

**Práctica empresarial en la Clínica Veterinaria Terranova**

**Trabajo de grado para optar por el título de  
Médica Veterinaria**

**Nathalie Londoño Arroyave**

**Asesor**

**Víctor Manuel Molina Díaz**

**M.V; MSc.**

**Corporación Universitaria Lasallista**

**Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias**

**Medicina Veterinaria**

**Caldas – Antioquia**

**2016**

## Tabla de contenido

	<b>Pág.</b>
Lista de tablas	4
Lista de apéndices	5
Glosario	6
Resumen	9
Abstract	10
Intoxicación por piretroide en canino	11
Introducción	11
Justificación	13
Objetivos	14
1.1 Objetivo general	14
1.2 Objetivos específicos	15
Marco teórico	16
2.1 Descripción del producto	16
2.2 Toxicocinética	18
2.2.1 Absorción	18
2.2.2 Distribución	19
2.2.3 Metabolismo	19
2.2.4 Excreción	19
2.3 Mecanismo de acción	20
2.4 Epidemiología	21

2.5 Indicaciones	21
2.6 Signos y síntomas	23
2.7 Diagnóstico	24
2.8 Tratamiento	25
Metodología	28
3.1 Anamnesis	28
3.2 Motivo de consulta	28
3.3 Examen clínico	28
3.4 Diagnóstico	30
3.5 Tratamiento	30
Resultados	32
Discusión	35
Conclusiones	41
Recomendaciones	42
Referencias	43
Apéndices	47

**Lista de tablas**

	<b>Pág.</b>
Tabla 1. Clasificación de piretroides según su tipo	15
Tabla 2. Indicaciones para piretroides	21
Tabla 3. Sistemas afectados	28
Tabla 4. Lista de problemas y lista maestra	29
Tabla 5. Resultado hemoleucograma	31
Tabla 6. Resultados bioquímica sanguínea	32

## Lista de apéndices

	<b>Pág.</b>
Apéndice A. Mascota durante tratamiento	47
Apéndice B. Práctica empresarial	47

## Glosario

**Piretrina:** es el insecticida botánico más antiguo y ampliamente utilizado, sus propiedades insecticidas se conocen desde hace más de 150 años. El término piretrina hace referencia a las cabezas de las flores secas y en polvo de una planta similar a la margarita de flores blancas que pertenecen al género crisantemo. Está compuesto de 6 esteres insecticidas activos. (Schleier III y Peterson, 2011).

**Piretroide:** la mayoría de los piretroides se derivan mediante la modificación del resto de ácido crisantémico de piretrina I y esterificando los alcoholes. Los piretroides sintéticos fueron desarrollados para mejorar la especificidad y actividad de piretrinas mientras disminuye la toxicidad en invertebrados terrestres. (Schleier III y Peterson, 2011).

**Plaguicida:** cualquier sustancia o mezcla de sustancias destinadas para prevenir, destruir o controlar cualquier plaga, incluyendo los vectores de enfermedades humanas o de los animales, las especies no deseadas de plantas o animales que causan perjuicio o interfieran de cualquier otra forma en la producción, elaboración, almacenamiento, transporte o comercialización de alimentos, productos agrícolas, madera y derivados, alimentos para animales, o sustancias que puede administrarse a los animales para combatir insectos, arácnidos, u otras plagas en o sobre sus cuerpos. (Ministerio de Protección Social, 2008)

**Tóxico:** es para los seres humanos y su entorno biológico no patógeno o dañino, toda radiación electromagnética o corpuscular y todo agente químico no infeccioso, de tamaño no superior a una pequeña partícula o fibra, que tras generarse internamente o

entrar en contacto, penetrar y/o ser absorbido por un organismo vivo, en dosis suficientemente alta, puede producir o producirse un efecto advero directo o indirecto en el mismo no manifiestamente relacionado con su temperatura o con una diferencia medible de potencial eléctrico. (Guitart y Gimenez, 2012).

