

CASO CLÍNICO

INTOXICACIÓN POR AMITRAZ

A Propósito de un Caso Presentado en el Servicio de Urgencias de Medicina Interna del Hospital Universitario San José de Popayán

Victor De La Espriella Badel*
Alonso Ruiz Perea**, Arquímedes Córdoba Satizabal***,

El amitraz es una formimidina empleada como pesticida en el control de parásitos externos (garrapatas y otros insectos) en el ganado vacuno y la sarna en lo caninos. La fórmula molecular es $C_{19}H_{23}N_3$ y su peso molecular es de 293.5 D; el vehículo utilizado como disolvente es el xileno al 75% o en mezcla con epicloirhidrina al 2.5%.

Antes de la aplicación debe ser diluido en proporción de 1 en 100 a 800 veces. En la literatura existen pocos datos acerca del rango de toxicidad en los humanos, sin embargo, dosis de 6 g. en adultos han producido coma por 24 horas y amnesia por 48 horas.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 22 años originario y procedente de área rural del Municipio de El Tambo (Cauca), agricultor. Ingresó el 12-01-01 a la 1:00 horas después de 5 horas de haber ingerido Triatox®.

Enfermedad Actual: Paciente que con fines suicidas bebió una y media onzas (+/-45 cc) de amitraz, presentando media hora después deterioro del estado de conciencia con somnolencia que progresó hasta coma. Presentó además, vómito de contenido alimentario en tres oportunidades con posterior depresión respiratoria que requirió asistencia ventilatoria. En área rural se evidenció FC 60 x min, PA 90/60, le administraron 26 ampollas de atropina y lo remitieron a este centro.

Antecedentes personales y familiares: Depresión reactiva. Examen físico (al ingreso): Paciente en estado de inconciencia (Glasgow 3/15), con abundante movilización de secreciones, piel fría, frecuencia cardíaca: 56 x min, presión arterial: 90/50 mmHg, frecuencia respiratoria: 16 x min. Respiración superficial. Pupilas midriáticas; ruidos cardíacos rítmicos sin soplos ni S3, bradicárdicos; pulmones con abundante movilización de secreciones; abdomen blando, depresible, sin masas ni visceromegalias; extremidades simétricas, sin déficit de pulsos; al examen neurológico: Glasgow 3/15, sin signos de focalización.

* Médico Residente de primer año de Medicina Interna. Facultad Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca.

** Médico Internista. Profesor Asistente, Departamento de Medicina Interna, Facultad Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca.

*** Químico Farmacéutico. Profesor Titular, Departamento Ciencias Fisiológicas, Facultad Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca.

Evolución:

12-01-01. 11:00h Bradicardia, 40-50 x min e hipotensión sostenida. Reflejos oculomotores presentes, no esfuerzo ventilatorio. Manejo con líquidos endovenosos (LEV) sin respuesta. Se inicia adrenalina y dopamina. Los intensivistas de la Unidad de Cuidado Intensivo (UCI) sugirieron continuar manejo de soporte instaurado.

17:35h Recuperación súbita del estado de conciencia, Glasgow 14/15, agitado. Frecuencia cardíaca : 82 x min, presión arterial : 110/70 mmHg.

13-01-01. El paciente se extuba por sus propios medios. No dificultad respiratoria.

14-01-01. Se inicia destete de inotrópicos. Paciente estable.

15-01-01. Buena evolución, se suspenden inotrópicos.

La evolución desde el punto de vista paraclínica mostró leucocitosis con neutrofilia, hiperglicemia (285 y 291 mg/dl), hiperazoemia evidenciada por creatinina hasta de 1.4 mg./dl. que en 48 horas desciende a rango normal. Hubo discreta elevación de las transaminasas hepáticas; el uroanálisis mostró glucosuria y los estudios radiológicos del tórax evidencian infiltrado de predominio intersticial en campo pulmonar derecho.

ANÁLISIS DEL CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

En Colombia el amitraz se conoce con el nombre comercial de Triatox ®, pero está disponible en el mercado también como: Mitac ®, Tacttic ®, Ectodex ® etc. Perteneció a la familia de las Formimidinas, no es organofosforado. Los efectos tóxicos descritos en los seres humanos se resumen en depresores del sistema nervioso central, metabólicos y cardiovasculares.

El tiempo de aparición de la sintomatología y la duración de los efectos derivados de la toxicidad por amitraz no están bien definidos; esto se debe a los pocos casos reportados en la literatura médica. Sin embargo, el pronóstico de los pacientes intoxicados con esta sustancia es favorable y la mortalidad reportada está en directa relación con complicaciones tales como la bronco aspiración del contenido gástrico y la asociación con otros tóxicos.

