

Fascitis y Síndrome Compartimental posterior a la administración de un piretroide: reporte de un caso

Pérez García Juan Ramón

Médico Especialista en Urgencias Médico Quirúrgicas

Alta Especialidad en Toxicología Clínica

Hospital General IMSS Zacatecas, contacto drjrperez@gmail.com

Introducción

Los Xenobióticos son sustancias químicas dañinas al medio ambiente o a un organismo que no se producen de manera natural o se espera que no estén dentro del organismo, son principalmente introducidas por actividades humanas y su uso se ha incrementado en las últimas décadas de forma considerable. En el último siglo se han desarrollado muchos compuestos cuya estructura química en la naturaleza es poco frecuente o inexistente, compuestos sintéticos que han conducido a una gran producción que finalmente van al ambiente, ya sea intencionadamente o por accidente. Un ejemplo de este tipo de sustancias son los plaguicidas los cuales son ampliamente utilizados. Un plaguicida se define como una sustancia o mezcla en cualquier estado físico cuya finalidad sea la de controlar, combatir y/o prevenir plagas o enfermedades y en general tienen el objetivo de proteger al hombre de organismos que afectan su ambiente, animales y/o alimentos (Perez, 2011).

La historia de los plaguicidas se puede resumir y dividir en tres grandes etapas: la primera a principios del siglo XIX, cuando se descubrió accidentalmente la acción plaguicida de algunos

elementos naturales como el azufre y cobre. arsénico, esta época avanzó lentamente; la segunda etapa ocurre alrededor de 1922, en Holanda se introduce el uso de los aceites insecticidas, aquí es donde se descubre la acción del pelitre (sustancias obtenidas de los pétalos del crisantemo (*Chrysanthemum*

cinerariifolium y *la rotrenona*; la tercera etapa se inicia con el descubrimiento de las propiedades insecticidas del Dicloro Difenil Tricloroetano (DDT), de aquí en adelante se desarrollan los nuevos plaguicidas, así mismo se inició el uso de los derivados del petróleo (Pérez, 2011).