**Ataxia:** pérdida de la coordinación de la función muscular que redunde en movimientos tambaleantes e irregulares. A menudo los afectados tienden a cruzar sus miembros de modo que se interfieren entre sí durante la ambulación. Los miembros pueden ser abducidos en exceso durante el giro y los movimientos pueden ser exagerados o hipermétricos. Además, la fase de sostén del peso de la ambulación puede prolongarse debido al trazado retardado de los miembros afectados. (Nelson y Couto, 2000)

**Coreoatetosis:** Corea se define como movimiento involuntario de corta duración, irregular, no rítmico, se lleva a cabo sin ninguna finalidad que migra de una parte del cuerpo a otra de manera aleatoria. Generalmente se presenta en reposo, se exacerban con maniobras de distracción, ceden con el sueño y su marcha en forma de baile. Atetosis se refiere a movimientos lentos, de torceduras continuas, generalmente apendiculares pero en algunas ocasiones comprometen la musculatura axial incluyendo el cuello, la cabeza y lengua. Estos movimientos pueden ser más rápido de lo usual, incluso teniendo semejanza con el patrón de una corea, en este caso se denomina coreoatetosis. (Arias, 2013)

**Sialorrea:** exceso de saliva que aparece más allá del margen de los labios, que puede ser causado por disfunción neuromuscular, condiciones inflamatorias, efecto de medicamentos, reflujo gastroesofágico, exposición a toxinas y rabia. También puede

ocurrir debido a una disfunción sensorial que impide reconocer el exceso de saliva o a una disfunción motora que impide regular la secreción normal. (Ravishankar, Leela y Siva, 2013)

**Fasciculaciones:** contracciones pequeñas, locales e involuntarias visibles bajo la piel. Constituyen una descarga espontánea de algunas fibras musculares inervadas por una sola fibra nerviosa motora. (Radostits, 2002)

**Tremores:** constituye un desorden del movimiento, definido como movimiento rítmico y oscilatorio de una parte del cuerpo con frecuencia relativamente constante y amplitud variable. Es causado por contracciones ya sean alternantes o sincronizadas de músculos antagonistas. (Jha y Singh, 2013).

**Convulsión:** descarga involuntaria, paroxística y sincrónica de un agregado de neuronas cerebrales y que se manifiesta con actividad tónico-clónica muscular. Todos los pacientes tienen capacidad de convulsionar, cuando se rebasa un punto de excitación neuronal llamado umbral de convulsión (Santoscoy, 2008)

## Resumen

Se describe el caso de un canino con un cuadro neurológico por intoxicación por piretrina, se describe el tratamiento médico y la evolución positiva del caso.

Una hembra canina de 4 años de edad de raza Schnawzer se presenta de urgencia a la Clínica Veterinaria Terranova, Medellín, Colombia con sintomatología neurológica.

El paciente con historial de exposición a un piretroide de tipo cipermetrina, recibe atención de primeros auxilios de acuerdo al protocolo A (airway), B (breathing) y C (circulation), luego se realiza tratamiento descontaminante dérmico y digestivo con baños de agua templada y detergente, posteriormente lavado gástrico con solución salina fisiológica, fue realizado tratamiento sintomático, hidratación con solución lactato de Ringer (Hartman®), para corrección de acidosis metabólica, control de convulsiones con pentobarbital y el control de temores, con guayacolato de glicerilo como relajante muscular, además de adiciona ondansetrón y atropina para control de emesis y sialorrea. Fueron realizadas pruebas hematológicas generales. El paciente permanece 48 horas en observación y tras la terapia descontaminante y sintomática es dado de alta sin síntomas neurológicos.

**Palabras clave:** convulsión, coreoatetosis, pentobarbital, insecticidas, piretrinas

## Abstract

The case described a canine with a neurological conditions for pyrethrin intoxication. In the case described medical treatment and positive developments.

A female Schnawzer of 4 years old, is presented to the emergency in the Terranova Clinic, Medellín, Colombia, with neurological symptoms.

The patient with a history of exposure to a type pyrethroid cypermethrin, receive first aid care according to protocol A (airway), B (breathing) and C (circulation) after dermal and digestive decontamination treatment is performed with warm baths detergent and subsequently gastric lavage with physiological saline, was conducted symptomatic treatment, hydration lactated Ringer's solution (Hartman®), for correction of metabolic acidosis, seizure control with pentobarbital and control tremors with glyceryl guaiacolate as muscular relaxing, plus adds ondansetron and atropine to control emesis and hypersalivation. They were conducto general blood tests. The patient remains 48 hours under observation, after the decontamination and symptomatic therapy is discharged without neurological symptoms.