El mecanismo de acción del tóxico se debe a la estimulación de los receptores alfa 2 adrenérgicos a nivel pre y postsinápticos; en dosis elevadas ha mostrado ser un potente inhibidor de la monoamino oxidasa (MAO). Tiene actividad antipirética por inhibición de la prostaglandina E2; actividad antiinflamatoria y antiagregante plaquetario por el bloqueo de la producción del ácido araquidónico.

Efectos neurológicos: La depresión variable del sistema nervioso central (SNC), cuyo espectro va desde la somnolencia hasta el coma, es el efecto predominante de la intoxicación por amitraz. El comienzo de la sintomatología puede ser precoz o iniciar tardíamente (24 a 48 horas). Esto es de gran importancia ya que cualquier paciente que haya ingerido amitraz, debe permanecer en observación por un lapso no menor de 48 horas. Produce también depresión respiratoria que requiere asistencia con ventilador mecánico.

Efectos cardiovasculares: La sintomatología y signología de los efectos cardiovasculares es muy variable; alguno de estos es ocasionado por efecto directo del veneno y otros son secundarios a la toxicidad del xileno.

La hipotensión debe ser tratada inicialmente con cristaloides y si no hay respuesta inicial debe iniciarse soporte vasoactivo con adrenalina y dopamina, teniendo en cuenta que la primera puede sensibilizar el miocardio a la aparición de arritmias. Es de frecuente aparición la hipertensión que puede, en un momento dado, requerir manejo.

La bradicardia refleja como respuesta a la hipertensión es frecuente y debe ser tratada con atropina únicamente cuando se torne sintomática.

Efectos respiratorios: Además de los efectos depresores sobre el centro respiratorio, es frecuente la broncoaspiración del contenido gástrico y la neumonitis química atribuible al xileno. El edema pulmonar no cardiogénico puede aparecer en lapso de 24 a 48 horas y su manejo requiere soporte ventilatorio.

Efectos metabólicos: La hiperglicemia y la glucosuria son las más importantes manifestaciones metabólicas derivadas de la intoxicación por amitraz. Para el control de los niveles de glicemia se hace necesario, en algunos casos, el uso de insulina.

Otros efectos: hipotermia, aparición de midriasis y pirosis.

TRATAMIENTO: No existe manejo específico para la intoxicación por amitraz. El tratamiento debe ser de soporte.

No se recomienda la inducción del vómito. El lavado gástrico por sonda nasogástrica es una medida que se debe tomar teniendo en cuenta la posibilidad de neumonitis. Es de fundamental importancia la protección de la vía aérea sobretodo en los pacientes con alteración del estado de conciencia o en aquellos que han presentado convulsiones.

La utilidad del carbón activado asociado a la catarsis con sulfato de magnesio o de sodio, no ha sido demostrada en modelos animales ni en seres humanos; sin embargo, deben ser implementadas en la práctica clínica.

En los pacientes que ingresan con hipotensión y bradicardia es importante el manejo adecuado de la resucitación con solución salina isotónica y el uso de atropina para el control de la bradicardia.

La adrenalina debe usarse con cautela, porque puede potenciar la actividad arritmogénica del xileno.

El edema pulmonar no cardiogénico debe ser manejado con ventilación mecánica. El uso de esteroides precozmente es tema de controversia.

Es importante el control de la temperatura dependiendo de la existencia de hipertermia o por el contrario de hipotermia. Antes de iniciar el manejo del paciente se deben tomar muestras para hemograma, glicemia, perfil hepático completo, función renal, radiografía de tórax y determinación de colinesterasas sanguíneas para descartar la intoxicación por organofosforados en razón de la similitud con los síntomas del amitraz; se debe analizar los gases arteriales.

BIBLIOGRAFÍA

1. MICROINDEX INC. Poisonindex. AMITRAZ: manejo toxicológico. Vol 86, 1995.
2. BOLETÍN No 11. Centro de información toxicológica, Hospital Universitario San José, Popayán. Intoxicación por Amitraz.
3. Amitraz poisoning in humans. *J Toxicology Clin.* 1999;37(4):513-4.
4. Commentary on an unusual poisoning with the unusual pesticide Amitraz. *Humans Exposition Toxicology.* 1998 Mar; (17)191-2.
5. Treatment of Amitraz toxicosis. *Journal American Veterinary medical Association.* 1993 October 15; 203(8): 1115-6.