

## Intoxicación por amitraz después de su ingestión en intento suicida. Reporte de un caso

Dr. Fco. Javier Gutiérrez Moreno,\* Dr. Carlos Manuel Jiménez Cárdenas,\* Dr. Juan Miguel Elías Hechem Cárdenas†

### RESUMEN

Presentamos el caso de un hombre de 21 años de edad, que ingirió taktic (Amitraz) en intento suicida, el paciente presentó coma profundo, bradicardia e hipertensión. Fue manejado en la unidad de terapia intensiva (UTI), requirió de apoyo mecánico ventilatorio; el paciente recuperó el estado de alerta trece horas después de haber ingresado a la UTI y veinte horas después de haber ingerido el tóxico. Discutimos las manifestaciones clínicas, tratamiento y complicaciones en la intoxicación por amitraz, un agonista alfa 2.

**Palabras clave:** Amitraz, intoxicación, coma, hipertensión, bradicardia.

### SUMMARY

*We present the case of an old man 21 years old, who ingested Taktic (Amitraz) in attempted suicide, the patient presented deep coma, bradycardia and hypertension. He was manage in the intensive care unit, he required mechanical ventilation support, the patient regain consciousness thirteen hours afterwards his income to the ICU and twenty hours afterwards he ingested the toxic. We discuss the clinical manifestations, treatment, and complication of poisoning by amitraz, an alpha 2 agonist.*

**Key words:** Amitraz, poisoning, coma, hypertension, bradycardia.

Hombre de 21 años de edad, de origen campesino, que ingirió taktic (amitraz), aproximadamente 50 mililitros mezclado con jugo en intento suicida, cuatro horas después de ingerido el tóxico, fue llevado e ingresado en el hospital regional de su municipio, donde lo encontraron con presión arterial (P/A) de 88/48 mmHg, frecuencia cardíaca (FC) de 48 latidos por minuto, neurológicamente con un Glasgow de nueve puntos, las pupilas midriáticas, con disminución del reflejo fotomotor, los reflejos palpebral y corneal disminuidos; presentaba cianosis peribucal y ungueal, deshidratado, bradicárdico, ambos pulmones con estertores descritos como transmitidos, bien aereados, fue manejado inicialmente con atropina, canalización con catéter periférico, solución glucosada al 5% en carga, colocación de sonda na-

sogástrica (SNG), lavado gástrico con carbón activado, y trasladado posteriormente al Servicio de Urgencias del Hospital Rovirosa, adonde se recibió inconsciente, describen Glasgow de cinco puntos, deshidratado, con palidez acentuada de tegumentos, con dificultad respiratoria, gasometría arterial con una  $\text{PaO}_2$  de 60 mmHg,  $\text{PaCO}_2$  de 50 mmHg, saturando al 75%, por lo que fue intubado inmediatamente y sometido a apoyo mecánico ventilatorio (AMV), consignan presencia de estertores basales y apicales bilaterales, la FC de 94 por minuto, la P/A de 140/100, frecuencia respiratoria (FR) de 10 por minuto.

Posteriormente el paciente fue trasladado a la unidad de cuidados intensivos (UCI) adonde ingresó siete horas después de la ingesta del tóxico, con diagnósticos: 1) Intoxicación por amitraz, 2) intento suicida, 3) hiperazoemia prerrenal. Se recibió orointubado con cánula Portex globo de baja presión No. 9 fr. Asistido con ambu, con Glasgow de 3 puntos, P/A de 150/118, FC de 95 por minuto, FR de 10 por minuto, temperatura de 35 grados centígrados. Las pupilas se encontraron midriáti-

\* Médico Intensivista, adscrito.

† Médico Intensivista, Jefe del Departamento de Medicina Interna.

