

*Guía de diagnóstico y
tratamiento de intoxicaciones
agudas por plaguicidas*



MINISTERIO DE
SALUD PÚBLICA

® Ministerio de Salud Pública

Título Original:

Guía de diagnóstico y tratamiento de intoxicaciones agudas por plaguicidas

Coordinación Técnica:

Dr. Bruno Calderón

Dra. Rosario Gómez

Ministerio de Salud Pública

Santo Domingo, República Dominicana, 2014

ISBN: 978-9945-436-98-3

Diagramación:

Carlos Hernández

Impresión:

Artes gráficas ROCA

Primera Edición:

1,000 ejemplares

Impreso en República Dominicana.



Ministerio de Salud Pública

AUTORIDADES

Dr. Lorenzo Wilfredo Hidalgo Nuñez
Ministro de Salud Pública

Dr. Nelson Rodríguez Monegro
Viceministro de Atención a las Personas

Dr. Roberto Berroa
Viceministro de Salud Ambiental

Licda. María Villa de Pina
Viceministra de Garantía de la Calidad

Dr. Rafael Schiffino
Viceministro de Salud Colectiva

Lic. Cruvianka Pol Paulino
Directora Nacional de Normas

*Guía de diagnóstico y
tratamiento de intoxicaciones agudas
por plaguicidas*

COLABORADORES

Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.

Sociedad de Medicina Interna de la República Dominicana.

Sociedad Dominicana de Emergenciología .

Sociedad Dominicana de Pediatría.

Representación en el país de la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO).

Secretaría del Convenio de Rotterdam.

Representación en el país de la Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud (OPS/OMS).

CONTENIDO

1. Presentación	7
2. Disposición ministerial	9
3. Preguntas para responder	13
4. Resumen de recomendaciones	13
5. Introducción	15
6. Alcance y objetivos	16
7. Metodología	16
8. Definición, manifestaciones clínicas y clasificación del problema	17
9. Diagnostico	19
10. Tratamiento	20
11. Manejo clínico según grupo químico	21
12. Información al paciente	55
13. Indicadores de calidad	56
14. Estrategias diagnósticas	57
15. Recomendaciones para investigaciones futuras	58
16. Bibliografía	59
17. Anexos	60

1. PRESENTACION

Hoy día, existe una amplia gama de productos químicos, algunos son extremadamente tóxicos y son utilizados en el desarrollo de las actividades cotidianas sin las precauciones apropiadas.

En algunas sustancias químicas, es necesario que la toxicidad sea la propiedad deseada, como es el caso de los plaguicidas, cuya toxicidad es la requerida para matar especies indeseadas; sin embargo, aunque útiles en la agricultura, incluso en el propio quehacer de salud pública, llegan a ser un grave problema por tener efectos nocivos tanto en la salud humana como en el ambiente.

Ante esta situación, el Ministerio de Salud Pública en coordinación con la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura, la Secretaría del Convenio de Rotterdam y la Organización Panamericana de la Salud, aúnan esfuerzos para establecer las capacidades nacionales requeridas para la prevención, vigilancia y control de uso de plaguicidas en el territorio dominicano. El plan de acción forma parte de los compromisos asumidos en el marco del Convenio de

Rotterdam y Reglamento Sanitario Internacional.

Los componentes claves para una respuesta adecuada al problema incluyen una estrategia de prevención coherentes a los riesgos de exposición presentes en el país, la detección y atención oportuna de los casos, la vigilancia epidemiológica e investigación en salud.

Las intoxicaciones por plaguicidas, requieren un manejo diferenciado de acuerdo a tipo de exposición, aguda o crónica. La ocurrencia de intoxicaciones agudas ofrece un marco de oportunidades de respuesta rápida y control inmediato; es en este sentido que se prioriza este evento dentro de los riesgos químicos que pueden constituirse en una amenaza inminente en salud pública,

En este documento se establecen las pautas para el manejo clínico de las intoxicaciones agudas por plaguicidas (IAP) a fin de contribuir en la prevención de casos secundario y reducir el riesgo de muerte por esta causa. La elaboración del mismo se fundamenta en las recomendaciones generales que en la materia ha definido la Organización Mundial de la Salud y expertos internacionales en la materia.

2. DISPOSICION MINISTERIAL

***DISPOSICIÓN No. 000011 - 2014
QUE PONE EN VIGENCIA LA GUIA
DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE
INTOXICACIONES AGUDAS POR PLAGUICIDAS.***

CONSIDERANDO: Que la Rectoría del Sistema Nacional de Salud está a cargo del Ministerio de Salud Pública y sus expresiones territoriales, locales y técnicas. Esta rectoría será entendida como la capacidad política del Ministerio de Salud Pública, de máxima autoridad nacional en aspectos de salud, para regular la producción social de la salud, dirigir y conducir políticas u acciones sanitarias, concertar intereses, movilizar recursos de toda índole, vigilar la salud y coordinar acciones de las diferentes instituciones públicas y privadas y de otros actores sociales comprometidos con la producción de la salud, para el cumplimiento de las políticas nacionales de salud.

CONSIDERANDO: Que los Ministros de Estado podrán dictar disposiciones y reglamentaciones sobre los servicios a su cargo, de carácter interno; siempre que no colidan con la Constitución, las leyes, los reglamentos o

las instrucciones del Poder Ejecutivo.

CONSIDERANDO: Que la regulación es un proceso permanente de formulación y actualización de planes nacional de salud, así como de su aplicación por la vía del control y la evaluación.

CONSIDERANDO: Que el Ministerio de Salud Pública como ente Rector del Sistema Nacional de Salud, es el responsable de la formulación de normativas y estrategias dirigida a la producción social de la salud, en todos los niveles de atención de todo el Sistema Nacional de Salud.

CONSIDERANDO: Que uno de los propósitos de las autoridades de salud es disminuir la morbi-mortalidad de las intoxicaciones agudas causadas por las sustancias plaguicidas.

CONSIDERANDO: Que las Guías y Protocolos de atención contribuyen a la mejoría de la calidad de la atención de salud de la población con problemas de salud.

VISTA: La Constitución Dominicana del 26 de Enero del 2010.

VISTA: La Ley General de Salud No. 42-01 del 8 de marzo del 2001 y sus reglamentos que la componen.

VISTA: La Ley No. 87-01 que crea el Sistema Dominicano de Seguridad Social de fecha 9 de Mayo del año 2001.

VISTA: La Ley de Drogas y Sustancias Controladas de la República Dominicana No. 50-88, del 30 de mayo del 1988.

VISTA: La Ley No. 3311-68, sobre la fabricación, elaboración, envase, almacenamiento, exportación, expendio y comercio en cualquier forma de plaguicidas y productos similares del Ministerio de Agricultura.