**Key words:** seizure, choreoathetosis, pentobarbital, insecticide, pyrethrins

## **Intoxicación por piretroide en canino**

### **Introducción**

Al ser practicante de medicina veterinaria en la Clínica Veterinaria Terranova ubicada en Medellín, Colombia, debí cumplir con deberes enfocados al desarrollo de habilidades en la clínica de pequeños animales, con una intensidad de 8 horas al día en horario diurno, 6 días a la semana durante 48 semanas. Dentro de mis deberes me desempeñe como apoyo de los médicos veterinarios al momento inicial del triage e indagar a propietarios acerca de la anamnesis y el motivo de consulta, comprendiendo una vez ya en la práctica, la importancia de la atención médica oportuna y la forma acertada de obtener información sobre el historial clínico del paciente, lo cual resulta de gran valor al momento de establecer el origen del problema en cada caso en particular.

Al momento del examen clínico mientras era guiada y apoyada por el personal veterinario, pude afianzar habilidades al realizar la inspección, palpación, percusión y auscultación del paciente, realizando tanto examen clínico general como especializado de acuerdo al problema. Además de desarrollar un pensamiento analítico y crítico a la hora de establecer las ayudas diagnósticas necesarias y el tratamiento indicado de acuerdo a la presentación de cada patología, promoviendo el estudio y la investigación constante, la cual resulta fundamental al ejercer la profesión y estar siempre a la vanguardia de los procedimientos adecuados al momento de abordar al paciente. Todo con el fin de brindar una atención medica profesional y ética a cada paciente siempre teniendo en cuenta la responsabilidad social.

Durante la atención al paciente se me permitió asistir durante cirugías, en las cuales adquirí conocimientos sobre técnicas quirúrgicas, manipulación de instrumental, cuidados pre y postquirúrgicos del paciente y manejo de anestesia.

Al participar de la realización de exámenes complementarios como ecografías y radiografías, además de la toma de muestras para exámenes de laboratorio, obtuve conocimientos técnicos y prácticos para su realización, interpretación y su relación con la presentación del cuadro clínico de cada paciente, además de su importancia para determinar un diagnóstico.

Otros aprendizajes importantes en mi formación académica durante la práctica fueron los cuidados, monitoreos, terapias y tratamientos a pacientes hospitalizados quienes requieren compromiso y constancia en sus cuidados para una recuperación exitosa tanto de pacientes en condición estable como crítico. Haber estado presente durante todo el proceso de hospitalización de decenas de pacientes con diferentes patologías me permitió formar un análisis y criterio médico determinante al momento de establecer y de ser necesario replantear el tratamiento médico más adecuado acorde a cada caso.

Esta práctica profesional representa la oportunidad necesaria para afianzar conocimientos adquiridos durante la academia y de esta forma culminar mi etapa como estudiante y prepararme para la vida profesional como futura médico veterinaria con valores éticos, habilidades y conocimientos necesarios para preservar la vida animal con conciencia sobre la responsabilidad social. Ver anexo 2.

## **Justificación**

En las intoxicaciones es importante para el diagnóstico el reconocimiento del síndrome tóxico (Córdoba, 2007), en especial en medicina veterinaria el reconocimiento de la sintomatología da luces en el diagnóstico de la posible etiología tóxica, además de un buen plan anamnéstico que permita determinar cuál fue la sustancia a la que se expuso el paciente, la cual en la mayoría de los casos nos brinda información sobre el producto específico, permitiendo una mejor atención médica y acompañamiento, dando información importante como el mecanismo de acción, el cual llevará al uso de la antídoto terapia más pertinente según el caso, además de ofrecer herramientas concretas para determinar pronóstico específicamente para la respectiva intoxicación.

## **Objetivos**

### **1.1 Objetivo general**

- Formarme como médico veterinaria integral, con pensamiento analítico y crítico, capaz de brindar atención apropiada y oportuna a la salud animal con responsabilidad social, ética y profesional.

