOLÓGICOS

**Comportamiento ambiental.** **Persistencia en el suelo:** extrema **Movilidad en el suelo:** inmóvil **Persistencia en agua sedimento:** ND **Bioacumulación:** de mediana a alta **Toxicidad. Peces:** extrema, CL50 (96h) trucha arco iris: 1,4 µg/l (1,2-1,6 µg/l) **Crustáceos:** extrema, CE50 (48h) dafnidos: 75-750 µg/l. **Aves:** mediana **Insectos (abejas):** ligera **Algas:** ND

**Límites máximos permisibles de residuos en agua superficial.** EPA: 0,003 µg/l MTR (Holanda): 0,001 µg/l

**Observaciones:** ha provocado mortalidad en peces. El principal metabolito es sulfato endosulfan, el cual es degradado más lentamente

### CONDICION LEGAL

Guatemala, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Belice, 1985 **Acción regulatoria:** prohibido **Razón acción regulatoria:** muy tóxico para peces y mamíferos, y por no tener antidoto

Honduras, 1991 **Acción regulatoria:** restringido **Uso:** solamente para broca de café (*Hypothenemus ampel*) y madera, Thiodan se permite en hortofruticultura **Razón acción regulatoria:** por su persistencia en el medio y por ser organoclorado

El Salvador, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Nicaragua, 1997 **Acción regulatoria:** registrado **Uso:** café, hortalizas

Costa Rica, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Panamá, 1992 **Acción regulatoria:** restringido **Uso:** solo en café para el control de "broca" (*Hypothenemus ampel*) con periodo de espera mínimo de 30 días

Suecia, 1995 **Acción regulatoria:** retirado **Razón acción regulatoria:** la sustancia es altamente persistente, alto potencial de bioacumulación y toxicidad aguda muy alta

**Generalidades:** ND

## fenamifos

### CARACTERISTICAS GENERALES

**Ingrediente activo:** fenamifos **Nombres comerciales:** <Nemacur> **Nombre común (ISO-4):** fenamiphos **Grupo químico:** organofosforado **Acción biocida:** nematicida **Modo de acción:** sistémico **Estabilidad:** estable a pH 5-7 **inhibición de colinesterasas.** **Síntomas leves:** debilidad, cefalea, visión borrosa, salivación, lagrimeo, náuseas, vómito, anorexia, dolor abdominal, inquietud, miosis, espasmo bronquial. **Moderados:** súbita debilidad generalizada, espasmo músculos faciales, temblor en manos, y cuerpo, ansiedad, marcha alterada, sentimientos de temor, miosis, nistagmus, dolor de pecho, disnea, cianosis de mucosas, crépitos. **Severos:** temblores súbitos, convulsiones generalizadas, trastornos psíquicos, cianosis de mucosas, edema pulmonar, coma, muerte por fallo cardiorespiratorio **Capacidad irritativa:** leve **Actividad alérgica:** negativa

### TOXICIDAD HUMANA

**Toxicidad aguda.** DL50/CL50 oral (ratas): 10 mg/kg (M) y 14 mg/kg (H) **Inhalación (ratas):** 0,12 mg/l aire **dérmico (conejos):** > 2000 mg/kg **Clasificación OMS:** extremadamente peligroso, clase Ia **Acción tóxica y síntomas:** inhibición de colinesterasas. **Síntomas leves:** debilidad, cefalea, visión borrosa, salivación, lagrimeo, náuseas, vómito, anorexia, dolor abdominal, inquietud, miosis, espasmo bronquial. **Moderados:** súbita debilidad generalizada, espasmo músculos faciales, temblor en manos, y cuerpo, ansiedad, marcha alterada, sentimientos de temor, miosis, nistagmus, dolor de pecho, disnea, cianosis de mucosas, crépitos. **Severos:** temblores súbitos, convulsiones generalizadas, trastornos psíquicos, cianosis de mucosas, edema pulmonar, coma, muerte por fallo cardiorespiratorio **Capacidad irritativa:** leve **Actividad alérgica:** negativa

**Toxicidad crónica y a largo plazo.** **Neurotoxicidad:** requiere más estudios **Mutagenicidad:** negativa **Oncogenicidad:** D **Teratogenicidad:** no es clara **Efectos reproductores:** negativo **Otros efectos crónicos:** ND **Observaciones:** ND

**Límites de exposición.** ADI: 0,0005 mg/kg **TLV:** 0,1 mg/m<sup>3</sup> **BEI:** ND

### COMPORTAMIENTO AMBIENTAL Y DATOS ECOTOXICOLÓGICOS

**Comportamiento ambiental.** **Persistencia en el suelo:** mediana **Movilidad en el suelo:** alta **Persistencia en agua sedimento:** ND **Bioacumulación:** ligera **Toxicidad. Peces:** extrema, CL50 (96h) trucha arco iris: 0,0721 mg/l **Crustáceos:** extrema, CE50 (48h) dafnidos: 1,9-8,6 µg/l **Aves:** extrema **Insectos (abejas):** mediana **Algas:** ND

**Límites máximos permisibles de residuos en agua superficial.** EPA: ND **MTR (Holanda):** ND

**Observaciones:** tanto el ingrediente activo como su producto de degradación sulfóxido y la sulfona se han detectado en aguas subterráneas de los Estados Unidos. Ha causado alta mortalidad de aves en los Estados Unidos. Duración de la actividad en el suelo 4 meses. NOEC para algas (96 h) = 0,32 mg/l.

### CONDICION LEGAL

Guatemala, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Belice, 1990 **Acción regulatoria:** restringido **Uso:** solamente para ser usado en cultivos agrícolas en el control de nemátodos, se debe observar el período previo a la cosecha (1985)  
Honduras, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
El Salvador, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Nicaragua, 1991 **Acción regulatoria:** registrado  
Costa Rica, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Panamá, 1997 **Acción regulatoria:** registrado

**Generalidades:** ND

## fosfuro de aluminio

### CARACTERISTICAS GENERALES

**Ingrediente activo:** fosfuro de aluminio **Nombres comerciales:** <Celphos> <Detia Phosphina G> <Detia fosfina> <Detia Gas> <Gastion> <Gastoxin> <Phostoxin> <Fosfina> **Nombre común (ISO-I):** phosphine **Grupo químico:** inorgánico, fosfuro **Acción biocida:** fumigante **Modo de acción:** fumigante **Estabilidad:** es muy inflamable, se oxida a ácido fosfórico por agentes oxidantes y el oxígeno atmosférico **Usos:** fumigación contra insectos y roedores en granos almacenados, arroz, frijol, maíz, sorgo **Formulación:** tabletas, platos **Mezclas:** ND