VISTA: La Ley 64-00 sobre Medio Ambiente y Recursos Naturales.

VISTO: El Decreto No. 309-07 que establece el Reglamento del Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica de fecha 13 de junio del 2007.

VISTO: El Manual de Elaboración de Normas y Documentos Técnicos del Ministerio de Salud Pública.

En virtud de las atribuciones que me confiere la Ley General de Salud No. 42-01, dicto la siguiente:

DISPOSICIÓN

PRIMERO: Se establece la puesta en vigencia de la **Guía de Diagnóstico y Tratamiento de Intoxicaciones Agudas por Plaguicidas**, para ser utilizada por las redes de servicios de salud.

SEGUNDO: Se instruye a los Servicios Regionales y Provinciales de Salud, dentro del marco de sus funciones, dar seguimiento y cumplimiento a la presente Disposición.

TERCERO: Se designa a la Oficina de Acceso a la Información a publicar en el Portal Web Institucional de este Ministerio de Salud, el contenido de la presente Disposición.

DADA en la ciudad de Santo Domingo de Guzmán, Distrito Nacional capital de la República Dominicana a los TRECE (13) días del mes de JUNIO del año dos mil catorce (2014).



DR. LORENZO WILFREDO HIDALGO NUÑEZ
Ministro de Salud Pública y Asistencia Social

3. PREGUNTAS PARA RESPONDER

¿Cuáles son los aspectos a considerar en el diagnóstico oportuno de las intoxicaciones agudas por plaguicidas?

¿Cuáles son las medidas terapéutica más eficaces en el manejo clínico de las intoxicaciones agudas por plaguicidas?

4. RESUMENES DE LAS RECOMENDACIONES

Este documento presenta un resumen de las principales recomendaciones sobre los aspectos tóxicos, sintomatología, diagnóstico y tratamiento de la intoxicaciones agudas por plaguicidas.

Además de los aspectos generales del manejo clínico, se detallan los puntos clave a considerar en las diferentes intoxicaciones según grupo químico.

Aun queda pendiente el desarrollo de un proceso de revisión sistemática permanente para asegurar el ejercicio de la medicina basada en evidencias.

5. INTRODUCCION

Los casos de intoxicación aguda por plaguicidas (IAP) son una causa importante de morbilidad y mortalidad a nivel mundial.³

La OMS estima que anualmente se registran entre uno y cinco millones de casos de intoxicación por plaguicidas, con varios miles de muertes. El 99 % de estos hechos ocurren en países en desarrollo, entre los cuales los países de América Latina aportan el 75 % de los casos y se estima que más de 700 000 personas al año sufren los efectos crónicos.⁴

Los insecticidas organofosforados suponen cerca del 30% de los plaguicidas que se emplean en la actualidad, son los responsables de casi el 80% de las intoxicaciones por plaguicidas que requieren atención médica y del 75% de las muertes por plaguicida, principalmente en países en vías de desarrollo, donde estos compuestos se utilizan habitualmente en intentos de suicidio, ya que son la causa de aproximadamente tres millones de intoxicaciones y unas 200.000 muertes anuales.

Los países en desarrollo son particularmente vulnerables, pues en ellos coinciden una escasa regulación de estos productos, la falta de sistemas de vigilancia, un menor cumplimiento de las normas y un acceso insuficiente a los sistemas de información.³

La tasa de incidencia de intoxicaciones agudas por plaguicidas (IAP) en la subregión Centroamericana ha mostrado un progresivo aumento, pasando de 6.3 por 100,000 habitantes en 1992 a 19.5 en el año 2000. Al igual las tasas de mortalidad por esta causa registran una tendencia al ascenso en el periodo, pasando de 0.3 por 100,000 habitantes en 1992 a 2,10 en el año 2000 aunque estos aumentos pueden haberse relacionado con un aumento en los esfuerzos de vigilancia y por tanto debe ser visto con cautela.⁴

En la República Dominicana, aun existen pocas evidencias epidemiológicas de las IAP que informen sobre la magnitud, tendencia y distribución de este problema en la población, aunque se reconoce que los riesgos están presentes y se requiere fortalecer las capacidades de prevención, vigilancia y respuesta rápida para enfrentarlos.^{5,6}

6. ALCANCE Y OBJETIVOS

Esta guía es de observancia de los profesionales clínicos que ofrecen servicios de atención en el Sistema Nacional de Salud de la República Dominicana.

El objetivo es establecer los lineamientos para el diagnóstico y tratamiento de intoxicaciones agudas por plaguicidas en el territorio nacional.

7. METODOLOGIA

Los contenidos esbozados en esta guía es resultado de un proceso de revisión sistemática, conceptual y unificación de criterios sobre el problema en cuestión, a través de mesa de expertos clínicos nacionales de las sociedades científicas de Pediatría, Medicina Interna, Emergenciología y talleres de regiones seleccionadas por tener mayor riesgo de IAP, en los que participaron más de 190 profesionales de la salud y los coordinadores provinciales de epidemiología. Luego fue publicada en la página web del Ministerio de Salud Pública y sometida a consulta nacional por un periodo de 45 días.

Este proceso fue conducido por el Departamento de Salud Ocupacional del Viceministerio de Salud Ambiental del Ministerio de Salud Pública con apoyo de la unidad de agromedicina del departamento de sanidad vegetal del Ministerio de Agricultura, y contó con la colaboración de la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura, la Secretaria del Convenio de ROTTERDAM y la Organización Panamericana de la Salud (OPS/OMS).

8. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y CLASIFICACIÓN

Las intoxicaciones pueden convertirse según las circunstancias, en situaciones difíciles de manejar, los signos y síntomas además de ser variados pueden ser inespecíficos. Por ello, la evaluación inicial de estos pacientes requiere de un examen físico exhaustivo y una historia clínica a partir de una buena fuente, con el mayor número de detalles.

Se debe sospechar intoxicación aguda en un paciente cuando:

a) El cuadro clínico inicia súbitamente caracterizado por diarreas, vómitos, falla ventilatoria, convulsiones, arritmias, distonías alteración del estado de conciencia, sin causa clara en una persona previamente sana.

b) Existen antecedentes de polifarmacia, intento de suicidio, ocupación relacionada con tóxicos, trastornos depresivos o duelo no resuelto.

c) Hay hallazgos al examen físico como, un olor extraño en el aliento, ropas o piel, miosis o midriasis, quemaduras en boca, piel o mucosas.

d) Historia clínica no concordante con el examen físico. Los signos y síntomas de las intoxicaciones agudas pueden variar según el grupo químico del producto, por lo que más adelante se detallan los aspectos clínicos a considerar en cada uno de ellos.

9. DIAGNÓSTICO Y PROCEDIMIENTOS

¿Como identificar el producto y el accidente?

