

Intoxicación con Amidinas

En nuestro país plaguicidas, insecticidas inhibidores de colinesterasas y los órganoclorados están disponibles en los hogares como, garrapaticidas, insecticidas y raticidas, son causas frecuentes de intoxicaciones.

El surgimiento de nuevos plaguicidas y su disponibilidad doméstica creciente, como en el caso de las amidinas, traen como consecuencia inevitable, la aparición de nuevos tipos de intoxicación con características clínicas en muchos casos, similares a las causadas por los viejos plaguicidas, pero que requieren medidas terapéuticas diferentes.

Las amidinas (o formamidinas) son una clase especial de sustancias activas ectoparasitidas con actividad de contacto sobre todo contra garrapatas, ácaros y piojos. Su actividad insecticida acaricida se descubrió en los años sesenta del siglo XX.

La sustancia activa principal de esta clase es el amitraz que se siguen usando abundantemente hoy en día en la ganadería contra parásitos externos del ganado bovino, ovino, porcino y aviar, y de los perros.

Otra amidina garrapaticida pero mucho menos utilizada es el cimiazol.

El amitraz es un **insecticida y acaricida del grupo de las formamidinas**, frecuentemente utilizado en medicina veterinaria para el control de los ectoparásitos en el ganado. Los productos comerciales contienen entre 12.5 a 20% del principio activo diluido en solventes orgánicos, entre los cuales el más utilizado es el Tolueno, Acetona y Xileno. Por lo tanto, la exposición a estos productos puede generar toxicidad tanto por el amitraz como por el solvente.

Su estado físico es en forma de cristales incoloros que se descompone al evaporarse y puede alcanzar rápidamente una concentración nociva de partículas en el aire por pulverización, especialmente, si se encuentra en forma de polvo.

La sustancia se puede absorber por inhalación, a través de la piel y por ingestión.

1.- Mecanismo de acción y toxicidad.

Las vías de ingreso del tóxico son la piel y la vía oral

Tiene una absorción rápida e importante desde el tracto gastrointestinal, los niveles pico se alcanzan a las dos horas.

Sufre metabolismo hepático y excreción renal (se calcula que en 24 horas se excreta alrededor del 60% del amitraz).

El tiempo de vida media es aproximadamente 4 horas.

Se han reportado casos de intoxicación por amitraz por exposición cutánea, pero se desconoce la proporción absorbida.

El mecanismo de acción exacto de los efectos tóxicos del amitraz no es claro.

Se ha propuesto un mecanismo de interferencia en la fosforilación oxidativa.

Inhibe la acción de la enzima monoamino oxidasa, afectando la transmisión de fibras nerviosas adrenérgicas e interfiriendo en el metabolismo de las catecolaminas.

Se ha descrito que el amitraz puede también estar involucrado en la inhibición de la síntesis de prostaglandinas E2 y tiene un efecto depresor sobre el Sistema Nervioso Central que puede estar relacionado con su solvente, el xileno.

Por su parte, el xileno actúa como un depresor del sistema nervioso central, incluso después de un período transitorio de recuperación.
Además puede inducir la aparición de arritmias y edema agudo de pulmón.

2.- Dosis toxica

La dosis tóxica mínima en humanos se ha estimado en 0.25 mg/kg
Con 2.5 mg/kg se pueden presentar alteraciones de la conciencia y se ha reportado muerte con una dosis de 6 g.

3.- Manifestaciones clínicas

Va a depender de la vía de ingreso y el grado de concentración
La intoxicación con amitraz puede generar grados variables de depresión del SNC presentándose somnolencia, desorientación, ataxia, estupor, depresión respiratoria (que puede progresar hasta el paro respiratorio), hiporreflexia o arreflexia y coma (puede ser tan grave como para comprometer los reflejos de tallo, sin que se pueda hacer con certeza el diagnóstico de muerte cerebral).

Estas alteraciones se acompañan de miosis (ocasionalmente midriasis), bradicardia, hipotensión, hipotermia, vómito, disminución del peristaltismo, dolor y distensión abdominal, aumento leve de las transaminasas, hiperglicemia y poliuria.

También se han reportado algunos casos con presentación de convulsiones.

Los síntomas generalmente se inician entre 30 y 90 minutos.

Eventualmente en la fase inicial de la intoxicación puede presentarse taquicardia, hipertensión e hipertermia.

El xileno puede producir efectos tóxicos como depresión del SNC, ataxia, nistagmus, episodios de neuroirritabilidad y neumonitis química.

4.- Diagnóstico.

Historia clínica detallada

Antecedente de la ingesta del toxicó.

No existe prueba específica de laboratorio, así que el diagnóstico debe basarse en la historia y sospecha clínica.

Debido a su semejanza se deben descartar otras intoxicaciones como: clonidina, opioides, barbitúricos, benzodiacepinas, etanol, IECAS e insecticidas organofosforados. Se recomiendan como pruebas complementarias las siguientes: hemoleucograma, glicemia, pH y gases arteriales, ionograma, transaminasas, electrocardiograma. Rayos X de tórax.

5.- Tratamiento

- A B C D E de la reanimación inicial.
- Iniciar medidas de descontaminación
- Todo paciente debe ser hospitalizado y considerado grave, aunque esté asintomático.

Lo más importante y útil en el tratamiento es impedir la absorción del tóxico.

En el caso de contaminación dérmica, iniciar la descontaminación retirando las ropas, baño exhaustivo con agua y jabón.

Cuando la intoxicación ha sido por vía oral lavado gástrico.

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. De la aplicación adecuada de la técnica del lavado gástrico depende el éxito de esta maniobra. La máxima utilidad del lavado gástrico es en las primeras cuatro horas luego de la ingesta.

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 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 a 300 ml en el adulto y 15 ml/kg en el niño.

Si el paciente está consciente administrar carbón activado a las siguientes dosis:

- Adultos: 1 g/kg de peso corporal diluidos en 300 ml de agua. /sulfato de sodio
- Adultos y mayores de 12 años: 20 a 30 g. de peso disuelto en 200ml de agua (catártico).
- Niños: 0.5 g/kg de peso corporal diluidos en 100 ml de agua. /sulfato de sodio
- Menores de 12 años: 250 mg/kg de peso corporal disuelto en 200ml de agua (catártico).
- Manitol 3 - 4 ml/kg de peso corporal (catártico).
- En niños pueden administrarse 3 ml de Leche de Magnesia por cada 10 kilos de peso (catártico).

- Monitoreo respiratorio con control de oximetría de pulso cada 4 horas.

Si ésta es menor del 90% el paciente posiblemente progresará a paro respiratorio requiriendo intubación orotraqueal y soporte ventilatorio.

- Se recomienda que cuando se presente frecuencia cardiaca menor a 60 latidos por minuto, se puede iniciar atropina endovenosa, a dosis de 1 mg en adultos, y de 0.02-0.05 mg /kg por vía i.v.en niños, con vigilancia estricta de signos clínicos de atropinización.

- No es necesario tratar la hiperglicemia, pero si es mandatorio corregir la hipoglícemia cuando se presente.
- Control de la hipotermia
- Manejo de convulsiones con diazepam 5 a 10 mg intravenosos cada 10 a 15 minutos hasta un máximo de 30 mg.
- **No existe antídoto específico**
- Valoración por psiquiatría en caso de intento suicida
- o hipertermia por medios físicos

Elaborada por Médico CITVER