cas, normorrefléxicas, deshidratado, con presencia de SNG con restos de carbón activado, el tórax se auscultó con buena entrada y salida de aire. Sin presencia de estertores ni crepitaciones, los ruidos cardiacos rítmicos de buen tono e intensidad, los resultados de laboratorio mostraron leucocitos de  $16,500 \text{ mm}^3$ , hemoglobina (Hgb) de  $14.6 \text{ g/dL}$ , plaquetas de  $221,000 \text{ mm}^3$ , glucosa de  $139 \text{ mg/dL}$ , creatinina (Cr) de  $1.6 \text{ mg/dL}$ , fosfatasa alcalina de  $102 \text{ UI/L}$ , aspartato aminotransferasa de  $33 \text{ u/mL}$ , bilirrubinas totales de  $1.1 \text{ mg/dL}$ , albúmina  $3.8$ , colinesterasa plasmática de  $9.20 \text{ U/mL}$ ; la radiografía de tórax mostró un infiltrado reticular pulmonar de predominio derecho, gasometría arterial  $\text{PaO}_2$  de  $99 \text{ mmHg}$ ,  $\text{SaO}_2$   $100\%$ ,  $\text{PH}$   $7.38$ ,  $\text{HCO}_3$   $18 \text{ meq/L}$ ,  $\text{PcO}_2$   $30 \text{ mmHg}$ ; se conectó a ventilador volumétrico para AMV con los siguientes parámetros:  $\text{FIO}_2$   $40\%$ ,  $\text{FR}$   $12$  por minuto,  $\text{VC}$ :  $560 \text{ mL}$ ,  $\text{PEEP}$ :  $4$ , modo A/C, relación I/E  $1.2$ , se colocó catéter central, para determinación de PVC, rehidratación con soluciones parenterales cristaloides del tipo de la solución Hartman, pro cinéticos, diurético de asa, bloqueadores H, monitoreo cardiológico, neurológico con evaluación de la escala de coma de Glasgow, respiratorio por determinación de gasometrías arteriales seriadas y oximetría de pulso, 9 horas después de su ingreso a UCI se suspendió IECA por normalización de P/A, también se observó mejoría en la respuesta neurológica del paciente alcanzando un Glasgow de 10 puntos potencial mayor, mejoría del automatismo respiratorio, un nuevo control gasométrico mostró  $\text{PaO}_2$  de  $113 \text{ mmHg}$ ,  $\text{SaO}_2$  al  $100\%$ ,  $\text{PaCO}_2$  de  $32 \text{ mmHg}$ , por lo que se decide iniciar protocolo para retiro de ventilador, pasándolo de modo A/C a SIMV, más tarde a pieza en T. Trece horas después de su ingreso a la UCI el paciente despierta, el automatismo respiratorio y su mecánica ventilatoria son aceptables, por lo que se decidió extubación, posterior a esto el Glasgow fue de 15 puntos.

El paciente permaneció por espacio de 36 h, fue egresado al Servicio de Medicina Interna, al momento de su egreso el paciente se encontró despierto, orientado, normotenso, con ventilación espontánea, saturando al  $100\%$  por oximetría de pulso, tolerando la vía oral, con los siguientes datos de laboratorio: leucos de  $16,400 \text{ mm}^3$ , Hgb de  $16 \text{ G/dL}$ , hcto de  $49$ , plaquetas de  $255,000 \text{ mm}^3$ , TP de  $10.80$  segundos, TPT de  $27.70$  segundos, glucosa de  $107 \text{ mg/dL}$ , fosfatasa alcalina de  $99 \text{ UI/L}$ , AST de  $27 \text{ UI/L}$ , amilasa de  $47$  y lipasa de  $9.0$ . Cr  $1.1$ .

## DISCUSIÓN

Amitraz es un compuesto triazapentadiene, miembro de la familia química del amidine (N-metil bis 2,4 xililino metil amina, es un insecticida y acaricida, clasificado como clase III<sup>1</sup> utilizado para tal efecto desde la década de los 70, se han reportado la mayoría de los casos en áreas rurales de Turquía,<sup>2</sup> con una alta incidencia en niños por absorción dérmica, son menos los casos de intoxicación por ingestión del plaguicida.

Tiene un efecto alfa 2 agonista a nivel pre-sináptico y posináptico similar al producido por sobredosis de clonidina.<sup>3</sup> Los síntomas más frecuentes y prominentes tienen como blanco el sistema nervioso central, que van desde somnolencia leve hasta el coma severo con ausencia de los reflejos de tallo, la severidad de las alteraciones del SNC dependen de la vía de ingreso al organismo y la dosis. La dosis reportada hasta ahora capaz de producir coma es de  $3.7 \text{ } \mu\text{g/mL}$ .<sup>3</sup> Otras manifestaciones afectan el sistema cardiovascular, siendo las alteraciones más frecuentes: la presencia de bradicardia y/o taquicardia sinusal, así como hipertensión arterial e hipotensión arterial, que requiere incluso de aminas vasoactivas en el caso de la hipotensión para su control y de antihipertensivos en el caso de la hipertensión, la bradicardia responde adecuadamente a la administración de atropina. A nivel endocrino puede producir hiperglicemia condicionada por inhibición de la liberación de insulina de las células beta mediada por receptores alfa 2 adrenérgicos, por tanto presentan también glucosuria. A nivel respiratorio puede amitraz producir deterioro de la función respiratoria que en casos severos puede llegar a la apnea y requerir de apoyo mecánico ventilatorio. A nivel hepático se han descrito elevaciones moderadas de las transaminasas. Al cuadro de intoxicación lo acompañan además la constelación común de signos y síntomas en casos de intoxicaciones por otras sustancias, como son: náuseas, vómito, escalofríos, diaforesis.<sup>4</sup> Las formulaciones comerciales contienen generalmente amitraz en concentración que va del  $12.5$  al  $20\%$  en solventes orgánicos la más de las veces en Xylene, que acentúan las manifestaciones clínicas del herbicida, es además un inhibidor de la monoaminoxidasa.