Intente siempre identificar el tóxico responsable del cuadro, pida el nombre del producto, etiquetas, panfletos o el envase mismo, siempre es útil cualquier elemento que ayude a la identificación.

Nota: La búsqueda no debe retrasar el inicio de las medidas terapéuticas generales, ni el soporte vital para la sobrevida del intoxicado.

Mientras se evalúa vía de exposición, trabajo realizado, uso o no de equipo de protección personal, cuánto tiempo estuvo expuesto al producto, que parte del cuerpo estuvo expuesta, y en caso de ingesta, determinar cantidad, si hubo vómito espontáneo o inducido, asistencia de primeros auxilios y si existen más personas afectadas.

Interrogue sobre el equipo de aplicación, si estaba en mal estado, presencia de perdidas; si la aplicación fue en contra del viento o si bebió o cocinó en envases contaminados. Descarte si la ingesta fue accidental o con fin suicida.

El diagnóstico de una intoxicación se basa en la historia de la exposición, las manifestaciones clínicas y los resultados de laboratorio.

10. TRATAMIENTO

El paciente intoxicado debe llegar a la sala de emergencia donde se procederá al restablecimiento del sistema básico de vida, entendiéndose el A, B, C, D. la descontaminación del paciente, manejo general del síndrome toxicológico y uso de antídotos.

Para el manejo de las complicaciones el paciente intoxicado debe ser llevado a la sala de cuidados intensivos, o para las salas de diálisis, salas de hemodiálisis o hemoperfusión entre otras.

La prioridad es evaluar, mantener y estabilizar las funciones vitales bajo la nemotecnia A, B, C y D.

A.- Mantener las vías aéreas permeables

B.- Mantener una ventilación adecuada o proveerla artificialmente.

C.- Mantener una circulación de la sangre mediante la técnica de reanimación cardiopulmonar (RCP), específicamente compresiones torácicas.

D.-Determinación del déficit neurológico.

Descontaminación para minimizar los efectos de los tóxicos.

Esta puede ser de piel, mucosa y/o gástrica.

Manejo general o sindrómico (signos y síntomas) tratar al paciente no al tóxico

Manejos específicos y con antidotos

Manejos de las complicaciones

11. MANEJO CLINICO DE INTOXICACIONES SEGÚN GRUPO QUÍMICO

Este abordaje se hará exclusivamente del manejo de la parte clínica, es decir de la intoxicación, según la ley 42-01, ya que la parte preventiva de las intoxicaciones corresponde al Ministerio de Agricultura, según la Ley 311- 1968 y el reglamento 322 del 1988.

11.1 Inhibidores de la acetilcolinesterasa;

(organofosforados y carbamatos)

Aunque los organofosforados y los carbamatos poseen grupos químicos diferentes, el mecanismo a través del cual producen toxicidad es similar. Al compartir la capacidad de inhibir las enzima acetilcolinesterasa.

11.1.1 Organofosforados

A. Aspectos toxicológicos

Los organofosforados producen la inhibición irreversible de la acetilcolinesterasa, afectando el sistema nervioso periférico y central y la unión neuromuscular. Algunos productos pueden inhibir la estearasa neurotóxica produciendo neuropatía distal retardada. Otros se han relacionado con el síndrome intermedio de toxicidad.

B. Vías de absorción

Dérmica Digestiva Respiratoria.

C. Signos y síntomas

Leve: Debilidad, cefalea, mareos, visión borrosa, miosis, broncorrea, rinorrea, náuseas, vómitos, bradicardia, diaforesis y ansiedad.

Moderada: Trastornos visuales, sialorrea, dolor abdominal, Miosis, Nistagmus, lagrimeo, sudoración, temblor, dificultad respiratoria y cianosis, trastornos de la marcha, hipotensión y se puede presentar taquicardia reactiva.

Severa: Fasciculaciones generalizadas, trastornos de conciencia, cianosis intensa, broncorrea aumentada, convulsiones y fallos multisistémicos (del Sistema Nervioso Central (SNC), hepáticos, renales y cardíacos), Miosis puntiforme y midriasis si el paciente está hipóxico. Coma y muerte por falla cardíaca o respiratoria. En esta también se puede presentar el síndrome intermedio y la neuropatía distal retardada.

11.1.2 CARBAMATOS

A. Aspectos toxicológicos

Los carbamatos producen la inhibición reversible de la acetilcolinesterasa, afectando el sistema nervioso periférico y central y la unión neuromuscular. Los carbamatos no causan la neuropatía distal retardada ni el síndrome intermedio de toxicidad.

B. Vías de absorción

Dérmica, Mucosas, Digestiva, Respiratoria.

C. Signos y síntomas

Leve: Debilidad, cefalea, mareos, visión borrosa, miosis, broncorrea, rinorrea, náuseas, vómitos, bradicardia, diaforesis y ansiedad.

Moderada: Trastornos visuales, sialorrea, dolor abdominal, lagrimeo, sudoración, temblor, dificultad respiratoria y cianosis, trastornos de la marcha, hipotensión y se puede presentar taquicardia reactiva.

Severa: Fasciculaciones generalizadas, trastornos de conciencia, cianosis intensa, broncorrea aumentada, convulsiones y fallos multisistémicos (del SNC,

hepáticos, renales y cardiacos).

D. Diagnóstico y procedimientos

Se basa en los antecedentes de exposición, vía de ingreso, cuadro clínico y exámenes complementarios.

La determinación de la actividad colinesterásica en sangre es la prueba de laboratorio que se utiliza como ayuda diagnóstica en la intoxicación por plaguicidas organofosforados y carbamatos. No se debe esperar su resultado para iniciar el tratamiento.

En todas las intoxicaciones se puede aplicar una dosis de atropina como diagnostico diferencial, se debe ser muy cuidadoso, si hay una reacción positiva continuar con el sulfato de atropina de lo contrario detener inmediatamente el medicamento.

E. Tratamiento

Medidas Generales

- Mantenimiento de las funciones vitales A, B, C y D
- Medidas de descontaminación para disminuir la absorción del tóxico, según vía de ingreso.

Medidas Específicas

Administración intravenosa de sulfato de atropina. 2-4mg cada 10 o 15 min hasta atropinizar al paciente y seguir con una dosis de mantenimiento de 0.5 a 1 mg cada hora según respuesta del paciente. La dosis pediátrica será de 0.05 a 0.1 mg/ kg de peso hasta atropinizar. La dosis de mantenimiento 0.05 mg/kg de peso.

Si el paciente está cianótico no debe aplicarse el sulfato de atropina hasta que se aplique la oxigenoterapia ya que podría producirse un paro cardiaco en sístole por fibrilación ventricular.