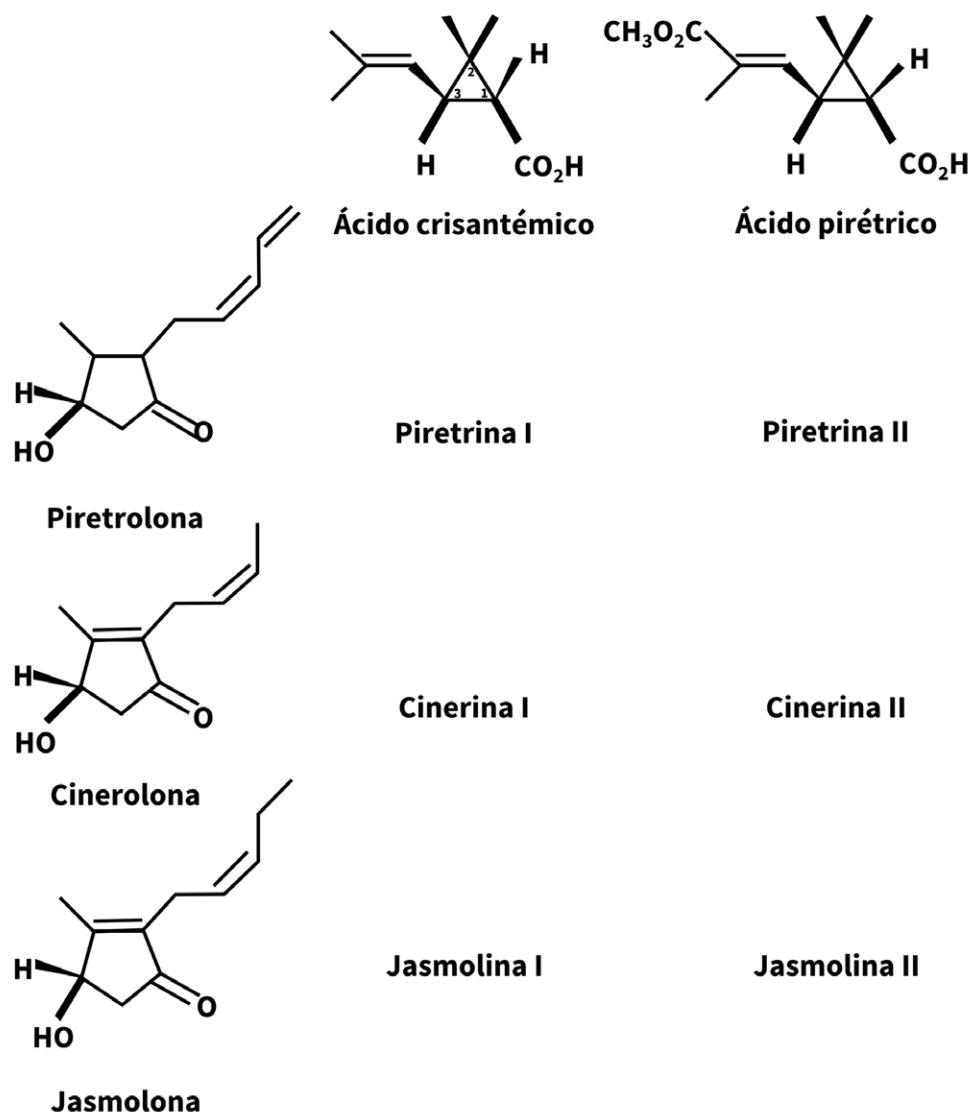


Figura 1. Estructura y configuración de las piretrinas naturales y nombre de los ésteres conocidos como piretrinas

(Anadón & Mardones, 2015)

En la actualidad existe un amplio uso de las sustancias piretroides tanto control de plagas o parasiticidas en la medicina así el hombre puede estar expuesto a estas sustancias en el medio ambiente, el hogar y en los alimentos que consume con importantes riesgos para la salud. Los piretroides son moléculas sintéticas que surgen de las piretrinas que son insecticidas naturales, obtenidas de la especie *Chrysanthemum cinerariifolium*. De esta planta se obtiene el extracto de pelitre que presenta seis componentes activos: piretrinas I y II; Cinerinas I y II y Jasmolinas I y II. Los piretroides sintéticos están presentes en aerosoles domésticos, matapiojos, repelentes y matapulgas (Anadón & Mardones, 2015).

Propiedades Químicas y tóxicas de los piretroides

Todos estos compuestos se pueden considerar derivados del ácido Dimetilciclopropanocarboxílico. La estructura fundamental consiste en un anillo de tres miembros en el cual el grupo ácido libre se encuentra esterificado con diversos alcoholes. En la búsqueda de moléculas más estables que las piretrinas, se sintetizaron los piretroides, para ello inicialmente se modificó el grupo alcohol, lo que originó productos aún muy inestables a la luz ultravioleta, después se introdujeron los alcoholes fenoxibencílico y Cianofenoxibencílico, lo que aumentó la efectividad como insecticida y por último la introducción de radicales halogenados

les confirió estabilidad.

Los piretroides sintéticos se pueden dividir en dos grandes grupos: Tipo I, no tienen un grupo ciano en su molécula. Tipo II, presentan un grupo ciano en su molécula. Cada tipo de piretroide genera un síndrome tóxico diferente. Al grupo de los piretroides tipo I pertenecen, el bioaletrin, cismetrin, permetrin y tipo II el cialotrin, cipermetrina, Deltametrina y Fenvalerato (Peña, 2010).

