

Intoxicación accidental por amitraz

Accidental poisoning with amitraz

Melinda Valdivia-Infantas,¹ Andrea Bucher-Oliva,² Jorge Vela-Rodríguez³

RESUMEN

Se presenta el caso de una niña de cuatro años de edad que ingirió amitraz, un acaricida, accidentalmente. Presentó pupilas mióticas, irritabilidad y somnolencia, bradicardia, hipotensión arterial, hipotermia, alcalosis respiratoria e hiperglicemia. Recibió fluidos, se hizo aspiración gástrica y se le administró carbón activado. A las 12 horas, la paciente estuvo recuperada y no hubo secuelas en el seguimiento.

Palabras clave. Amitraz, envenamiento, intoxicación, pesticida, acaricida.

ABSTRACT

This is the case of a 4 year-old who accidentally ingested amitraz, an acaricide. She developed miotic pupils, irritability and somnolence, bradycardia, arterial hypotension, respiratory alkalosis and hyperglycemia. She received fluids, gastric aspiration was done and activated charcoal was administered. Twelve hours later, the patient was fully recovered and there was no sequelae on following up.

Key words. Amitraz, poisoning, intoxication, pesticide, acaricide.

INTRODUCCIÓN

El amitraz es un pesticida acaricida de uso veterinario a nivel mundial que está emergiendo como causal de envenenamiento y que con muy baja dosis puede causar efectos graves y llevar a la muerte en pocas horas. Se presenta el caso de una niña que ingirió amitraz accidentalmente, que desarrolló bradicardia y miosis al ingreso al Servicio de Pediatría de Emergencia y evolucionó favorablemente con el tratamiento de soporte.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente mujer de cuatro años de edad que fue traída al Servicio de Emergencia por haber ingerido 20 minutos antes un insecticida llamado comercialmente Parex[®], (amitraz 20,8%, 20 mL. Figura 1). Había tomado

aproximadamente 10 mL, su peso era de 17 kg por lo que se calculó que ingirió: $2,08 \text{ g}/17 \text{ kg} = 122 \text{ mg/kg}$.

Examen físico: irritabilidad y, por momentos, somnolencia, pupilas mióticas, palidez, aliento a 'gasolina'. Pulmones, cardiovascular y abdomen normales. Glasgow, 11, con funciones vitales estables (Tabla 1).

Se le inició tratamiento de soporte (ABC); luego, se realizó el aspirado gástrico y, posteriormente, se le administró carbón activado, 1 g/kg. Quedó hospitalizada en la UCI pediátrica.

Exámenes auxiliares: hemoglobina, 12,1 g/dL; leucocitos, $8\,650/\text{mm}^3$; plaquetas, $450\,000/\text{mm}^3$. Glucosa, 131 mg/dL; aspartato aminotransferasa (AST, antes TGO), 27 UI/L; alanina aminotransferasa (ALT, antes TGP), 14 UI/L. Examen de orina: pH, 7,0; leucocitos, 2-5/campo.

Al día siguiente: glucosa, 166 mg/dL; AST, 20 UI/L; ALT, 11 UI/L; creatinina, 0,5 mg/dL; urea, 36 mg/dL. Radiografía de tórax normal. Orina: pH, 5,0; leucocitos, 0-2/campo; glucosa, positivo.

Evolución

A los 30 minutos presentó hiperglicemia y alcalosis respiratoria; la miosis y la agitación psicomotora persistían (Tabla 1). A las dos horas, hubo tendencia a bradicardia. A las tres y media horas, presentó hipotermia, tendencia al sueño y respiración irregular. A las cinco horas, hipotensión arterial. A las seis horas, las funciones vitales eran estables, se hallaba despierta y con respiración regular. Fue dada de alta a las 72 horas.

1. Médico toxicóloga. Unidad de Toxicología. Departamento de Emergencia, Hospital Nacional Arzobispo Loayza (HNAL).

2. Médico residente. Departamento de Pediatría, HNAL.

3. Médico pediatra. Servicio de Pediatría, HNAL.

**Figura 1.** Frasco de amitraz que fue traído por la familia.

ANÁLISIS DE GASES ARTERIALES Y ELECTROLITOS

Al ingreso: pH, 7,58; pO₂, 100 mmHg; pCO₂, 28 mmHg; HCO₃⁻, 27 mEq/L; glucosa, 130 mg/dL; Na⁺ 139 mEq/L y K⁺, 4,2 mEq/L.

A las dos horas de evolución: pH, 7,39; pO₂, 184 mmHg; pCO₂, 42,1 mmHg; HCO₃⁻, 25,8 mEq/L; glucosa, 107 mg/dL; Na⁺, 148 mEq/L y K⁺, 3,8 mEq/L.