No detener el tratamiento hasta la reversión completa del cuadro clínico de la intoxicación.

No debe usarse la atropina por vía oral.

11.2 BIPIRIDILOS: PARAQUAT Y DIQUAT

A . Aspectos toxicológicos.

Estos producen irritación de la piel por contacto y exposición prolongada al producto concentrado. Se presentan lesiones en mucosa oral y esofágica si es ingerido.

Luego de ingestión y absorción se forman radicales superóxidos con peroxidación lipídica de las membranas alveolares. Producen además alveolitis y más tarde fibrosis pulmonar. También se pueden presentar fallos multisistémicos: Fallos renales, hepáticos, cardiacos entre otros.

B. Vías de absorción

Dérmica: si existen lesiones cutáneas

Digestiva: solo en casos de suicidio o accidental

C. Signos y síntomas

El contacto con la piel produce ampollas y ulceraciones y dependiendo de su absorción síntomas de intoxicación sistémica. Contacto con los ojos puede producir conjuntivitis y opacidad tardía de la cornea.

Intoxicación aguda: Si es ingerido produce una sensación temprana de quemadura en la boca y orofaringe. Dolor retroesternal y de abdomen superior, en algunos casos diarrea sanguinolenta, vértigos, cefaleas, mialgias, letargo, ictericia, insuficiencia renal, oligúrica y arritmias, tos, disneas, taquipneas y cianosis.

La exposición directa de fosas nasales puede producir sangrado local sin absorción.

D. Diagnóstico y procedimientos

Se basa en los antecedentes de exposición, cuadro clínico y estudios complementarios.

Pruebas de laboratorio: pruebas de ditionita, función renal, hepática, gases arteriales, electrocardiograma, electrolitos y orina. Radiografía de tórax.

Prueba de la Ditionita: en orina (cualitativa), da como resultado color azul para el paraquat y color verde en el caso de diquat.

E. Tratamiento

Medidas Generales

- Mantenimiento de las funciones vitales A, B, C y D.
- No suministrar oxígeno en las primeras 72 horas, ya

que acelera la formación de radicales hiperóxidos y con ello la destrucción del tejido pulmonar.

- Medidas de descontaminación para disminuir la absorción del tóxico, según vía de ingreso.
 - El lavado gástrico o vómito provocado están contraindicados por comportarse como cáustico alcalino; pero en caso de ingesta masiva, durante la primera hora debe indicarse el vaciado gástrico mediante sonda, pero con mucho cuidado de no producir perforación esofágica, ya que hay vesículas producidas por el efecto corrosivo de estos herbicidas.
 - Administrar Carbón Activado seriado. Dosis de 1–2 g/Kg en adultos y 0,25g/Kg en niños cada 4 horas.
- La excreción del tóxico puede incrementarse mediante una diuresis adecuada de 50 a 60 ml/hora.

Medidas Específicas

- La oxigenoterapia debe restringirse sólo a pacientes con hipoxemia severa.
- Es imprescindible mantener una buena diuresis, por arriba de los 50 ml/h en adultos y 1 ml/Kg en niños.
- En casos de intoxicación grave por paraquat, la hemoperfusión es indicación absoluta
- Otras medidas como el uso de corticoides,

inmunosupresores, vitaminas antioxidantes, son controvertidas.

- Metilprednisolona: 15 mg/Kg de peso diluido en 200 ml infundido en dos horas solo los dos primeros días.

- N-acetilcisteína 150mg/Kg/ peso, diluido en 500ml dextrosa al 5% para pasar en infusión durante 3 horas, seguido por 300mg/Kg de peso, diluido en 500ml de D-5%, para pasar en infusión continua durante 3 semanas.

- Administrar Vitamina E 400 unidades internacionales por vía oral por 20 días y luego de las primeras 24 horas.

- Ciclofosfamida 15 mg/Kg de peso por día, diluido en 200ml y pasar en 2 horas, sólo los dos primeros días.

- Sulfato de morfina 10-15 mg subcutáneo cada 4 horas en adultos y en niños 0,1 -0,2 mg/Kg peso en menores de 12 años de edad.

11.3 PIRETRINAS Y PIRETROIDES

A. Aspectos toxicológicos

Todos los compuestos de este grupo son fuertes alérgenos, produciendo reacciones de hipersensibilidad local en vías respiratorias y piel, por alteración en las compuertas celulares de los canales de sodio, pueden producir cambios en la neurotransmisión normal.

El Shock anafiláctico es raro.

B. Vías de absorción

Dérmica: Muy baja

Digestiva: Intento suicida, accidental o por falta de higiene laboral

Respiratoria: Por exposición a aerosoles.

C. Signos y síntomas

Sensación de quemadura de piel, ardor, prurito y hormigueo, principalmente en las regiones más expuestas como son cara y brazos. Pueden causar de leve a moderada hiperactividad de vías respiratorias altas y bajas: Tos, rinitis, sibilancias y neumonitis alérgicas.

Los piretroides y piretrinas también son levemente neurotóxicos y en los pocos casos reportados se han presentado temblor, incoordinación, hipersensibilidad a estímulos externos y ataxia.

Si son ingeridos se pueden presentar náuseas, vómitos y diarreas.

D. Diagnóstico

Se basa en los antecedentes de exposición y el cuadro clínico.

Pruebas de laboratorio como la gasometría, es útil para diagnosticar la hipoxia que pueden ocasionar las reacciones bronquiales severas.

Radiografía de tórax.

E. Tratamiento

Medidas Generales.

- Mantenimiento de las funciones vitales A, B, C y D
- Medidas de descontaminación para disminuir la absorción del tóxico, según vía de ingreso

Medidas Específicas.

- Antihistamínicos, bloqueadores de receptores H1 por

vía oral y en casos severos por vía endovenosa.

- Nebulización con salbutamol
- Convulsiones: administrarse diazepam IV, en dosis de 10 mg en el adulto repitiendo la dosis cada 5 a 10 minutos hasta controlar la convulsión, con un máximo de tres dosis. La dosis pediátrica es de 0,2 mg a 0,5 mg/kg de peso corporal cada cinco minutos hasta un máximo de tres dosis. También puede utilizarse el fenobarbital.

11.4 ORGANOCLORADOS

A. Aspectos toxicológicos

Los organoclorados fueron prohibidos por el decreto 217-1991, con el fin de impedir los efectos cancerígenos a largo plazo y sus depósitos en los tejidos grasos y su presencia en la leche materna.

Sin embargo, todavía hay un producto de uso restringido al departamento de Sanidad Vegetal del Ministerio de Agricultura, es producto se llama Endosulfan. Es un producto neurotóxico, y con gran persistencia en el ambiente, produce hipersensibilidad del SNC, inhibición de la bomba de sodio-potasio y de la enzima calcio- ATPasa.