### TOXICIDAD HUMANA

**Toxicidad aguda, DL50/CL50 oral (ratas):** ND **Inhalación (ratas):** ND, **dérmico (conejos):** ND **Clasificación OMS:** no clasificado **Acción tóxica y síntomas:** bloquea la oxidasa del citocromo c, inhibiendo el consumo de oxígeno mitocondrial. **Síntomas:** intranquilidad, cefalea, mareo, fatiga, náuseas, vómitos, coma, convulsiones, hipotensión, edema pulmonar, fallo respiratorio y trastornos renales, hepáticos, cardíacos y encefálicos **Capacidad irritativa:** ND **Actividad alérgica:** ND

**Toxicidad crónica y a largo plazo. Neurotoxicidad:** ND **Mutagenicidad:** ND **Oncogenicidad:** ND **Teratogenicidad:** ND **Efectos reproductores:** ND **Otros efectos crónicos:** ND **Observaciones:** ND

**Límites de exposición. ADI:** ND **TLV:** 0,42 mg/m<sup>3</sup> **BEI:** ND

### COMPORTAMIENTO AMBIENTAL Y DATOS ECOTOXICOLÓGICOS

**Comportamiento ambiental. Persistencia en el suelo:** ND **Movilidad en el suelo:** ND **Persistencia en agua sedimento:** ND **Bioacumulación:** ND

**Toxicidad. Peces:** moderada **Crustáceos:** ND **Aves:** ND **Insectos (abejas):** ND **Algas:**

**Límites máximos permisibles de residuos en agua superficial. EPA:** ND **MTR (Holanda):** ND

**Observaciones:** hay poca información disponible.

### CONDICION LEGAL

Guatemala, 1997 **Acción regulatoria:** registrado

Belice, 1990 **Acción regulatoria:** restringido **Uso:** solo para fumigación en granos por aplicadores certificados

Honduras, 1997 **Acción regulatoria:** registrado

El Salvador, 1997 **Acción regulatoria:** registrado

Nicaragua, 1997 **Acción regulatoria:** registrado **Uso:** granos almacenados

Costa Rica, 1997 **Acción regulatoria:** registrado

Panamá, 1997 **Acción regulatoria:** registrado

**Generalidades:** ND

## malation

## CARACTERISTICAS GENERALES

**Ingrediente activo:** malation **Nombres comerciales:** <Belation> <Belathion> <Dosema> <K-Thion> <Lufanex> <Malathion> <Mata piojos> <Rimalation> **Nombre común (ISO-I):** malathion **Grupo químico:** organofosforado **Acción biológica:** insecticida, acaricida **Modo de acción:** contacto, estomacal y respiratorio (no sistémico) **Estabilidad:** estable en medios ácidos **Usos:** control de ácaros e insectos chupadores y masticadores en algodón, arroz, papa, vegetales **Formulación:** concentrado emulsificable, polvo soluble **Mezclas:** <Cygard> <Cigardon> (+metil paration)

## TOXICIDAD HUMANA

**Toxicidad aguda. DL50/CL50 oral (ratas):** 1375-2800 mg/kg **Inhalación (ratas):** ND, **dérmico (conejos):** 4100 mg/kg **Clasificación OMS:** ligeramente peligroso, clase III, EPA III **Acción tóxica y síntomas:** inhibición de colinesterasas. Síntomas leves: debilidad, cefalea, visión borrosa, salivación, lagrimeo, náuseas, vómito, anorexia, dolor abdominal, inquietud, miosis, espasmo bronquial. Moderados: súbita debilidad generalizada, cefalea, visión alterada, salivación, sudoración, vómitos, diarrea, bradicardia, hipertensión, dolor abdominal, espasmo de músculos faciales, temblor en manos y cuerpo, ansiedad, marcha alterada, sentimientos de temor, miosis, nistagmus, dolor de pecho, disnea, cianosis de mucosas, crepitos. Severos: temblores súbitos, convulsiones generalizadas, trastornos psíquicos, cianosis intensa de mucosas, edema pulmonar, coma; muerte por fallo cardiorespiratorio **Capacidad irritativa:** ocular: moderada dérmica: leve **Actividad alergénica:** negativa

**Toxicidad crónica y a largo plazo. Neurotoxicidad:** requiere más estudio **Mutagenicidad:** positiva **Oncogenicidad:** categoría 3 (IARC), D (EPA) **Teratogenicidad:** requiere más estudio **Efectos reproductores:** requiere más estudio **Otros efectos crónicos:** puede alterar el sistema inmunológico **Observaciones:** ND

**Límites de exposición. ADI:** 0,002 mg/kg **TLV:** 10 mg/m<sup>3</sup> **BEI:** ND

## COMPORTAMIENTO AMBIENTAL Y DATOS ECOTOXICOLÓGICOS

**Comportamiento ambiental. Persistencia en el suelo:** no **Movilidad en el suelo:** ligera **Persistencia en agua sedimento:** menos persistente **Bioacumulación:** mediana **Toxicidad. Peces:** extrema, CL50 (96h) trucha arco iris: 200 µg/l (160-240 µg/l) **Crustáceos:** extrema, CE50 (48h) dafnidos: 1,0 µg/l (0,7-1,4 µg/l) **Aves:** ligera **Insectos (abejas):** alta **Algas:** ND

**Límites máximos permisibles de residuos en agua superficial. EPA:** 0,0008 µg/l **MTR (Holanda):** 0,013 µg/l

**Observaciones:** Uno de los productos de degradación de malation es malaaxon, este producto es más tóxico que malation. Información y datos adicionales son requeridos con el fin de determinar mejor sus riesgos ambientales y su destino, además si es capaz de contaminar aguas subterráneas. Es poco soluble y poco volátil; con aplicación cerca de fuentes de agua puede causar contaminación. Ha sido detectado en aguas de pozos en Estados Unidos. **NOEC para crustáceos (21 días):** 0,15 µg/l.