Toxicocinética. La absorción es limitada por ingestión, inhalatoria y contacto con la piel, la posibilidad de que se produzca una intoxicación sistémica por esta última vía es mínimo, ya que en el hombre la biodisponibilidad cutánea es del 1%, y la oral del 36%. La vida media sanguínea de estos compuestos es del orden de 10 hrs y la intoxicación vía oral es de corta duración. La dosis letal 50 (DL50) puede variar entre 0.5 a 250 mg/kg vía intravenosa. Sin embargo, en la rápida conversión metabólica que sufren en sangre e hígado por hidrólisis de los grupos éster y por la actividad del sistema oxidativo microsomal enzimático hepático, hacia metabolitos menos tóxicos. El metabolismo es similar para todos ellos, eliminándose con rapidez y sin acumularse en el organismo. Al sufrir la hidrólisis, la parte ácida pasa a formar lactonas o derivados hidroxilados y conjugados y la fracción alcohólica a cetonas y ácidos glucurónidos y sulfatos, que se eliminan por orina (Zamora, 2010).

Toxicodinamia. Tanto las piretrinas como los piretroides tienen alta afinidad sobre los canales de sodio, prolongando su activación al unirse a este canal en estado abierto, causando una despolarización prolongada. La toxicidad en los mamíferos se atribuye al isómero cis. La interacción con los canales de sodio, produce un estado de sobre estimulación en todos los tejidos excitables, ya que inhiben la inactivación de la corriente de sodio, produce después de la despolarización de la membrana. Las piretrinas y los piretroides tipo I inducen descargas repetitivas luego de un estímulo simple, pero tienen poco efecto en el potencial de membrana en reposo; los piretroides tipo II hacen que el canal permanezca abierto por más tiempo y permiten un mayor grado despolarización del potencial de membrana en reposo. A concentraciones grandes, se produce un bloqueo nervioso completo (Zamora, 2010).

Cuadro clínico de una intoxicación por piretroides. La mayoría de los casos de toxicidad asociada a piretrinas son el resultado de reacciones alérgicas, sin embargo, los piretroides sintéticos por lo general no inducen este tipo de reacciones. El efecto adverso más frecuente son las parestesias presentes en las exposiciones dérmicas u orales, sobre todo en las zonas de contacto con la sustancia y son generadas fundamentalmente por los piretroides tipo II. Parece que existe gran variabilidad interindividual en la forma

de presentación, se ha descrito sensación de quemazón, hormigueo, comezón y entumecimiento, síntomas que aparecen entre una a dos horas después de la exposición y puede durar unas 24 horas.

Existe una relación directa entre la potencia del piretroide y la producción del síntoma, siendo la permetrina el que presenta el efecto más débil y el Fenvalerato uno de los más potentes. El contacto directo con los ojos puede causar dolor inmediato, lagrimeo, fotofobia y conjuntivitis. La intoxicación aguda por vía oral provoca náuseas, vómito, dolor abdominal, mareo y fasciculaciones en pocos minutos y en casos graves trastornos de la conciencia, coma, convulsiones y lesión pulmonar aguda. Si el piretroide tiene como vehículo un hidrocarburo el paciente puede presentar en su evolución clínica neumonitis química (Zamora, 2010).

En los últimos 30 años se ha incrementado el uso de plaguicidas, tanto a nivel agrícola como en campañas de salud pública, incrementos que viene acompañado de un uso inadecuado, desconocimiento de los daños a la salud y la falta de investigación sobre sus efectos. Con el tiempo, ha resultado evidente que algunos plaguicidas son extremadamente tóxicos para el ser humano. La exposición laboral o doméstica a largo plazo puede producir enfermedades crónicas, como dermatitis, problemas respiratorios y cáncer, así como trastornos reproductivos, del desarrollo neurológico y conductuales.

Algunos plaguicidas producen intoxicación aguda y han sido causa de numerosas muertes. Los efectos tóxicos agudos de algunos plaguicidas son reversibles si se administra a tiempo un tratamiento adecuado. Para otros (paraquat y fosforo de aluminio, por ejemplo) no hay tratamientos eficaces. La intoxicación voluntaria por plaguicidas es la causa de hasta uno de cada cinco suicidios que se producen en el mundo (OMS/FAO, 2019).