B. Vías de absorción

Dérmica: por precipitación en la piel

Digestiva: accidental o por falta de higiene laboral.

Respiratoria: por no uso de EPP respiratorio.

C. Signos y síntomas

Cefaleas, mareos, letargo, incoordinación motora, parestesias, hiperestesias, temblor, convulsiones tónicas clónicas generalizadas, depresión respiratoria, acidosis metabólica, náuseas, vómitos, diarreas, taquicardias y arritmias.

D. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en los antecedentes de la exposición, cuadro clínico y estudios complementarios.

La prueba de laboratorio buscando el producto en sangre, analizarlo por cromatografía gas-líquido y correlacionar con la clínica.

E. Tratamiento

Medidas Generales

- Mantenimiento de las funciones vitales A, B, C y D
- Medidas de descontaminación para disminuir la

absorción del tóxico, según vía de ingreso.

Medidas Específicas

- Vigilar y tratar la aparición de convulsiones
- Administrar diazepam I.V., en dosis de 10 mg en el adulto repitiendo la dosis cada 5 a 10 minutos hasta controlar la convulsión.
- La dosis pediátrica es de 0,2 mg a 0,5 mg/kg de peso corporal cada cinco minutos. También puede utilizarse el fenobarbital, pentobarbital sódico o bloqueadores neuromusculares (succinilcolina)
- En caso de insuficiencia respiratoria dar ventilación asistida.
- En caso de arritmia ventricular suministrar lidocaína 1mg/ Kg de peso por dosis inicial para la arritmia, si persisten 4 mg/min/1h o bien amiodarona 5 mg/Kg de peso por dosis inicial y continuar con 200 mg por vía intravenosa.

Nota: Algunos de estos productos llevan hidrocarburos y existen el riesgo de neumonitis por aspiración. No debe ingerirse líquidos con grasas o aceites porque aumentan la absorción. No administre epinefrina, aminas adrenérgicas o atropinas por que aumentan la

irritabilidad del miocardio.

Diazepam

- **Adultos:** 10 mg vía intravenosa y repetir cada 5-10 minutos hasta un máximo de 30 mg.
- **Niños:** 0,2-0,5 mg/kg vía intravenosa cada 5 minutos hasta un máximo de 10 mg en niños mayores de 5 años y 5 mg en niños menores de 5 años.

Lorazepam

- **Adultos:** 2-4 mg/dosis, vía intravenosa durante 2-5 minutos. Repetir de ser necesario hasta un máximo de 8 mg en un período de 12 horas.
- **Adolescentes:** igual dosis que adultos, excepto dosis máxima de 4 mg.

- **Niños menores de 12 años:** 0,05 hasta 0,10 mg/kg, vía intravenosa durante un período de 2-5 minutos. Repetir de ser necesario 0,05 mg/kg después de primera dosis, con una dosis máxima de 4 mg.

Fenobarbital

- **Adultos y niños:** 15 a 20 mg/Kg/dosis en una carga por vía intravenosa. Repetir 5 mg/kg, vía intravenosa cada 15-30 minutos, dosis máxima de 30 mg/Kg.

Administrar lentamente a razón de 1 mg/Kg/minuto.

La mayoría de los pacientes refractarios responden bien al tratamiento habitual de benzodiazepinas y fenobarbital.

11.5 RODENTICIDAS ANTICOAGULANTES

A. Aspectos toxicológicos

Estos producen inhibición de las enzimas 2, 3 reductasa y quinona sintetasa en el ciclo epóxido de la vitamina K, disminuyendo la disponibilidad de la vitamina K reducida necesaria para la activación de los factores II, VII, IX y X, esto disminuye la síntesis hepática de protrombina, que tarda 1 a 3 días en detectarse ya que el anticoagulante afecta a los factores que se están formando, produciendo hemorragias. Aumentan la permeabilidad capilar.

B. Vía de absorción

Digestiva y respiratoria (escaso).

C. Signos y síntomas

Luego de un período de latencia que varía entre 48 y 72 horas se presenta epistaxis, hemorragia gingival, palidez, petequias, hematomas alrededor de las articulaciones y glúteos, hemorragias masivas digestiva y craneal,

hematuria, melena, signos de parálisis secundarios a hemorragia cerebral, choque hemorrágico y muerte.

D. Diagnóstico

Se basa en los antecedentes de exposición, cuadro clínico y estudios complementarios.

Pruebas de laboratorio: Tiempo de protrombina (TP) prolongado. INR prolongado.

Si el primer TP es normal y existe sospecha de intoxicación repetir TP cada 12-24 horas. Seguimiento con TP y Hemograma cada 12 horas. Citoquímico de orina y heces para melenas.

E. Tratamiento

Medidas Generales

- Mantenimiento de las funciones vitales A, B, C y D
- Medidas de descontaminación para disminuir la absorción del tóxico, según vía de ingreso.

Medidas Específicas

- Vitamina K1 (Fitomenadiona), se emplea vía IV en pacientes críticos, Vía IM en adultos con intoxicación leve y la SC como terapia de mantenimiento.
- Adultos y niños mayores de 12 años, aplicar 15 – 25 mg

vía oral y de 5 - 10 mg por día por vía intramuscular. Si existe una hemorragia severa 10 mg IV cada 12-24horas.

- En los niños menores de 12 años de 5-10 mg por vía oral y de 1-5 mg I.M. En casos severos 0,6 mg/kg/día.
- En caso de hemorragia severa el tratamiento debe complementarse con transfusión sanguínea o plasma fresco.

11.6 FUMIGANTES

Los fumigantes poseen una capacidad excepcional para la difusión, una propiedad esencial para su función. Son productos utilizados para el control de plagas en recintos cerrados, dada la alta volatilidad.

Se dividen en tres grupos: Halocarbonados, Compuestos de fósforo, Cianuro.

11.6.1 HALOCARBONADOS

A. Aspectos toxicológicos

El bromuro de metilo es un hidrocarburo alifático halogenado que se presenta como gas incoloro y casi inodoro, mucho más denso que el aire. Es un fuerte

irritante de las vías respiratorias bajas y un depresor del sistema nervioso central, pudiendo causar convulsiones. Actúan como agentes alquilantes inhibidores de enzimas sulfídricos.

B. Vías de absorción

Respiratoria, Digestiva y Dermica (importante)

C. Signos y síntomas

Tempranos: mareos, dolor de cabeza, anorexia, náuseas, vómitos, dolor de estómago, dificultad para el habla, cambio de conducta y alteración de la conciencia, temblores, convulsiones, insuficiencia respiratoria.