## CONDICIÓN LEGAL

Guatemala, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 Belice, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 Honduras, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 El Salvador, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 Nicaragua, 1997 **Acción regulatoria:** registrado **Uso:** para granos almacenados  
 Costa Rica, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 Panamá, 1997 **Acción regulatoria:** registrado

**Generalidades:** ND

## mancozeb

### CARACTERÍSTICAS GENERALES

**Ingrediente activo:** mancozeb **Nombres comerciales:** <Argenol> <Cadozeb> <Dithane OC> <Dithane S> <Dithane M-45> <Dithane MB> <Dithane> <Dithane F> <Fore> <Mancozeb> <Mancozil> <Mantenol> <Manzate 200> <Novazeb> <Penncozeb plus> <Policar> <Vondozeb> **Nombre común (ISO-I):** mancozeb **Grupo químico:** ditiocarbamato **Acción biocida:** fungicida **Modo de acción:** protector de contacto **Estabilidad:** estable en medios ácidos (a pH 5 = 20 días) **Usos:** fungicida protector para uso foliar o tratamiento de semillas en banano, frijol, maíz, tabaco, frutales, hortalizas, ornamentales **Formulación:** polvo mojable, flocable **Mezclas:** <Delsene>, <Vondocarb>(+carbendazim); <Mantenol>(+fentin acetato); <Ridomil Mz>(+metalaxil); <SandofanM> (+oxadixil); <Cobretane>(+óxido de cobre); <Gaiben>(+benalaxil); <Clorlosip>(+clorotalonil)

### TOXICIDAD HUMANA

**Toxicidad aguda, DL50/CL50 oral (ratas):** > 5000 mg/kg **Inhalación (ratas):** > 5,14 mg/l **dérmico (conejos):** >5000 mg/kg **Clasificación OMS:** no presenta riesgo agudo, EPA IV **Acción tóxica y síntomas:** inhibe los grupos SH de las enzimas y actúa como agente quelante de los sistemas enzimáticos que contienen metales. Síntomas leves: cefalea, debilidad, excitabilidad, náuseas, vómitos, diarrea, dolores abdominales. Severos: mareos, depresión, parálisis y pérdida de la conciencia. Irrita la piel, aumenta la sensibilidad por alcohol, su inhalación en grandes cantidades puede irritar el sistema respiratorio dando congestión nasal, tos y ronquera **Capacidad irritativa:** leve **Actividad alérgica:** positiva

**Toxicidad crónica y a largo plazo. Neurotoxicidad:** no es clara **Mutagenicidad:** no es clara **Oncogenicidad:** positiva en animales experimentales sometidos a dosis altas **Teratogenicidad:** positiva en animales experimentales sometidos a dosis altas **Efectos reproductores:** ND **Otros efectos crónicos:** es un conocido bociogénico, teratogénico y oncogénico **Observaciones:** el ETU (etilenotiourea) es su producto de degradación, afecta el sistema digestivo y la glándula tiroides

**Límites de exposición, ADI:** 0,05 mg/kg **TLV:** ND **BEI:** ND

### COMPORTAMIENTO AMBIENTAL Y DATOS ECOTOXICOLÓGICOS

**Comportamiento ambiental. Persistencia en el suelo:** no **Movilidad en el suelo:** inmóvil **Persistencia en agua sedimentado:** menos persistente **Bioacumulación:** ND **Toxicidad. Peces:** extrema, CL50 (96h) trucha arcoiris: 0,46 mg/l **Crustáceos:** extrema, CE50 (24-42h) dafnidos: 0,3 - 1,3 mg/l **Aves:** ligera, no mortalidad en patos después de 10 días a 6400 mg/kg dieta/día **Insectos (abejas):** ligera **Algas:** alta, CE50 (96h): 1,1 mg/l

**Límites máximos permisibles de residuos en agua superficial. EPA:** ND **MTR (Holanda):** Para el ETU 260 µg/l

**Observaciones:** uno de los productos de degradación de mancozeb es ETU (etilenotiourea). El ETU es altamente móvil en suelo, puede llegar a aguas subterráneas y es ligeramente tóxico para peces y moderadamente tóxico para crustáceos. Otro metabolito es el DIOT que es muy tóxico para organismos acuáticos. Los ditiocarbamatos pueden provocar efectos embriológicos y teratogénicos en peces.

### CONDICION LEGAL

Guatemala, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 Belice, 1997 **Acción regulatoria:** restringido  
 Honduras, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 El Salvador, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 Nicaragua, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 Costa Rica, 1998 **Acción regulatoria:** registrado  
 Panamá, 1997 **Acción regulatoria:** registrado **Uso:** tratamiento de suelo en hortalizas y musaceas  
 Estados Unidos, 1990 **Acción regulatoria:** restringido **Uso:** espárrago, banano, higos, cebolla, tomate y trigo **Razón acción regulatoria:** oncogénico, teratogénico  
 Suecia, 1992 **Acción regulatoria:** severamente restringido **Uso:** prohibido su utilización en las partes comestibles de las plantas, intervalo de cosecha ampliado a un mes, sólo puede ser aplicado por una persona calificada

**Generalidades:** ND

## metamidofos

### CARACTERÍSTICAS GENERALES

**Ingrediente activo:** metamidofos **Nombres comerciales:** <Amidor> <Crysmaron> <Damason> <Formutor> <Hiquimotor> <Medofos> <Mega> <Metafos> <Metafo> <Metamidofos> <Monitor> <M.T.D.> <Pillaron> <Tamaron>  
**Nombre común (ISO-I):** methamidophos **Grupo químico:** organofosforado **Acción biocida:** insecticida, acaricida  
**Modo de acción:** sistémico, acción por contacto y estomacal **Estabilidad:** estable a pH 3-8 **Usos:** control de ácaros e insectos masticadores y chupadores en algodón, cítricos, maíz, ornamentales, papas, tabaco **Formulación:** concentrado soluble **Mezclas:** ND

### TOXICIDAD HUMANA

**Toxicidad aguda.** DL50/CL50 oral (ratas): 20 mg/kg Inhalación (ratas): 0,2 mg/l aerosol (4h) **dérmico (conejos):** 118 mg/kg **Clasificación OMS:** altamente peligroso, clase Ib, EPA I **Acción tóxica y síntomas:** inhibición de colinesterasas. Síntomas leves: debilidad, cefalea, visión borrosa, salivación, lagrimeo, náuseas, vómito, anorexia, dolor abdominal, inquietud, miosis, espasmo bronquial. Moderados: súbita debilidad generalizada, cefalea, visión alterada, sialorrea, sudoración, vómito, diarrea, bradicardia, hipertensión, dolor abdominal, ansiedad, marcha alterada, sentimientos de temor, miosis, nistagmus, dolor de pecho, disnea, cianosis de mucosas, crepitos. Severos: temblores súbitos, convulsiones generalizadas, trastornos psíquicos, cianosis intensa de mucosas, edema pulmonar, coma, muerte por fallo cardiorespiratorio **Capacidad irritativa:** ND **Actividad alergénica:** ND

**Toxicidad crónica y a largo plazo.** **Neurotoxicidad:** positiva **Mutagenicidad:** no es clara **Oncogenicidad:** negativa **Teratogenicidad:** positiva **Efectos reproductores:** positivo **Otros efectos crónicos:** hepatotoxicidad **Observaciones:** ND