## 1.2 Objetivos específicos

- Desarrollar y afianzar habilidades técnicas e intelectuales que me permitan adquirir un mejor desenvolvimiento en la práctica, al momento de afrontar un caso clínico como médico veterinaria, independientemente de su presentación y complejidad.
- Incentivar el estudio y la investigación a lo largo de la práctica, consolidando ambos aspectos como fundamentales al momento de ejercer la profesión.
- Fortalecer valores humanos, que recuerden el compromiso social y ambiental que se tiene como médico veterinario

## Marco teórico

**2.1 Descripción del producto:** el extracto natural de piretro contiene una combinación similar de compuestos e isómeros derivados de *Chrysanthemum spp*, su actividad insecticida se conoce desde mediados de 1800. (Hansen y Khan, 2013). El piretro tiene 6 principios activos los cuales son: piretrinas I y II, cinerinas I y II, y jasmolinas I y II. (Woodward, 2012). La mayoría de piretroides son derivados de la modificación de restos de ácido crisantémico de piretrinas tipo I y esterificando los alcoholes (Schleier III y Peterson, 2011). Los piretroides son análogos sintéticos de las piretrinas desarrollados para mejorar su estabilidad y potencia, su estructura y mecanismo son similares a las piretrinas naturales. Existen 2 tipos de piretroides, los tipo I carecen del grupo alpha-cyano, y los tipo II poseen grupo alpha-cyano. A continuación se clasificaran los diferentes tipos de piretroides según su tipo en la tabla 1. (Hansen y Khan, 2013).

Tabla 1. Piretroides según su tipo.

Tipo I	Tipo II
Aletrina	Cyflutrina
Permetrina	Cyhalotrina
Fenotrina	Cypermethrina
Resmetrina	Deltametrina
Bifentrina	Fenvalerato
Teflutrina	Fenpropatrina
Tetramethrin	Flucitrinato

	Flumethrin Fluvallinato Tralomethrin
--	--

(Thatheyus y Gnana, 2013).

Estos compuestos pueden resultar tóxicos para humanos, mamíferos, aves, peces y abejas, mostrando mayor toxicidad en estos dos últimos. (Thatheyus y Gnana, 2013). Dentro de las especies sensibles a esta intoxicación, los gatos son extremadamente susceptibles, en parte debido a la deficiencia de glucuronil transferasa, la cual se encarga del metabolismo del agente. (Malik et al, 2010).

Los piretroides en general se consideran moderadamente tóxicos (categoría EPA II) debido a que a excepción de algunos compuestos, su DL50 se valora entre 50 y 500 mg/kg en animales de laboratorio. Esto varía según el compuesto y la especie, además en muchos casos no se conoce la dosis en perros y gatos, en el caso de DL 50 oral de deltametrina en perros es mayor a 300 mg/kg (Hansen y Khan, 2013), no observándose efectos adversos incluyendo deltametrina en la alimentación a dosis de 1mg/kg por día durante 2 años. (Hansen y Khan, 2013). En el caso de la permetrina no se observaron signos clínicos en perros con dosis de 5 mg/kg por día durante 96 días. La dosis oral media DL 50 se considera que es de 20 mg/kg en caninos y felinos. (Hansen y Khan, 2013).

Está reportado que la dosis letal dérmica en gatos es de 100mg/kg, sugiriendo que los Spot On de permetrina utilizados en Australia para perros contiene la dosis letal para un gato de 4 kg. (Malik et al, 2010).

Piretroides en general presentan menos toxicidad aguda que organoclorados, organofosfatos y carbamatos, a excepción de esfenvalerato, deltametrina, bifentrina, teflutrina, flucitrinato, cihalotrina y fenpropatrina, los cuales presentan mayor toxicidad aguda vía oral. (Thatheyus y Gnana, 2013)

Además de considerar su grado de toxicidad debe tenerse en cuenta el nivel toxico de la formula completa dado que puede existir combinaciones con compuestos inertes o sinérgicos que pueden potenciar la toxicidad de la formula. (Hansen, Khan, 2013). Como en el caso de insecticidas organofosforados y piperonil butóxido que aumentan la toxicidad al inhibir la función combinada de oxidasa y esterasa. (Malik et al, 2010)

En mamíferos las hembras han demostrado tener mayor sensibilidad a lo piretroides que los machos, debido probablemente a diferencias de tamaño, contenido lipídico y actividad enzimática, aunque no siempre se observan estas diferencias. (Schleier III y Peterson, 2011). La edad y el tamaño son factores importantes que influyen la sensibilidad de los organismos a los piretroides dado a que se relacionan con el aumento del contenido de grasa corporal y a la actividad enzimática. (Schleier III y Peterson, 2011).