Tardíos: alteración de la conciencia y depresión del SNC, insuficiencia respiratoria severa con cianosis y edema pulmonar. Se puede presentar fallos hepático y renal, arritmias, acidosis metabólica.

D. Diagnóstico

El diagnóstico se hace por los antecedentes de exposición, cuadro clínico y estudios complementarios.

Las pruebas de laboratorio indicadas son: gasometría, pruebas de función hepática y renal. Rx de tórax, ECG.

E. Tratamiento

Medidas Generales.

- Mantenimiento de las funciones vitales A, B, C y D
- Medidas de descontaminación para disminuir la absorción del tóxico, según vía de ingreso.

Medidas Específicas.

- En algunos casos severos, las convulsiones han sido refractarias al tratamiento con benzodiazepinas y difenilhidantoína, debiéndose considerar el uso de anestésicos como el tiopental.

11.6.2 COMPUESTOS DE FÓSFORO

A. Aspectos toxicológicos

La fosfina es un compuesto gaseoso, formado al reaccionar los fosfuros de aluminio o zinc con la humedad, extremadamente irritante en el tracto respiratorio que produce toxicidad sistémica severa. Destruye la membrana celular, con formación de radicales libres e inducción de la peroxidación lipídica.

Puede causar desnaturalización de la oxihemoglobina y de otras enzimas importantes para la respiración y el metabolismo.

B. Vía de absorción

Se absorbe por todas las vías. Respiratoria, Digestiva, Mucosa y Cutánea, (puede causar intoxicaciones fatales).

C. Signos y síntomas

Las manifestaciones principales de envenenamiento son: fatiga, náusea, cefalea, vértigo, mareo, sed, tos con esputo de un color verde, dificultad para respirar, taquicardia, opresión torácica, angustia extrema, sin alteración de la conciencia, midriasis, parestesia e ictericia por hemólisis. En los casos severos se presenta colapso cardíaco. El edema pulmonar es una causa común de muerte. En otros casos letales se desarrollan: arritmia ventricular, problemas de conducción y asistolia. Algunos autores han reportado presencia de miocarditis.

Se dice que el olor del gas es semejante a pescado podrido y el aliento del intoxicado es de tipo aliáceo.

D. Diagnóstico y procedimientos

El diagnóstico se hace por los antecedentes de exposición,

cuadro clínico y estudios complementarios.

Las pruebas de laboratorio indicadas son las pruebas de funcionamiento renal, gases arteriales, electrolitos, Rx de tórax, y EKG.

E. Tratamiento

Medidas Generales

- Mantenimiento de las funciones vitales A, B, C y D
- Medidas de descontaminación para disminuir la absorción del tóxico, según vía de ingreso.
- La ventilación pulmonar debe aplicarse antes de que se instaure la insuficiencia respiratoria y se debe aplicar con presión positiva al final de la espiración, para contrarrestar el edema pulmonar. La mejoría clínica y la concentración de los gases arteriales son parámetros útiles para determinar cuándo retirar el ventilador.
- La administración de soluciones isotónicas intravenosas está contraindicada. Se deben administrar soluciones Ringer y expansores de volumen.
- Administrar vasopresores como dopamina cuando la presión arterial sistólica sea menor de 90 mmHg con control estricto de la presión venosa central. La dosis inicial de dopamina es 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.

- Mantener monitoreo cardíaco continuo, atento a la presencia de arritmias.

Medidas Específicas

Una experiencia en India sugiere que la terapia con sulfato de magnesio puede disminuir la probabilidad de un resultado fatal. El mecanismo no está claro, pero posiblemente se deba a las propiedades que tiene el magnesio de estabilización de membranas, protegiendo al corazón de arritmias fatales.

Dosis para el sulfato de magnesio

3 gr. durante las 3 primeras horas como una infusión continua, seguida de 6 gr. por 24 horas dentro de los próximos 3 a 5 días.

11.6.3 CIANURO

A. Aspectos toxicológicos

Es el tóxico de mayor rapidez de acción. Inhibe numerosos sistemas enzimáticos del intoxicado, particularmente la citocromooxidasa, bloqueando la

utilización mitocondrial del oxígeno y conduciendo a una anoxia hística o hipoxia tisular multiorgánica, que se manifiesta con mayor precocidad e intensidad en el sistema nervioso central y el aparato cardiovascular.

B. Vías de absorción

El cianuro puede afectar al organismo si es inhalado, ingerido o tiene contacto con ojos o piel; por esta última vía esta sustancia puede causar intoxicaciones fatales.

C. Signos y síntomas

Leves: sabor amargo y ardor en la boca, constricción de la garganta, aliento y vómitos con olor de almendra amarga, debilidad, cefalea, vomito, rigidez de mandíbula, salivación nauseas, ansiedad y piel rosada.

Severos: presión arterial alta, palpitaciones, bradicardia seguida por pulso rápido e irregular, opresión torácica, insuficiencia respiratoria sin cianosis, confusión, mareos, convulsiones, inconciencia, muerte.

D. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en los antecedentes de exttposición, cuadro clínico y estudios complementarios.

Existen solo dos hallazgos que pueden orientar hacia el diagnóstico de intoxicación por cianuro, uno es el típico olor a almendras amargas en el aliento o en el vómito, (su ausencia no es excluyente), el otro es la clásica desaparición de la diferencia entre arterias y venas a nivel de la retina, debido a una disminución en la diferencia arteriovenosa de oxígeno al disminuir la extracción tisular del mismo.

Pruebas de Laboratorios: determinación del ión cianuro en sangre u orina.

Límite máximo en sangre en no expuestos y no fumadores es de 0,02 mg/dl y de 0,04 mg/dl en fumadores. La sintomatología puede aparecer en niveles superiores a 0,1 mg/dl. Sobreviniendo coma, convulsiones y muerte con concentraciones iguales o mayores a 0,2 mg/dl.

Medición del tiocianato (metabolito del cianuro) en orina: generalmente es inferior a 6 mg/g de creatinina. Su elevación es signo de exposición.

E. Tratamiento

Medidas Generales

- Mantenimiento de las funciones vitales A, B, C y D
- Medidas de descontaminación para disminuir la absorción del tóxico, según vía de ingreso.

Medidas Específicas

El tratamiento de elección consiste en la utilización de hidroxocobalamina (vitamina B12a) por vía intravenosa a dosis de 5 g en 15 minutos. En niños 70 mg/kg, o adultos con sobrepeso. Puede repetirse la megadosis una vez (5 g más), en caso de persistir sintomatología ó inestabilidad hemodinámica ó el paciente está en parada cardiaca y se ha iniciado maniobras de RCP avanzado.