**Límites de exposición.** ADI: 0,004 mg/kg TLV: ND BEI: ND

### COMPORTAMIENTO AMBIENTAL Y DATOS ECOTOXICOLÓGICOS

**Comportamiento ambiental.** **Persistencia en el suelo:** no **Movilidad en el suelo:** extrema **Persistencia en agua sedimento:** más persistente **Bioacumulación:** ninguna

**Toxicidad.** **Peces:** moderada, CL50 (96h) trucha arco iris: (25-51 mg/l) **Crustáceos:** extrema, CE50 dafnidos: 0,026 mg/l **Aves:** alta **Insectos (abejas):** alta **Algas:** moderada, CE50 (96 h): 86 mg/l

**Límites máximos permisibles de residuos en agua superficial.** EPA: ND MTR (Holanda): ND

**Observaciones:** Rápida degradación por acción microbiana. El metabolismo es por demetilación y deaminación. Es muy soluble en agua, aplicaciones cerca de agua superficial puede causar contaminación. Ha sido detectado en aguas subterráneas de los Estados Unidos. Su toxicidad a la vida silvestre aumenta cuando es utilizado en mezcla con malation. NOEC para algas (96h)= 18 mg/l.

### CONDICION LEGAL

Guatemala, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Belice, 1990 **Acción regulatoria:** restringido **Uso:** para uso solo en cultivos como insecticida, los periodos previos a la cosecha deber ser estrictamente observados  
Honduras, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
El Salvador, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Nicaragua, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Costa Rica, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Panamá, 1997 **Acción regulatoria:** registrado

**Generalidades:** ND

## metil paration

### CARACTERÍSTICAS GENERALES

**Ingrediente activo:** metil paration **Nombres comerciales:** <Agrometil> <Bellotion> <Bledol> <Folidol M> <Invertox> <Metacide> <Metil paration> <Pennap M> <Folitox> <Insectos> <Metacide> <Folidol Ultra> <Folipolvo> <Parafox> <Parathion metílico> <Metagran> <Lirothion> <Insectos> **Nombre común (ISO-4):** parathion-methyl **Grupo químico:** organofosforado **Acción biocida:** insecticida, acaricida **Modo de acción:** contacto, estomacal y respiratorio (no sistémico) **Estabilidad:** estable en medios ácidos, se hidroliza en alcalinos. **Fotodegradación en agua:** Usos: control de ácaros e insectos chupadores y masticadores en algodón, cereales, frutales, ornamentales, vegetales **Formulación:** concentrado emulsificable, líquido UBV **Mezclas:** <Cygard> (+malation)

### TOXICIDAD HUMANA

**Toxicidad aguda.** DL50/CL50 oral (ratas): 5-30 mg/kg **Inhalación (ratas):** 0,20-0,26 mg/l aire (1h) **dérmico (conejos):** 420 mg/kg **Clasificación OMS:** extremadamente peligroso, clase Ia **Acción tóxica y síntomas:** inhibición de colinesterasas. **Síntomas leves:** debilidad, cefalea, visión borrosa, salivación, lagrimeo, náuseas, vómito, anorexia, dolor abdominal, inquietud, miosis, espasmo bronquial. **Moderados:** súbita debilidad generalizada, cefalea, visión alterada, salivación, sudoración, vómitos, diarrea, bradicardia, hipertensión, dolor abdominal, espasmo músculos faciales, temblor en manos y cuerpo, ansiedad, marcha alterada, sentimientos de temor, miosis, nistagmus, dolor de pecho, disnea, cianosis de mucosas, crepitos. **Severos:** temblores súbitos, convulsiones generalizadas, trastornos psíquicos, cianosis intensa de mucosas, edema pulmonar, coma, muerte por fallo cardiorespiratorio **Capacidad irritativa:** ND **Actividad alérgica:** ND

**Toxicidad crónica y a largo plazo.** **Neurotoxicidad:** positiva **Mutagenicidad:** negativa **Oncogenicidad:** C, grupo 3 (IARC) **Teratogenicidad:** no es clara **Efectos reproductores:** no es claro **Otros efectos crónicos:** degeneración de retina y nervio óptico en ratas expuestas a altas dosis **Observaciones:** probablemente es el pesticida que ha causado la muerte de más personas en el mundo

**Límites de exposición.** ADI: 0,003 mg/kg TLV: 0,2 mg/m<sup>3</sup> BEI: ND

### COMPORTAMIENTO AMBIENTAL Y DATOS ECOTOXICOLÓGICOS

**Comportamiento ambiental.** **Persistencia en el suelo:** ligera **Movilidad en el suelo:** de ligera a mediana **Persistencia en agua sedimento:** ND **Bioacumulación:** ligera

**Toxicidad.** **Peces:** alta, CL50 (96h) trucha arco iris: 2,7 mg/l **Crustáceos:** extrema, CE50 (48h) dafnidos: 0,14 µg/l **Aves:** alta **Insectos (abejas):** alta **Algas:** ND

**Límites máximos permisibles de residuos en agua superficial.** EPA: ND **MTR (Holanda):** 0,011 µg/l

**Observaciones:** el producto de degradación es el metil paraoxon. Se ha reportado que la persistencia es mayor en agua superficial que en agua subterránea. Metil paration tiene poco o ningún potencial para contaminar aguas subterráneas.

### CONDICION LEGAL

Guatemala, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 Belice, 1990 **Acción regulatoria:** restringido **Uso:** para uso solo en prácticas agrícolas  
 Honduras, 1997 **Acción regulatoria:** prohibido  
 El Salvador, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 Nicaragua, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 Costa Rica, 1987 **Acción regulatoria:** restringido  
 Panamá, 1992 **Acción regulatoria:** restringido **Uso:** solamente encapsulado o granulado.