## **2.2 Toxicocinética:**

**2.2.1 Absorción:** existen diversas formas para la entrada de piretroides y piretrinas al cuerpo. (Schleier III y Peterson, 2011). El primer modo es no estéreo específico con rápida penetración a través de la piel (Schleier III y Peterson, 2011). También pueden ingresar al cuerpo por vía respiratoria a través del vapor, aunque contribuye poco a la

intoxicación debido a la baja presión de vapor de los piretroides. (Schleier III y Peterson, 2011). En general se absorben bien vía oral y por inhalación (Hansen y Khan, 2013). Otra vía de entrada puede ser vía oral y luego pasar a sistema circulatorio y linfático mediante el tracto digestivo, el cual juega un importante papel en la intoxicación. (Schleier III y Peterson, 2011).

**2.2.2 Distribución:** La distribución de piretroides a través de células la piel constituye la principal vía hacia el sistema nervioso central luego de haber penetrado (Schleier III y Peterson, 2011). Luego de penetrar piel, entrar en contacto con vía respiratoria o digestiva pasa a proteínas plasmáticas en sangre y vías linfáticas para luego distribuirse por el cuerpo. (Schleier III y Peterson, 2011). Los piretroides pueden entrar al sistema nervioso central a través del contacto con órganos sensoriales del sistema nervioso periférico. (Schleier III y Peterson, 2011). Son lipofílicos y por lo tanto se distribuyen rápidamente al sistema nervioso central. (Hansen y Khan, 2013).

**2.2.3 Metabolismo:** Las piretrinas al ser compuestos liposolubles poseen rápido metabolismo y excreción luego de la exposición oral y dérmica. (Hansen y Khan, 2013). La mayoría son metabolizados por la hidrólisis de esteres y oxidación por enzimas microsomales en el hígado, siendo metabolizados rápidamente, limitando la bioacumulación y la toxicidad crónica. (Hansen y Khan, 2013).

**2.2.4 Excreción:** Los metabolitos no poseen actividad bruta y son excretados vía renal luego de la hidrolización o conjugación a glicina, glucorónidos, glucósidos o sulfatos. (Sylverstein y Hooper, 2009). Esta reportado que los piretroides se eliminan en las primeras 24 a 72 horas luego de la absorción. (Klainbart et al, 2014).

**2.3 Mecanismo de acción:** el mecanismo de acción de piretrinas y piretroides son esencialmente el mismo. Estos afectan tanto insectos como animales alterando principalmente la actividad de los canales de Sodio. (Hansen y Khan, 2013). La mayoría de los efectos tóxicos de ambos son consecuencia de su modo de acción en el sistema nervioso central y periférico y el impacto que tiene en otros sistemas de órganos (Sylverstein y Hooper, 2009). El principal mecanismo de acción en insectos y mamíferos es su interacción reversible con canales de sodio voltaje-sensibles, llevando a la interrupción de su función (Sylverstein y Hooper, 2009). Piretroides enlentecen la activación o apertura y la inactivación o clausura de estos canales (Sylverstein y Hooper, 2009). Además el límite potencial al cual estos canales se abren es desplazado hacia un valor más negativo, permitiendo así la despolarización más temprana de la membrana celular. Piretroides tipo I abren los canales de sodio voltaje-sensibles por un tiempo lo suficientemente prolongado para ocasionar un disparo repetitivo del potencial de acción (Sylverstein y Hooper, 2009), aunque piretroides tipo II mantienen los canales abiertos por mucho más tiempo y de esta forma conducen a extender el boqueo polarización y despolarización dependiente. Además los tipo II antagonizan receptores periféricos y centrales de ácido  $\gamma$ -aminobutírico facilitando así la neurotransmisión excitatoria. (Sylverstein y Hooper, 2009). La interacción con piretroides sobre canales de Calcio y Cloro voltaje dependientes también contribuyen a la neurotoxicidad. (Sylverstein y Hooper, 2009). La eliminación enzimática del componente activo es mayor a temperaturas más elevadas. (Sylverstein y Hooper, 2009). Se considera que su actividad mutagénica es muy baja y solamente la

permetrina se ha reportado como carcinógeno, aunque no relevante dicho efecto en humanos. (Thatheyus y Gnana, 2013).