El paciente cuyo caso clínico presentamos, presentó un rápido deterioro del estado de conciencia, llegando hasta la manifestación más severa del SNC, con un Glasgow de 3 puntos a las 7 h de ingerido el tóxico, así como ausencia de reflejos de ta-

llo, midriasis, hiporreflexia. A nivel cardiovascular es notable que presentó primero hipotensión y bradicardia que respondieron a la reanimación hídrica y a la atropina respectivamente, recibió además oportunamente lavado gástrico con carbón activado, a pesar de lo cual su progresión hacia el deterioro fue severo, llegando al fracaso respiratorio agudo que ameritó intubación y apoyo mecánico ventilatorio por espacio de 15 horas; presentó además la hipertensión ya descrita en la literatura que respondió adecuadamente al manejo con antihipertensivos del tipo del captopril. Nuestro paciente desarrolló además hiperazoemia prerrenal secundaria a la deshidratación severa que presentó, corrigiendo los niveles de creatinina en las primeras 24 h de iniciado su manejo, se efectuó depuración de creatinina en orina de 24 h, obteniéndose valores normales. Las pruebas de funcionamiento hepático en este paciente fueron normales.

La recuperación del estado de alerta con Glasgow valorado en 15 puntos se presentó 13 h después de su ingreso y 20 horas después de la toma del plaguicida. El manejo complementario fue con bloqueador de la bomba de protones, heparina de bajo peso molecular profiláctica, diurético de asa. A su egreso la tele de tórax mostró ambos pulmones limpios.

En nuestro hospital es frecuente el ingreso de pacientes con intoxicación por diversas sustancias químicas como órgano fosforados, órgano dorados, sin embargo éste es el primer caso de intoxicación por ingestión con amitraz que ingresa a nuestro hospital; en nuestro medio no existe ningún reporte de intoxicación por dicha sustancia, en México no es común la intoxicación por ingestión de amitraz pero a nivel mundial son cada vez más frecuentes los casos publicados. Llama la atención la recuperación tan dramática que presentan estos pacientes pasando por el extremo de suma gravedad a la recuperación total en horas.

Concluimos que efectivamente la intoxicación por amitraz, es relativamente poco común, sin embargo se han incrementado los reportes de su uso con fines suicidas; que compromete con mucha rapidez el estado de salud del paciente, el cual si es atendido de manera inmediata puede recibir el beneficio de atenuar las complicaciones que se desarrollan después de haber sido ingerida la sustancia, algunos autores no recomiendan la realización de

lavado gástrico, debido a que la mayoría de las veces amitraz lleva como acompañante derivados de petróleo en su fórmula; hasta este momento no existe ningún antídoto específico, amitraz produce efectos similares a intoxicación por clonidina con acciones alfa 2 agonistas como ya comentamos anteriormente, resulta interesante comentar que en casos de sobredosis por clonidina se ha llegado a utilizar naloxona para revertir sus efectos, hasta este momento no hay estudios que describan la utilización de naloxona en toxicidad por amitraz. En general el tratamiento se basa en medidas de sostén, y prevención de complicaciones, la atropina es útil en la bradicardia que se presenta durante la intoxicación, de igual manera los pacientes responden adecuadamente al manejo con aminas vasoactivas y antihipertensivos en casos de hipertensión e hipotensión.

Existen reportes de sólo dos casos en la literatura de defunción por intoxicación por amitraz, sin embargo cuando la dosis que ingresa al organismo es elevada, la severidad de sus efectos produce alteraciones severas en el SNC, cardiovascular y a nivel respiratorio, por lo que deben ser siempre manejadas en una Unidad de Cuidados Intensivos.<sup>5</sup>

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Exttoxnet Cornell University, Michigan State University, Oregon State University, and University of California-*pmep.cce.cornell.edu*. 9/95
2. Yilmaz HL, Yildzdas DR. Amitraz poisoning an emerging problem: epidemiology, clinical features, management, and preventive strategies. *Arch Dis Child* 2003;88:130-134.
3. García E, Guerra A et al. Intoxicación por amitraz-un agonista alfa 2 adrenérgico en un hombre de 21 años. *Acta Med Colomb* 1999;24:220-222.
4. National Poison Information Service (Birmingham Centre), City Hospital; Birmingham, UK. *Toxicol Rev* 2003;22(2):71-4 (ISSN: 1176-2551).
5. Agin H, Calkavur S, Uzum H, Bak M, Amitraz poisoning: clinical and laboratory findings. *Indian Pediatr* 2004;(5):482-6.

#### Correspondencia:

Dr. Fco. Javier Gutiérrez Moreno  
Circuito las Brisas Núm. 527,  
Fraccionamiento Las Brisas,  
Villahermosa, Tabasco, 86095,  
teléfono 019933150779,  
Correo electrónico:  
jasol@cablecomtab.com.mx