**Generalidades:** ND



**metomil****CARACTERISTICAS GENERALES**

**Ingrediente activo:** metomil **Nombres comerciales:** <Baboxin MX> <Lannate> <Metomil> <Pillarmate> <Methavin> <Hudrin> <Metomyl> **Nombre común (ISO-I):** methomyl **Grupo químico:** carbamato **Acción biológica:** insecticida, acaricida **Modo de acción:** acción por contacto y estomacal (sistémico) **Estabilidad:** se descompone en medios alcalinos **Usos:** control de lepidópteros, coleópteros, hemipteros, homópteros, dípteros y ácaros en algodón, cucurbitáceas, frutales, ornamentales, tabaco, vegetales **Formulación:** polvo soluble, polvo mojable, concentrado soluble **Mezclas:** ND

**TOXICIDAD HUMANA**

**Toxicidad aguda. DL50/CL50 oral (ratas):** 17-24 mg/kg **Inhalación (ratas):** 0,3 mg/l aire (aerosol) (4h) **dérmico (conejos):** > 5000 mg/kg **Clasificación OMS:** altamente peligroso, clase Ib **Acción tóxica y síntomas:** carbamilación de acetilcolinesterasas. Síntomas muscarínicos: sudoración profusa, salivación, lagrimeo, broncoconstricción, miosis, aumento de la secreción bronquial, dolor abdominal, diarrea, vómitos y bradicardia. Nicotínicos: cefalea, fatiga, mareo, ansiedad, confusión mental, convulsiones, coma y depresión del sistema nervioso central **Capacidad irritativa:** pendiente de estudio **Actividad alérgica:** pendiente de estudio

**Toxicidad crónica y a largo plazo. Neurotoxicidad:** negativa **Mutagenicidad:** negativa **Oncogenicidad:** D **Teratogenicidad:** negativa **Efectos reproductores:** negativo **Otros efectos crónicos:** ND **Observaciones:** ND

**Límites de exposición. ADI:** 0,025 mg/kg **TLV:** 2,5 mg/m<sup>3</sup> **BEI:** ND

**COMPORTAMIENTO AMBIENTAL Y DATOS ECOTOXICOLÓGICOS**

**Comportamiento ambiental. Persistencia en el suelo:** de no a mediana **Movilidad en el suelo:** alta **Persistencia en agua sedimento:** menos persistente **Bioacumulación:** ligera

**Toxicidad. Peces:** alta, CL50 (96h) trucha arco iris: 1,6 mg/l **Crustáceos:** extrema, CE50 (48h) dafnidos: 28,7 µg/l **Aves:** alta **Insectos (abejas):** alta **Algas:** ND

**Límites máximos permisibles de residuos en agua superficial. EPA:** ND **MTR (Holanda):** 0,08 µg/l

**Observaciones:** Debido a su alta solubilidad en el agua y a su mediana persistencia tiene la característica potencial para contaminar aguas subterráneas. La vida media en aguas subterráneas es menor a 0,2 días. Adsorción a las partículas del suelo es de débil a moderado. Ha sido detectado en aguas subterráneas de los Estados Unidos a concentraciones de 9 y 1,2 µg/l.

**CONDICION LEGAL**

Guatemala, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Belice, 1990 **Acción regulatoria:** restringido **Uso:** para uso solo en control de insectos en agricultura, los intervalos previos a cosecha deben ser observados  
Honduras, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
El Salvador, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Nicaragua, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Costa Rica, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Panamá, 1992 **Acción regulatoria:** restringido **Uso:** solo en hortalizas para el control de "Gusanos".

**Generalidades:** ND

## monocrotofos

### CARACTERÍSTICAS GENERALES

**Ingrediente activo:** monocrotofos **Nombres comerciales:** <Apadrin> <Azodrin> <Crotonox> <Formudrin> <K-drin> <Marmaphos> <Monocron> <Monocrotofos> <Novaphos> <Nuvacron> <Pilladrin> <Shevamonocron> <Vanucoop>  
**Nombre común (ISO-I):** monocrotofos **Grupo químico:** organofosforado **Acción biológica:** insecticida, acaricida  
**Modo de acción:** sistémico, acción por contacto y estomacal **Estabilidad:** se hidroliza en medios alcalinos, estable en neutros. Se descompone a temperaturas mayores de 38 °C **Usos:** control de ácaros e insectos chupadores, masticadores y barrenadores en algodón, arroz, café, caña de azúcar, frutales, maíz, ornamentales, papa, tabaco, tomate, vegetales **Formulación:** concentrado emulsificable, líquido ubv **Mezclas:** ND

### TOXICIDAD HUMANA

**Toxicidad aguda.** DL50/CL50 oral (ratas): 20 mg/kg (M) y 18 mg/kg (H) **Inhalación (ratas):** 0,06 mg/l aire (4h), **dérmico (conejos):** 130-250 mg/kg **Clasificación OMS:** altamente peligroso, clase Ib, EPA I **Acción tóxica y síntomas:** inhibición de colinesterasas. Síntomas leves: debilidad, cefalea, visión borrosa, salivación, lagrimeo, náuseas, vómito, anorexia, dolor abdominal, inquietud, miosis, espasmo bronquial. Moderados: súbita debilidad generalizada, cefalea, visión alterada, salivación, sudoración, vómitos, diarrea, bradicardia, hipertensión, dolor abdominal, espasmo músculos faciales, temblor en manos y cuerpo, ansiedad, marcha alterada, sentimientos de temor, miosis, nistagmus, dolor de pecho, disnea, cianosis de mucosas, crepitos. Severos: temblores súbitos, convulsiones generalizadas, trastornos psíquicos, cianosis intensa de mucosas, edema pulmonar, coma, muerte por fallo cardiopulmonar **Capacidad irritativa:** ocular: moderada **dérmica:** leve **Actividad alérgica:** ND

**Toxicidad crónica y a largo plazo.** **Neurotoxicidad:** positiva **Mutagenicidad:** positiva **Oncogenicidad:** D **Teratogenicidad:** no es clara **Efectos reproductores:** positivo **Otros efectos crónicos:** ND **Observaciones:** produce el llamado síndrome intermedio

**Límites de exposición.** ADI: 0,0006 mg/kg **TLV:** 0,25 mg/m<sup>3</sup> **BEI:** ND

### COMPORTAMIENTO AMBIENTAL Y DATOS ECOTOXICOLÓGICOS

**Comportamiento ambiental.** **Persistencia en el suelo:** de ligera a no persistente **Movilidad en el suelo:** extrema **Persistencia en agua sedimento:** ND **Bioacumulación:** ligera

**Toxicidad.** **Peces:** alta, CL50 (48h) trucha arco iris: 7,0 mg/l **Crustáceos:** extrema, CE50 (48h) dafnidos: 0,023 mg/l **Aves:** extrema **Insectos (abejas):** alta **Algas:** ND

**Límites máximos permisibles de residuos en agua superficial.** EPA: ND **MTR (Holanda):** ND

**Observaciones:** a pesar de su alta movilidad en suelo, el monocrotofos tiene un bajo potencial de lixiviación, por su baja persistencia en suelo. Ha causado intencional e involuntariamente mortalidad de aves.