En su defecto se indica nitrito de amilo (ampollas) por inhalación durante 15 a 30 segundos de cada minuto mientras se administra una solución de nitrito de sodio al 3%. Inyectar vía intravenosa 10 ml de nitrito de sodio al 3%, durante un intervalo de 5 minutos en el adulto y niños con peso superior a 25 kg; en menores de 25 kg administre 0,15 - 0,33 ml/kg también hasta un máximo de 10 ml de una solución al 3% de nitrito de sodio inyectado durante un período de 5 minutos.

A continuación, administrar en adultos y niños con peso superior a 25 kg, 50 ml de una solución acuosa de tiosulfato sódico al 25 % durante un período de 10 minutos. La dosis inicial para adultos no debe exceder de 12,5 g. En menores de 25 kg administre 1,65 ml/kg de la

solución acuosa a una velocidad de 3 a 5 ml/minuto.

Se ha propuesto que a la terapéutica con hidroxixobalamina se podría añadir tiosulfato sódico, siendo una opción posible, pero sin series que ratifiquen dicha propuesta.

Nota: si los síntomas vuelven, repetir el tratamiento con nitrito y tiosulfato de sodio a la mitad de la dosis recomendada. Durante la administración del nitrato de amilo y de sodio vigile pulso y presión arterial, si la sistólica es menor de 80 disminuya en tratamiento o suspenda hasta que se recupere.

11.7 CLOROFENOLICOS, NITROFENOLICOS, NITROCRESOLICOS

A. Aspectos toxicológicos

Son herbicidas derivados de dos ácidos fenoxiacéticos conocidos como ácido 2,4-D y ácido 2,4,5-T, conocidos como herbicidas hormonales, ya que ejercen su acción como hormonas de crecimiento. Utilizados en el control de malezas de hoja ancha. Tienen baja volatilidad y son solubles en agua. Su vida media biológica es bastante limitada en humanos es de 13 a 39 hs para el 2,4-D y 24 hs

para el 2, 4, 5 – T y se excretan como tales por la orina. Su acción tóxica se debe a la interferencia con la respiración celular (desacoplan la fosforilación oxidativa), que lleva acidosis metabólica. Además de ser tóxicos directos del músculo estriado y de nervios periféricos, tiene efectos irritantes y alergénicos sobre piel y mucosas.

B. Vías de absorción

Digestiva Dérmica Respiratoria

C. Signos y síntomas

Intoxicación aguda

Irritación de piel y mucosa, inhalación de aerosoles pueden causar quemaduras de vías nasofaríngea, tos y disnea y la ingestión produce vomito, diarrea, cefalea, vértigo, debilidad muscular, cambios de conducta, olor peculiar en el aliento e hipertermia.

En la ingestión suicida

Se puede presentar fallo renal y acidosis metabólica que lleva a hiperventilación y fallo multi-orgánico.

D. Diagnóstico

Se basa en los antecedentes de exposición, cuadro clínico y estudios complementarios.

Pruebas de laboratorio:

Gasometría y electrolitos, CPK, Mioglobinuria, pruebas hepáticas. EKG, Radiografía de tórax.

E. Tratamiento

Medidas Generales

- Mantenimiento de las funciones vitales A, B, C y D
- Medidas de descontaminación para disminuir la absorción del tóxico, según vía de ingreso.
- Mantener una muy buena diuresis administrando líquidos intravenosos, es deseable un flujo urinario de 4 a 6 ml/minuto.

- Diuresis alcalina para facilitar la excreción

Administrar 1 a 2 mEq/kg cada 3 a 4 horas y luego infusión de 0,2 a 0,4 mg/Kg/horas para asegurar un pH urinario de 7,6 – 8,8

Incluir cloruro de potasio de acuerdo con las necesidades para compensar el aumento de la pérdida de potasio (20 a 40 mEq de cloruro de potasio por cada litro de solución intravenosa).

Medidas Específicas

No se cuenta con antídoto, realizar tratamiento sintomático.

11.8 TIOCARBAMATOS

A. Aspectos toxicológicos

Comprenden una serie de sustancias que tienen una estructura química relacionada con la de los insecticidas y herbicidas Carbamatos y su acción plaguicida se ejerce casi exclusivamente contra hongos. Este grupo contiene varias subclases que incluyen en su estructura química compuestos tales como el zinc, sodio, hierro y manganeso. Cuando el ditiocarbamato es ingerido, ocurre una degradación inicial del compuesto en el tracto gastrointestinal en donde se reduce a ácido carbámico, el cual se absorbe aceleradamente y se metaboliza por las enzimas hepáticas.

Irrita la piel y membranas mucosas por contacto directo, altera la función hepática y de sistema nervioso central.

El thiram induce una intolerancia al alcohol parecida a la reacción del antabuse si se consume alcohol etílico (Síndrome disulfirámico).

B. Vías de absorción

Digestiva Dérmica Respiratoria

C. Signos y síntomas

Enrojecimiento y prurito de piel, tos y ronquera, náusea, vómitos, diarrea y taquicardia.

La ingestión de grandes dosis: Náuseas, vómitos, diarrea, hipotermia y ataxia, puede presentarse debilidad muscular y parálisis ascendente que puede progresar hasta parálisis respiratoria.

La reacción a bebidas alcohólicas después de una absorción elevada de ditiocarbamatos produce el efecto antabus. Las dosis muy elevadas pueden resultar en choque, convulsiones, depresión respiratoria y alteración del estado de la conciencia.

Los ditiocarbamatos no inhiben las colinesterasas.

D. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en los antecedentes de exposición, cuadro clínico y estudios complementarios.

Pruebas de laboratorio: No existe prueba específica.

E. Tratamiento

Medidas Generales

- Mantenimiento de las funciones vitales A, B, C y D
- Medidas de descontaminación para disminuir la absorción del tóxico, según vía de ingreso.

Medidas Específicas

No se cuenta con antídoto, realizar tratamiento sintomático.

12. INFORMACIÓN AL PACIENTE

La persona intoxicada (si está consciente) y sus familiares deben ser debidamente informados acerca de la gravedad del evento, haciendo énfasis en que el pronóstico y el éxito del tratamiento y control de los riesgos está relacionado con la calidad y la oportunidad de las informaciones que ellos aporten en relación a la intoxicación.

13. INDICADORES DE CALIDAD

Porcentaje de personas con intoxicación aguda por plaguicidas con diagnóstico concordante.