**2.4 Epidemiología:** El piretro es el insecticida botánico originado de la flor de crisantemo (*Crysantemum spp*), es uno de los insecticidas más antiguo y usado a nivel mundial, sus propiedades se conocen hace mas de 150 años, en 1820 comenzó a ser comercializado en Europa, luego en 1876 fue introducido en USA, Japón, África y Sur América (Schleier III y Peterson, 2011). Luego al piretro conocido como piretrina se le detecto varias limitantes como era su rápida fotodegradación y su acción paralizante, lo que podía afectar al huésped, por eso la industria farmacológica desarrolló moléculas sintéticas a partir de la piretrina llamados piretroides, los cuales se vienen utilizando desde la época de los 70's (Schleier III y Peterson, 2011).

Para dimensionar el impacto de estos compuestos, se realizó un estudio de reportes de casos de intoxicación en gatos por permetrinas en presentación spot - on en veterinarias de Australia durante un periodo de 2 años, en el cual de 255 veterinarias estudiadas, se reportaron 750 casos individuales, con 166 muertes. (Malik et al, 2010). Se dice además que la permetrina es el caso de intoxicación más común en gatos en Reino Unido y Estados Unidos. (Malik et al, 2010).

**2.5 Indicaciones:** las piretrinas y los piretroides sintéticos han sido usados ampliamente en medicina veterinaria como insecticida y acaricida para gran variedad de ectoparásitos en grandes y pequeños animales. Estos compuestos se han formulado en diferentes presentaciones como spot – on, spray, baños de inmersión, polvos solubles, y shampoos para el control de pulgas, garrapatas, ácaros y piojos en

ellos y el control de insectos tanto dentro y fuera del hogar. (Anadón, Arés, Aránzazu y Martínez, 2013).

Tabla 2. Indicaciones para piretroides.

Piretroide	Insectos	cultivos	Otros ambientes y aplicaciones
Aletrina	Moscas, mosquitos, hormigas	N/A	Residencias, salud pública, hogares de animales, aplicaciones tópicas, spray y champú en mascotas.
Bifentrina	Escarabajos, gorgojo, moscas domesticas, mosquitos, piojos, chinches, pulgones, polillas.	Pasto alfalfa, frijol, melón, cereal, maíz, algodón, campo y semillas de césped, semillas oleaginosas, papas, chicharos, frambuesas y sandías.	N/A
Bioresmetrina	Mosca domestica, mosquitos y cucarachas.	N/A	Casas, salud pública y casas de animales.
Ciflutrina	Pulgones, escarabajos, cucarachas, moscas domesticas, mosquitos y gorgojo.	Alfalfa, cereales, algodón, cítricos, frutas, nueces, maíz, semillas oleaginosas, peras, tomates, arroz, remolacha, caña de azúcar, tabaco y vegetales.	Invernaderos.
Cialotrina	Chinches, escarabajos, mosca domestica, piojos, polillas y gorgojos.	N/A	Salud pública, casas de animales y superficies inertes.
Cipermetrina	Cucarrachas, moscas, mosquitos y polillas.	Algodón, lechuga, cebolla, peras, duraznos, nuez y remolacha.	Edificios residenciales y comerciales y casas de animales.
Deltametrina	Pulgones, escarabajos, gusanos, capullos de gusanos, orugas, polillas, gorgojos y mosca blanca.	Alfalfa, remolacha, cereales, café, algodón, higos, frutas, maíz, semillas oleaginosas, peras, papas, arroz, soja, girasol, té, tabaco y vegetales.	Bosques, casas, refugios de animales y productos almacenados.
Esfenvalerato	Escarabajos y polillas	Repollo, maíz, algodón, árboles frutales, granos, nueces, maíz, papas, sorgo, soja, caña de azúcar, girasoles, tomates, vegetales y trigo.	Plantas ornamentales y tierra no cosechada.
Fenvalerato	Escarabajos, cucarachas, moscas, mosquitos y polillas.	Alfalfa, manzanas, remolacha, cereal, algodón, maíz, frutas, frijol verde, nueces, semillas oleaginosas, olivas, papas, sorgo, soja, caña de azúcar, girasol, vegetales, viñedos y tabaco.	Plantas ornamentales, silvicultura y tierra no cosechada.
Fluvalinato	Pulgones, chicharras, polillas, arañas, acaros y mosca blanca.	Manzanas, cereales, algodón, peras, duraznos, tabaco, vegetales y viñedos.	Plantas ornamentales y césped.