### CONDICION LEGAL

Guatemala, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 Belice, 1990 **Acción regulatoria:** restringido **Uso:** solo para uso en agricultura, ornamentales comerciales y se debe observar el periodo previo a la cosecha  
 Honduras, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 El Salvador, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 Nicaragua, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 Costa Rica, 1987 **Acción regulatoria:** restringido  
 Panamá, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 Estados Unidos, 1988 **Acción regulatoria:** cancelación voluntaria, prohibido **Razón acción regulatoria:** afecta aves

**Generalidades:** ND

## paraquat

## CARACTERÍSTICAS GENERALES

**Ingrediente activo:** paraquat **Nombres comerciales:** <Agroquat> <Atila> <Cafesquat> <Casuku> <Chapeador> <Daviquat> <Escopeta> <Exprone> <Fedexone> <Formuquat> <Fuego> <Gramexcoop> <Graminex> <Gramoxone> <Herbiquat> <Herboxone> <Herquat> <Inverquat> <Kayquat> <K-quat> <Malexon> <Pillarxone> <Quatzone> <Radex D> <Seraxone> <Serquat> <Ultragrass> **Nombre común (ISO-I):** paraquat **Grupo químico:** bipyridilo **Acción:** biocida; herbicida **Modo de acción:** contacto **Estabilidad:** estable en medios neutros o ácidos, descompuesto por radiación u.v. en solución acuosa **Usos:** herbicida no selectivo de contacto para malezas de hoja ancha y gramíneas en aguacate, banano, cacao, café, cítricos, coco, mango, vegetales, ornamentales, frutales **Formulación:** concentrado soluble **Mezclas:** <Gramuron X> (+diuron)

## TOXICIDAD HUMANA

**Toxicidad aguda.** DL50/CL50 oral (ratas): 100-126 mg/kg (M) y 112-150 mg/kg (H) **Inhalación (ratas):** 0,5-1,4 µg/l, dérmico (conejos): 59,9 mg/kg **Clasificación OMS:** moderadamente peligroso clase II, EPA II **Acción tóxica y síntomas:** sobreproducción de radical superóxido en el ciclo de oxidación-reducción del compuesto en los tejidos. Síntomas: irritación y ulceración de mucosa traqueal, oral y esofágica; vómitos, malestar abdominal y diarrea. Es hepato y nefrotóxico; disfunción del sistema nervioso central, dermatitis, quemaduras, epistaxis, conjuntivitis, daño corneal y fibrosis pulmonar retardada **Capacidad irritativa:** ocular: severa dérmica: severa **Actividad alérgica:** leve

**Toxicidad crónica y a largo plazo.** **Neurotoxicidad:** no es clara **Mutagenicidad:** negativa **Oncogenicidad:** E **Teratogenicidad:** negativa **Efectos reproductores:** negativo **Otros efectos crónicos:** lesiones en piel, uñas y córnea **Observaciones:** en humanos es extremadamente tóxico por vía oral. Se han presentado defunciones por absorción dérmica. Los neumópatas crónicos presentan una mayor susceptibilidad para intoxicación.

**Límites de exposición.** ADI: 0,004 mg/kg TLV: 0,5 mg/m<sup>3</sup> (particulado total), 0,1 mg/m<sup>3</sup> (fracción respirable) BEI: ND

## COMPORTAMIENTO AMBIENTAL Y DATOS ECOTOXICOLÓGICOS

**Comportamiento ambiental.** **Persistencia en el suelo:** extrema (en la capa superior del suelo se degrada por fotólisis/composición en algunas semanas) **Movilidad en el suelo:** inmóvil **Persistencia en agua sedimento:** menos persistente **Bioacumulación:** ligera **Toxicidad. Peces:** moderada, CL50 (96h) trucha arco iris: 32 mg/l **Crustáceos:** alta, CE50 (48h) dafnidos: 1,2 - 4,0 mg/l **Aves:** mediana **Insectos (abejas):** ligera **Algas:** ND

**Límites máximos permisibles de residuos en agua superficial.** EPA: ND MTR (Holanda): ND

**Observaciones:** en el subsuelo y sedimento queda adsorbido (biológicamente no disponible) por muchos años sin degradación. El paraquat se acumula en organismos acuáticos. Algunas especies de crustáceos son muy sensibles en la primera fase de desarrollo, efectos adversos ocurren en un rango de 0,9-100 µg/l.

\*dicloruro de paraquat

## CONDICION LEGAL

Guatemala, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 Belice, 1997 **Acción regulatoria:** restringido **Uso:** restringido en aplicaciones manuales, otros usos deben ser primero aprobados  
 Honduras, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 El Salvador, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 Nicaragua, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 Costa Rica, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
 Panamá, 1997 **Acción regulatoria:** restringido **Uso:** uso lejos de ecosistemas acuáticos y en cereales solo después de florecer.  
 Estados Unidos, 1987 **Acción regulatoria:** restringido **Razón acción regulatoria:** efectos crónicos, absorción dérmica  
 Suecia, 1983 **Acción regulatoria:** prohibido **Razón acción regulatoria:** alta toxicidad aguda, efectos tóxicos irreversibles y riesgo inminente de accidentes

**Generalidades:** ND

## propoxur

### CARACTERÍSTICAS GENERALES

**Ingrediente activo:** propoxur **Nombres comerciales:** <Baygon> <Blattanex> <Roach> <Unden> <Oko Cebo>  
**Nombre común (ISO-I):** propoxur **Grupo químico:** carbamato **Acción biocida:** insecticida **Modo de acción:** contacto y estomacal (no sistémico) **Estabilidad:** estable pH 7, hidroliza a pH alto **Usos:** control de cucarachas, moscas, pulgas, mosquitos, hormigas, milpies y otros insectos en alimentos almacenados, casas, animales domésticos. En el cultivo de algodón, arroz, caña de azúcar, forestales **Formulación:** polvo mojable, concentrado emulsificable, fumigante, aerosol **Mezclas:** <Baygon Aerosol> (+ciflutrina), <Baygon Líquido> (+diclorvos, +ciflutrina), <Lizetan> (+metiocarb)

### TOXICIDAD HUMANA

**Toxicidad aguda, DL50/CL50 oral (ratas):** 95 mg/kg (M) y 104 mg/kg (H) **Inhalación (ratas):** > 1,44 mg/l aire (1h), **dérmico (conejos):** > 500 mg/kg **Clasificación OMS:** moderadamente peligroso, clase II **Acción tóxica y síntomas:** carbamiliación de acetilcolinesterasas. Síntomas muscarínicos: sudoración profusa, salivación, lagrimeo, broncoconstricción, miosis, aumento de la secreción bronquial, dolor abdominal, diarrea, vómitos y bradicardia. Nicotínicos: cefalea, fatiga, mareo, ansiedad, confusión mental, convulsiones, coma y depresión del sistema nervioso central **Capacidad irritativa:** dérmica: negativa **Actividad alérgica:** ND