DISCUSIÓN

El amitraz, 1,5-di-(2,4-dimetilfenil)-3-metil-1,3,5-triaza-penta-1,4-dieno, es un acaricida del grupo de pesticidas formamidina, de uso frecuente en medicina veterinaria, que viene disuelto en xileno y en nuestro país se comercializa como Parex[®] al 20,8%.

El amitraz es un alfa-2 agonista central, como la clonidina, que también inhibe la síntesis de prostaglandinas y de la monoaminoxidasa.¹ El xileno es un hidrocarburo aromático usado como solvente de pesticidas; y, que provoca alteraciones del sistema nervioso central, desde euforia a coma, convulsiones, ataxia, incoordinación, nistagmo, arritmia y depresión pulmonar.²

El amitraz se absorbe por todas las vías y su ingestión accidental puede causar diversos síntomas desde dosis bajas. Nuestra paciente ingirió 122 mg/kg que es una dosis alta, ya que la dosis tóxica mínima reportada es de 3,57 mg/kg y la dosis letal en animales es de 523 a 800 mg/kg.^{3,4}

Los síntomas se inician de 30 a 120 minutos, aunque se han reportado desde 5 minutos a 6 horas, con una duración de 2 a 48 horas.⁵ Los síntomas y signos se detallan en la Tabla 2; con predominio de la depresión, hipotensión, bradicardia, hipotermia, hiperglicemia y depresión respiratoria.⁶

La paciente, al inicio, presentó agitación psicomotriz y luego somnolencia, ambos descritos tanto con el amitraz como con el xileno; llegó con bradicardia y durante la evolución se instaló hipotensión, signos que son explicados por la estimulación de los receptores alfa-2 adrenérgicos centrales y la hiperglicemia se debe a que la estimulación de estos receptores disminuye la liberación de insulina.^{7,8} La hipotermia presentada se explica porque el amitraz al parecer actuaría en el centro termorregulador del hipotálamo pero también se ha descrito que tiene actividad antiinflamatoria y antipirética por la inhibición de la síntesis de la prostaglandina E₂.⁹ Asimismo, la miosis inicial se debe a la estimulación de los receptores alfa adrenérgicos presinápticos, que se presenta en la fase más temprana de la intoxicación ya que la midriasis de la fase tardía se debería a la estimulación de los receptores alfa adrenérgicos postsinápticos o al uso de atropina.¹⁰ La paciente solo presentó miosis.

Es importante notar que, por la miosis y la bradicardia, este cuadro clínico puede confundirse con la intoxicación por organofosforados y carbamatos y erróneamente se podría administrar atropina al paciente.^{11,12} Vealer reportó que este tipo de intoxicación fue diagnosticada como intoxicación por inhibidores de la acetilcolinesterasas en 17,4% de sus casos y mostró las semejanzas y diferencias entre estas dos intoxicaciones (Tabla 3).¹³ La miosis,

Tabla 1. Funciones vitales durante las primeras horas de evolución.

Hora	Frecuencia cardiaca (latidos/min)	Frecuencia respiratoria (respiraciones/min)	Temperatura (°C)	SatO ₂ (%)	Presión arterial (mmHg)	Diámetro pupilar (mm)
• 12:39	80	25	36,5	91	100/60	1
• 14:30	78	22	37,0	99	100/55	2
• 16:00	79	15	35,5	100	97/48	2
• 19:30	95	15	36,0	100	62/47	3
• 24:00	121	19	37,0	100	102/50	3

Tabla 2. Intoxicación por amitraz en niños. Hallazgos clínicos y de laboratorio. Modificado de Aydin.⁶

Síntomas/signos	N (24)	%
• Mareos	24	100,0
• Alteraciones del sensorio	20	83,3
• Hiperglicemia	17	70,8
• Miosis	16	66,6
• Bradicardia	13	54,2
• Vómitos	12	50,0
• Poliuria	12	50,0
• Hipotensión arterial	10	41,7
• Coma	10	41,7
• Glucosuria	10	41,7
• Hipotermia	8	33,3
• Midriasis	6	25,0
• Ventilación mecánica	4	16,7
• Elevación del ST	4	16,7
• Depresión del ST	3	12,5
• Convulsión	2	8,3

bradicardia y depresión respiratoria también podrían confundirse con intoxicación por opioides, de ahí la importancia de la adecuada identificación del tóxico.