Presentación del caso

Se trata de un paciente femenino de 27 años. Antecedentes heredofamiliares: interrogados y negados. Antecedentes Personales No Patológicos: habita casa de infraestructura urbana, hábitos alimenticios regulares en calidad y cantidad. Esquema de vacunación completo para COVID. Antecedentes personales patológicos: enfermedades crónico-degenerativas negadas, alergias negadas, sin antecedentes quirúrgicos y transfusionales. Antecedentes psiquiátricos: hospitalización un año atrás por depresión y lesión autolítica en ambos antebrazos e ingesta de medicamentos, recibió tratamiento médico suspendido hace 6 meses.

Padecimiento actual: acude a solicitar atención médica al servicio de urgencias, debido a que 18 horas antes refiere haberse inyectado insecticida líquido (H24), una cantidad aproximada de 10 ml en el pliegue de antebrazo

izquierdo, durante la entrevista con el médico de primer contacto refiere en el interrogatorio: visión borrosa, mialgias, artralgias y dolor intenso en antebrazo izquierdo. En la exploración física inicial se encuentra lo siguiente: tensión arterial 123/77mmHg, frecuencia cardiaca 120/min., frecuencia respiratoria 20/min., consciente, hidratada, con buena coloración de piel y tegumentos, ojos con pupilas isocóricas, normorreflécticas, no nistagmus, orofaringe normal, campos pulmonares bien ventilados, ruidos cardiacos normales, abdomen blando depresible, con peristalsis normal, extremidad superior izquierdo con aumento de volumen, dolor a la palpación, sin cambios de coloración. Se le egresa de consulta de primer contacto con las siguientes indicaciones: cita a su unidad de medicina familiar, valoración por psiquiatría, clonazepam gotas, ketorolaco intramuscular, paracetamol tabletas y se envía a su domicilio.

La paciente solicita nueva consulta 20 horas después en el área de urgencias, refiriendo mayor aumento de volumen de antebrazo y brazo izquierdo, dolor parestesias, disestesias, con aumento de la temperatura local. Sus signos vitales, tensión arterial 121/72 mmHg, frecuencia cardiaca 120/min., frecuencia respiratoria 16/min., temperatura 37.2°C. A la exploración física, orientada en tiempo y espacio, cooperadora, sin alucinaciones, sin ideas suicidas, latidos cardiacos

rítmicos de buena intensidad sin soplos ni extrasístoles, campos pulmonares sin alteraciones, abdomen normal,



Figura 2

extremidad izquierda en brazo y antebrazo izquierdo edema de más de 10 cm, los pulsos presentes, las puntas digitales violáceas. Ver Fig. 2 y Fig.3.

Se le solicitaron exámenes de laboratorios, biometría hemática completa, química sanguínea, PCR, tp, Tpt, INR, enzimas cardíacas y electrolitos séricos, radiografía de tórax y angiografía de brazo y antebrazo izquierdo. El tratamiento antimicrobiano fue Linezolid 600 mgs IV. Cada 12 hrs.

Edema mayor a 10 centímetros, ver Fig.4 Fig.5 paciente y Xenobiótico utilizado, ver Fig.6.



Figura 3



Figura 4



Figura 5

Reporte de TAC de Extremidad superior: edema de Tejidos Blandos y presencia de aire en sitio de aplicación del veneno. Rx Ap y Lateral Se Observa gas (flecha)



Figura 7

Se calcularon los criterios de L-Rinec. Con un total de 6 puntos, siendo una alta sospecha de fascitis (Criterios por laboratorios valorados PCR: 207, Leucocitos de 17,700, Hb.13.0, Glucosa:87.8, Na.135, Crea:0.8).



Figura 6

La evolución de la paciente, fue tórpida, al octavo día presenta ruptura espontánea del absceso, véase en *Fig.8*, se somete a cirugía para realizar fasciotomía y lavado quirúrgico *Fig.9*.