**Toxicidad crónica y a largo plazo. Neurotoxicidad:** ND **Mutagenicidad:** negativa **Oncogenicidad:** negativa **Teratogenicidad:** negativa **Efectos reproductores:** positivo **Otros efectos crónicos:** ND **Observaciones:** ND

**Límites de exposición. ADI:** 0,02 mg/kg **TLV:** 0,5 mg/m<sup>3</sup> **BEI:** ND

### COMPORTAMIENTO AMBIENTAL Y DATOS ECOTOXICOLÓGICOS

**Comportamiento ambiental. Persistencia en el suelo:** ligera **Movilidad en el suelo:** extrema **Persistencia en agua sedimento:** menos persistente **Bioacumulación:** ligera

**Toxicidad. Peces:** de alta a moderada, CL50 (96h) trucha arco iris: 3,7-13,6 mg/l **Crustáceos:** extrema, invertebrados acuáticos CE50 (48h): 0,011- 0,15 mg/l **Aves:** alta **Insectos (abejas):** alta **Algas:** ND

**Límites máximos permisibles de residuos en agua superficial. EPA:** ND **MTR (Holanda):** 0,01 µg/l

**Observaciones:** rápidamente se degrada en diferentes suelos. Por su alta movilidad puede contaminar aguas subterráneas.

### CONDICION LEGAL

Guatemala, 1990 **Acción regulatoria:** registrado  
Belice, 1997 **Acción regulatoria:** restringido **Uso:** como un aerosol para uso doméstico, formulaciones fuertes en casas solamente pueden usarlas aplicadores certificados (1985)  
Honduras, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
El Salvador, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Nicaragua, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Costa Rica, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Suecia, 1992 **Acción regulatoria:** retirado **Razón acción regulatoria:** por sospecha de efectos carcinogénicos

**Generalidades:** ND

## sulfato de cobre

### CARACTERÍSTICAS GENERALES

**Ingrediente activo:** sulfato de cobre **Nombres comerciales:** <Agromart cuproxat> <Cuproxat> <EpiBlock> <Phyton-27> <Sulfacop> <Vencedor> <Triangle> <Sulfato de cobre> **Nombre común (ISO-I):** Grupo químico: inorgánico **Acción biocida:** alguicida, fungicida **Modo de acción:** protector de contacto **Estabilidad:** en medios alcalinos se forma óxido de cobre **Usos:** control de algas en medios acuáticos; usado como fungicida al mezclar con cal (Caldo Bordelés) contra *Phytophthora palmivora*, *Cercospora coffeicola* en café y cacao **Formulación:** cristales, polvo mojable, suspensión concentrada **Mezclas:** <Caldo bordelés> (+hidróxido de calcio) <Fytosan> (+cal)

### TOXICIDAD HUMANA

**Toxicidad aguda.** DL50/CL50 oral (ratas): 300 mg/Kg **Inhalación (ratas):** ND, **dérmico (conejos):** ND **Clasificación OMS:** moderadamente peligroso, clase II, EPA I **Acción tóxica y síntomas:** Síntomas: vómitos, dolor abdominal, diarrea inicialmente profusa y acuosa, posteriormente con sangre. Horas después: hemólisis, hemoglobinuria, anemia si sobrevive. Días después presenta fallo hepático y renal **Capacidad irritativa:** ocular: corrosiva; dérmica: corrosiva **Actividad alergénica:** positiva

**Toxicidad crónica y a largo plazo.** **Neurotoxicidad:** ND **Mutagenicidad:** positiva **Oncogenicidad:** no es clara **Teratogenicidad:** positiva **Efectos reproductores:** positivo **Otros efectos crónicos:** produce pneumoconiosis y degeneración hepática en humanos, nefrotoxicidad y alteraciones gastrointestinales **Observaciones:** ND

**Límites de exposición.** ADI: ND TLV: 1,0 mg/m<sup>3</sup> BEI: ND

### COMPORTAMIENTO AMBIENTAL Y DATOS ECOTOXICOLÓGICOS

**Comportamiento ambiental.** **Persistencia en el suelo:** ND **Movilidad en el suelo:** ND **Persistencia en agua sedimento:** ND **Bioacumulación:** ND

**Toxicidad.** Peces: extrema, CL50 (96h) trucha arco iris: 135 µg/l **Crustáceos:** ND **Aves:** ligera **Insectos (abejas):** ND **Algas:** ND

**Límites máximos permisibles de residuos en agua superficial.** EPA: ND MTR (Holanda): ND

**Observaciones:** es ligeramente tóxico para crustáceos. La adsorción y toxicidad de cobre depende del pH. En el suelo sulfato de cobre es parcialmente lavado a niveles más bajos, parcialmente adsorbido a la arcilla del suelo. En Costa Rica fueron contaminados miles de hectáreas al aplicarse en cultivo de banano.

### CONDICION LEGAL

Guatemala, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Belice, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Honduras, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
El Salvador, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Nicaragua, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Costa Rica, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Panamá, 1997 **Acción regulatoria:** registrado

**Generalidades:** En Costa Rica antiguamente se usaba para el control de enfermedades en cultivos como el banano, cítricos y tomate. No se debe usar en época de floración. Es uno de los componentes del Caldo Bordelés

## terbufos

### CARACTERÍSTICAS GENERALES

**Ingrediente activo:** terbufos **Nombres comerciales:** <Agrofos> <Biosban> <Counter> <Forater> <K-Fos> <Marmafos> <Pillarfox> <Rimalfos> <Terbuter> <Terbugran> <Terrafox> <Yuenfa> **Nombre común (ISO-I):** terbufos **Grupo químico:** organofosforado **Acción biocida:** insecticida, nematocida **Modo de acción:** no sistémico, acción por contacto o estomacal **Estabilidad:** estable a pH 5-7, estable hasta por 2 años a temperatura de almacenamiento **Usos:** control de insectos del suelo y nematodos en banano **Formulación:** granulado **Mezclas:** ND