Vale la pena recalcar la importancia de obtener, siempre que sea posible, el envase del veneno ya que sin esta valiosa ayuda la posibilidad de dar un tratamiento eficaz es baja. Gracias a que obtuvimos el envase del pesticida pudimos calcular la cantidad ingerida y lo más importante conocer y aplicar las medidas de urgencia y las de descontaminación del tóxico: aspirado gástrico y carbón activado, además del monitoreo estricto de funciones vitales, estado del sensorio, glicemia y electrolitos porque no existe un antídoto específico. Se realizó aspirado gástrico, pero no lavado gástrico. El lavado está contraindicado porque el amitraz viene disuelto en xileno y este provocaría una neumonitis por hidrocarburos.¹⁴ El tratamiento es de soporte, si hay hipotensión se inicia la fluidoterapia, si no responde se usará dopamina; si hay bradicardia se da atropina; si hay depresión respiratoria se necesitará ventilación mecánica; y, si hay convulsiones, se debe administrar benzodiazepinas.¹⁵

La paciente evolucionó favorablemente, estuvo asintomática a las 6 horas del ingreso, no presentando anomalías en los análisis de gases arteriales, electrolitos, hemograma ni en la bioquímica hepática ni renal. Fue dada de alta a las 72 horas, asintomática y con controles posteriores por consultorio externo sin

Tabla 3. Semejanzas y diferencias entre la intoxicación por amitraz y por inhibidores de la acetilcolinesterasa. Modificado de Vealer, Wium y Muller.¹³

	Amitraz	Organofosforado
• Semejanzas	– Alteración de la conciencia – Bradicardia – Miosis	
• Diferencias	– Boca seca – Hipotermia – Motilidad intestinal disminuida	– Sialorrea – Diaforesis – Incontinencia urinaria y fecal – Fasciculaciones

alteraciones. En la bibliografía, la mejoría se describe entre las 8 a 18 horas, siempre dentro de las primeras 48 horas.¹⁶

Este tipo de intoxicación se considera un problema emergente en otros países.¹⁷ Con este reporte se da a conocer las consecuencias de la ingestión de este pesticida en humanos, es el primer caso reportado en nuestro hospital y, aparentemente también en Perú.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Gursoy S, Kunt N, Kaygusuz K, Kafali H. Intravenous amitraz poisoning. *Clin Toxicol.* 2005; 43:113-116.
- Horowitz R. Aromatic hydrocarbons. En Ford: *Clinical Toxicology*. W. B. Saunders Company; 2001.
- Jorens PG, Zandijk E, Belmans L, et al. An unusual poisoning with the unusual pesticide amitraz. *Hum Exp Toxicol.* 1997; 16:600-1.
- US Environmental Protection Agency. EPA Fact Sheet N.º 147. Amitraz. Washington, DC: US EPA, 1987.
- Kalyoncu M, Dilber E, Okten A. Amitraz intoxication in children in the rural Black Sea region: analysis of forty-three patients. *Hum Exp Toxicol.* 2002; 21:269-72.
- Aydin K. Amitraz poisoning in children. *Eur J Pediatr.* 2002; 161:349-350.
- Yilmaz H, et al. Amitraz poisoning, an emerging problem: epidemiology, clinical features, management, and preventive strategies. *Arch Dis Child.* 2003; 88:130-134.
- Leung VK, Chang TY, Yeung VT. Amitraz poisoning in humans. *Clinical Toxicology* 1999; 37(4), 513-514.
- Ağın H, Ocalkavur O, Uzun H y Bak M. Amitraz poisoning: clinical and laboratory findings. *Ind Pediatr.* 2004; 41:482-486.
- Ulukaya S, Demirag K, Moral AR. Acute Amitraz intoxication in human. *Intens Care Med.* 2001; 27:930-933.
- Avsarogullari L, Ikizceli I, Sungur M, et al. Acute amitraz poisoning in adults: clinical features, laboratory findings and management. *Clin Toxicol.* 2006; 44:19-23.
- Ramírez Sánchez MS, Mujica YA, Pascuzzo Lima C. Intoxicación pediátrica por amitraz. Primer caso en el Estado Lara. *Bol Méd Postgr.* 2005; 21(3): 114-7.
- Veale DJ, Wium CA, Muller GJ. Amitraz poisoning in South Africa: A two year survey (2008-2009). *Clin Toxicol.* 2011; 49:40-44.
- Gutiérrez Moreno FJ, Jiménez Cárdenas JM, Hechem Cárdenas JME. Intoxicación por amitraz después de su ingestión en intento suicida. Reporte de un caso. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Intens.* 2006; 20(3):147-149.
- Poisindex Information System (1974-1995). Rumack BH (Ed.). Denver: Micromedex.
- Hollingworth RM. Chemistry, biological activity, and uses of formamida pesticides. *Environ Health Perspect.* 1976; 14:57-62.
- Evangelista M, Prada DB, y col. Amitraz: una intoxicación emergente. Libro de Jornadas Científicas de Muestra de Trabajos de Investigación de la Secretaría de Salud Pública de Rosario, Salud en el Municipio de Rosario, 2002. p. 147-150.

Correspondencia a Dra. Melinda Valdivia Infantas: melindamartina@yahoo.com

Declaración de conflicto: ninguno.

Fecha de recepción: 8-5-2012.

Fecha de aceptación: 15-5-2012.