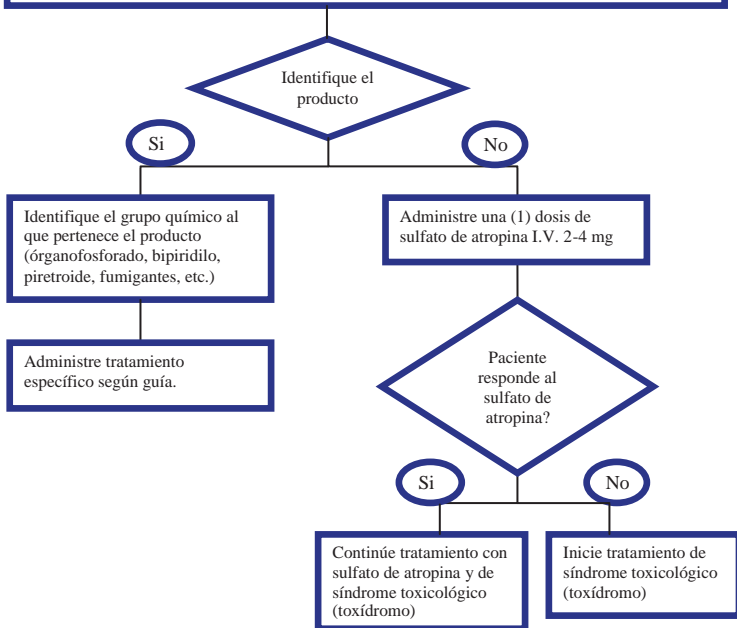
Porcentaje de personas con intoxicación aguda por plaguicidas a los que se aplicó el tratamiento recomendado.

Porcentaje de casos de intoxicación aguda por plaguicidas en los que el personal aplicó las medidas de bioseguridad generales y específicas.

Letalidad por intoxicación aguda por plaguicidas clasificado por grupo químico.

14. ESTRATEGIAS DIAGNÓSTICAS

Flujograma de atención al paciente intoxicado con sustancia plaguicida



15. RECOMENDACIONES PARA INVESTIGACIONES FUTURAS

Todas las informaciones relativas a los antecedentes de exposición, cuadro clínico de la intoxicación y las intervenciones terapéuticas sobre el paciente intoxicado deben ser debidamente registradas en los expedientes clínicos. Es muy importante documentar adecuadamente los síntomas de presentación, la identificación del toxico, el tiempo y los niveles de respuesta.

Los datos epidemiológicos de cada caso se recolectaran en una ficha de investigación que recoge datos demográficos, del evento y del producto y desenlace final.

Tanto las informaciones que reposan en el expediente clínico como en el Sistema Nacional de Vigilancia epidemiológica facilitaran el desarrollo de futuras investigaciones, que aportan evidencias para monitorear el curso de las intoxicaciones, probar hipótesis sobre los riesgos más importantes y la eficacia de las medidas recomendadas en esta guía.

BIBLIOGRAFIA

1. Roberts D, Buckley NA. Alcalinización para la intoxicación por plaguicidas organofosforados (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 3, 2008. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, Issue . Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
2. Javier Botella de Magliaa y José Enrique Belenguer Tarínb. Intoxicación por paraquat. Estudio de 29 casos y evaluación del tratamiento con la «pauta caribeña». Unidades de Medicina Intensiva del Hospital La Fe. Valencia, y el Hospital Gran Vía. Castellón. 2000
3. Thundiyl, J, Stober, J, Besbelli, N, Pronczuk, J, Boletín de la Organización Mundial de la Salud, Intoxicación aguda por plaguicidas: propuesta de instrumento de clasificación. Volumen 86, Marzo 2008, 161-240. Tomado de <http://www.who.int/bulletin/volumes/86/3/07-041814-ab/es/index.html>

4. Situación Epidemiológica de las Intoxicaciones Agudas por Plaguicidas en el Istmo Centroamericano, Boletín Epidemiológico, Vol. 23 No. 3, septiembre 2002

5. Ana Rita de la Cruz Peña, Veras B. Vigilancia centinela de intoxicación por plaguicidas, Hospital José María Cabral y Báez, Santiago, República Dominicana, 2009

6. Ministerio de Salud Pública. Evaluación de Capacidades de Vigilancia y Respuesta Rápida Republica Dominicana, 2009. Boletín Epidemiológico Vol. 14-4. Octubre-Diciembre 2009.

7. Lina M. Peña, Andres F. Zuluaga, Protocolo de Manejo del Paciente Intoxicado, Primera Edicion , 2012, Universidad de Antioquia.

8. Curtis D. Klassen y John B. Watkins III, Manual de Toxicología, Quinta Edición 2001, Mc Graw Hill.

9. James R. Roberts y J. Routt Reigart,
RECOGNITION AND MANAGEMENT OF
PESTICIDE POISONINGS. Sixth Edition • 2013
Medical University of South Carolina.

[http://www2.epa.gov/sites/production/files/documents/
rmpp_6thed_titletoc_0.pdf](http://www2.epa.gov/sites/production/files/documents/rmpp_6thed_titletoc_0.pdf)

Plaguicidas usados en la República Dominicana

Grupo Químico	Nombre Común	Nombre Comercial
Organofosforado	<i>CLORPIRIFOS</i>	Dursban
		Lorsban 48 EC
		Destroyer 48 EC
	<i>DIMETOATO</i>	Drexel Clorpirifos 0.5 gr.
		Perfekthion 40 EC
		Sistemin 40 EC
		Probelte 40 LE
	<i>DIAZINON</i>	Diazol 60 EC
		Dizaluz 60 EC
		Marman Diazinon 60 EC
Zenon 50 EC		
Carbamatos	<i>CARBARYL</i>	Sevin 85 NP
		Drexel Carbaryl 80 WP
		Plagafin Super 5 DP
	<i>METOMIL</i>	Lannate LV 29 SL
		Agrimate 90 SD
	<i>CABOFURAN</i>	Tide Metonil
		Basuca 3GR
Fenoxi	<i>24D</i>	Aquafuran 10GR
		Carboxan 100
		Fulmina 2-4D
		Sanachen 2-4D
	<i>CYHALOFOPBUTYL</i>	Rainbow 2-4D
Piretroides	<i>CIPERMETRINA</i>	Avatarplus 20 EC
		Galgotrim 25 EC
		Demon 40 WP
	<i>LAMBDAIALOTRINA</i>	Kruel 25 EC
		Karata Zeon 2.5 G
		Gusakill 2.5 EC
Bipiridilos	<i>PARAQUAT</i>	Sinolandarin 2.5 EC
		Gramoxone Super 20 SL
		Paradox Super 20 SL
Fosfometilglicina	<i>GLIFOSATO</i>	Nufarm Paraquat 20 SL
		Glifolaq 36 SL
		Roundup 36 SL
Ditiocarbamato	<i>MANCOZEB</i>	Glifosa 36 SL
		Luxazeb 80 WP
		Ridodur 25 SC
Neonicotinoide	<i>IMIDACLOPRID</i>	Dithane 80 WP
		Confidor 70 WG
		Gaicho 70 WG
		Comando 20 SL



MINISTERIO DE
SALUD PÚBLICA