### TOXICIDAD HUMANA

**Toxicidad aguda. DL50/CL50 oral (ratas):** 1,6 mg/kg (M) y 1,3 mg/kg (H) **Inhalación (ratas):**  $\leq$  0,2 mg/l **dérmico (conejos):** 0,81 mg/kg (M) y 0,93 mg/kg (H) **Clasificación OMS:** extremadamente peligroso, clase Ia, EPA I **Acción tóxica y síntomas:** inhibición de colinesterasas. Síntomas leves: debilidad, cefalea, visión borrosa, salivación, lagrimeo, náuseas, vómito, anorexia, dolor abdominal, inquietud, miosis, espasmo bronquial. Moderados: súbita debilidad generalizada, cefalea, visión alterada, sialorrea, sudoración, vómitos, diarrea, bradicardia, hipertonia, dolor abdominal, espasmo músculos faciales, temblor en manos y cuerpo, ansiedad, marcha alterada, sentimientos de temor, miosis, nistagmus, dolor de pecho, disnea, cianosis de mucosas, crépitos. Severos: temblores súbitos, convulsiones generalizadas, trastornos psíquicos, cianosis intensa de mucosas, edema pulmonar, coma y muerte por fallo cardiopulmonar. **Capacidad irritativa:** leve **Actividad alérgica:** ND

**Toxicidad crónica y a largo plazo. Neurotoxicidad:** positiva **Mutagenicidad:** negativa **Oncogenicidad:** D **Teratogenicidad:** negativa **Efectos reproductores:** negativa **Otros efectos crónicos:** pérdida de memoria, irritabilidad, tiempo de reacción retardada, ansiedad. **Observaciones:** ND

**Límites de exposición. ADI:** 0,0002 mg/kg **TLV:** ND **BEI:** ND

### COMPORTAMIENTO AMBIENTAL Y DATOS ECOTOXICOLÓGICOS

**Comportamiento ambiental. Persistencia en el suelo:** de no a ligera **Movilidad en el suelo:** ligera **Persistencia en agua sedimentada:** menos persistente **Bioacumulación:** alta

**Toxicidad. Peces:** extrema, CL50 (96h) trucha arco iris: 0,001 mg/l **Crustáceos:** extrema, CL50 (48h) dafnidos: 0,31 µg/l **Aves:** mediana **Insectos (abejas):** mediana **Algas:** ND

**Límites máximos permisibles de residuos en agua superficial. EPA:** ND **MTR (Holanda):** ND

**Observaciones:** en el suelo ocurre degradación oxidativa e hidrolítica. Por su poca persistencia en el suelo no se espera acumulación en la capa superior del suelo. Los productos de degradación (terbufos sulfóxido y terbufos sulfona) son bastante estables, extremadamente persistentes y medianamente móviles en el suelo. Se ha detectado terbufos en aguas superficiales y en pocas muestras de aguas subterráneas a concentraciones aproximadas a 11 µg/l, en los Estados Unidos. **NOEC para algas:** 1,0 mg/l.

### CONDICIÓN LEGAL

Guatemala, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Belice, 1997 **Acción regulatoria:** registrado **Uso:** para uso en banano  
Honduras, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
El Salvador, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Nicaragua, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Costa Rica, 1997 **Acción regulatoria:** registrado  
Panamá, 1997 **Acción regulatoria:** registrado

**Generalidades:** ND

## toxafeno

### CARACTERISTICAS GENERALES

**Ingrediente activo:** toxafeno **Nombres comerciales:** <Campheclor> <Strobano> <Toxakil> **Nombre común (ISO-I):** toxaphene **Grupo químico:** organoclorado **Acción biocida:** insecticida **Modo de acción:** ND **Estabilidad:** ND **Usos:** ND **Formulación:** ND **Mezclas:** ND

### TOXICIDAD HUMANA

**Toxicidad aguda.** DL50/CL50 oral (ratas): 69 mg/kg **Inhalación (ratas):** ND, **dérmico (conejos):** ND **Clasificación OMS:** moderadamente peligroso, clase II **Acción tóxica y síntomas:** aumenta la actividad de la fosfatasa y aldolasa alcalina y altera la síntesis de proteínas y lípidos, altera funciones de detoxificación y excreción hepáticas. **Síntomas leves:** mareos, náuseas, dolores abdominales, vómitos, debilidad, excitabilidad, temor e irritabilidad. **Síntomas moderados:** espasmos musculares, convulsiones y dificultad para respirar **Capacidad irritativa:** ND **Actividad alérgica:** ND

**Toxicidad crónica y a largo plazo.** **Neurotoxicidad:** ND **Mutagenicidad:** negativa **Oncogenicidad:** B2 **Teratogenicidad:** no es clara **Efectos reproductores:** negativa **Otros efectos crónicos:** ND **Observaciones:** ND

**Límites de exposición.** ADI: ND TLV: 0,5 mg/m<sup>3</sup> BEI: ND

### COMPORTAMIENTO AMBIENTAL Y DATOS ECOTOXICOLÓGICOS

**Comportamiento ambiental.** **Persistencia en el suelo:** extrema **Movilidad en el suelo:** inmóvil **Persistencia en agua sedimento:** persistente **Bioacumulación:** alta

**Toxicidad.** **Peces:** extrema, CL50 (96h) trucha arco iris: 10,6 µg/l **Crustáceos:** extrema, CE50 (48h) dafnidos: 10,0 µg/l **Aves:** de mediana a extrema **Insectos (abejas):** mediana **Algas:** ND

**Límites máximos permisibles de residuos en agua superficial.** EPA: ND MTR (Holanda): ND

**Observaciones:** es una sustancia muy persistente en el ambiente. La evaporación en el suelo es un proceso importante de su disipación. Ha sido detectado en organismos acuáticos, en la atmósfera, aguas subterráneas, suelos y sedimentos de los Estados Unidos. Produce efectos crónicos en la glándula tiroidea de las aves, afectando la producción de huevos. En los peces causa efectos en el hígado y riñón, además reduce la viabilidad de los huevos.

### CONDICION LEGAL

Guatemala, 1989 **Acción regulatoria:** prohibido

Belize, 1985 **Acción regulatoria:** prohibido **Razón acción regulatoria:** contaminante ambiental

Honduras, 1991 **Acción regulatoria:** prohibido **Razón acción regulatoria:** por ser organoclorado con comprobada alta persistencia en el ambiente

El Salvador, 1988 **Acción regulatoria:** prohibido **Razón acción regulatoria:** producto persistente y alta residualidad en el ambiente

Nicaragua, **Acción regulatoria:** restringido **Uso:** sólo en algodón

Costa Rica, 1988 **Acción regulatoria:** prohibido **Razón acción regulatoria:** oncogénico, tóxico para organismos acuáticos

Panamá, 1987 **Acción regulatoria:** prohibido

Estados Unidos, 1969 **Acción regulatoria:** prohibido **Razón acción regulatoria:** oncogénico, afecta organismos no plaga, tóxico para organismos acuáticos y efectos crónicos en la vida silvestre

**Generalidades:** ND