Figura 8



Figura 9

Discusión y conclusión: La paciente a su llegada al servicio de urgencias con SAD ¹ de 9 puntos, con depresión moderada a severa que requería estancia la unidad hospitalaria para vigilar la evolución de su afección, sin embargo, se le subestimó en su padecimiento y se egresó a su domicilio en la primera atención médica. El insecticida que se auto administró fue un Piretroide con las siguientes características producto líquido con Permetrina, Propoxur, Praletrina, Solvente hidrocarburo, alcohol isopropílico y perfume.

Los piretroides son de gran importancia para el control de plagas de insectos en la salud pública y salud animal, su seguridad y eficacia ha sido evaluada por la OMS, con claras recomendaciones en su uso: rociado residual, tratamiento de mosquiteras y desinsectación de aeronaves. La toxicidad de los piretroides varía considerablemente, dependiendo de la estructura química de la sustancia y de la vía de administración, se han reportado casos de exposición oral aguda y la toxicidad se ve influenciada por el vehículo usado, dado al amplio uso de los

¹ La escala SAD PERSONS es una herramienta utilizada para evaluar el riesgo de pacientes que pueden ser suicidas. El nombre es mnemónico para ayudar a los profesionales a recordar cada factor de riesgo. Se asigna un punto por cada factor de riesgo presente, y hay pautas sobre qué hacer con la puntuación de un paciente en cada rango de puntaje. la primera S representa sexo o género, A representa edad y D representa depresión. La P indica un intento de suicidio previo, E representa el uso de etanol (alcohol) u otras drogas, mientras que R representa una pérdida en el pensamiento racional del paciente. La segunda S indica falta de apoyo social, O significa plan organizado, N indica que el paciente no tiene cónyuge y la S final representa una enfermedad crónica o debilitante (Rangel, Suárez, & Escobar, 2015).

insecticidas piretroides, la toxicidad ha sido y sigue siendo objeto de estudio (Anadón & Mardones, 2015).

Las primeras manifestaciones de la paciente correspondieron a una intoxicación por piretrinas, de acuerdo a la toxicocinética y toxicodinamia del producto corresponde a un tipo I, no evolucionó a un estado de gravedad y su respuesta inflamatoria evolucionó a una FASCITIS, que concluyó para la resolución en una FASCIOTOMÍA. Es el primer caso registrado en el estado de Zacatecas.

Es necesario que los centros hospitalarios proporcionen mejores intervenciones mediante evaluación precisa y oportuna, así como tratamientos eficaces e información responsable.

**Las imágenes presentadas para este caso fueron autorizadas mediante consentimiento informado del paciente y familiares.*

Bibliografía

- Anadón, A., & Mardones, L. (2015). *Neurotoxicidad de insecticidas piretroides. Evaluación del riesgo*. Madrid: Real Academia de Doctores de España. Obtenido de <https://www.radoctores.es/doc/ANADON%20NAVARRO,%20Arturo%20Ramon.pdf>
- OMS/FAO. (2019). *Prevención del suicidio, manual para las autoridades de registro y reglamentación de los plaguicidas*. Ginebra: Organización mundial de la salud .
- Peña, L. (2010). *Toxicología clínica: Fundamentos de medicina*. Medellín : CIB Fondo editorial.
- Pérez, M. d. (2011). Inhibidores de la acetilcolinesterasa. insecticidas organofosforados y carbamatos. En P. Escalante, *Cuidados intensivos en el paciente intoxicado* (págs. 193-203). México: Editorial Prado.
- Rangel, X., Suárez, M., & Escobar, F. (2015). Escalas de evaluación de riesgo suicida en atención primaria . *Rev.Fac.Med*, 707-716.
- Zamora, A. (2010). Intoxicación por piretrinas y piretroides. En P. L. Maria, *Toxicología Clínica* (págs. 131-134). Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas.

CiNTeB Ciencia Nutrición Terapéutica Bioética