Permetrina	Hormigas, escarabajos, capullo de gusanos, pulgas, moscas, polillas, mosquitos, termitas y gorgojos.	Pasto alfalfa, maíz, algodón, granos, lechuga, tomate, cebolla, duraznos, papas y trigo.	Jardines, invernaderos, spray y shampoo para mascotas.
------------	--	--	--

(Thattheyus y Gnana, 2013).

**2.6 Signos y síntomas:** los signos clínicos pueden presentarse entre 8 y 24 horas luego de la exposición. (Hansen y Khan, 2013).

En cuanto a los signos clínicos de intoxicación por piretroides, se relacionan con afecciones del sistema nervioso central (SNC), este proceso toxico se da por el mecanismo de acción descrito sobre el insecto, lo cual está dado por disminuir la apertura y cierre de canales de Sodio voltaje dependiente (Klainbart et al., 2014). Llevando a un estado de hiperexcitabilidad. En mamíferos se han descrito dos síndromes tóxicos el síndrome T llamado así debido a temores corporales generalizados inducidos por piretrinas y non-cyano-piretroides o piretroides tipo I; y el síndrome CS caracterizado por coreoatetosis y salivación inducido por deltametrinas y muchos otros cyano-piretroides o piretroides tipo II. Algunos piretroides producen tanto salivación como temores y se clasifica como síndrome TS intermedio. (Klainbart et al., 2014).

El síndrome T se caracteriza por temores ligeros o fuertes, hipersensibilidad, o ataques agresivos. El síndrome SC se caracteriza por coreoatetosis marcada, salivación, temores fuertes y convulsiones. (Marrs, 2012). Piretroides tipo I además aumentan la temperatura corporal, lo cual se atribuye a la excesiva actividad muscular asociado a los temores. En cambio piretroides tipo II disminuyen la temperatura corporal, lo cual se atribuye a la salivación excesiva y a la humedad de la superficie ventral del cuerpo. (Schleier III y Peterson, 2011).

Por otra parte el sistema de apoyo diagnóstico para medicina veterinaria del Colegio de Medicina Veterinaria de la Universidad de Cornell realiza una descripción general de signos y síntomas que pueden presentarse en los casos que las piretrinas y piretroides generan toxicidad en perros y gatos, entre estos signos y síntomas se describe comportamiento anormal, agresión, cambio de hábitos, sonidos pleurales o pulmonares anormales, anorexia, ataxia, ceguera, bradicardia, vocalización constante o incrementada, diarrea, desorientación, decaimiento, disimetría, disnea, salivación excesiva, excitación, fiebre, debilidad generalizada, hiperestesia, hipotermia, inhabilidad para sostenerse, frecuencia respiratoria aumentada, miosis, midriasis, opistótomo, polidipsia, ataques o síncope, muerte repentina, taquicardia, temblores, tremores, vomito o regurgitación (White, 2015)

Las lesiones que se pueden presentar luego de la exposición oral o intramuscular pueden incluir gastroenteritis hemorrágica o necrosis hepática, renal y esplénica. En el caso de exposición por inhalación puede ocasionarse neumonía fibrino purulenta, necrosis difusa e inflamación de vías respiratorias, inundación alveolar con edema peribronquial y linfadenitis mediastínica purulenta. (Hansen y Khan, 2013).

**2.7 Diagnóstico:** El diagnóstico en Colombia puede determinarse gracias a la anamnesis y a los signos clínicos, ya que en nuestro país ningún laboratorio veterinario hasta el momento está calificado para determinar su presencia en el organismo. (Ministerio de salud 2008). Aunque no muchos laboratorios veterinarios alrededor del mundo determinan niveles en sangre de piretroides y piretrinas, es posible reconocer sustancias como piretrinas, aletrina, bifentrina, ciflutrina, cipermetrina, fenvalerato, y permetrina, aunque su presencia en sangre solo determina exposición. (Sylverstein,

Hooper, 2009). En EE.UU por ejemplo pueden hacerse mediciones plasmáticas de piretroides y permetrinas (Klainbart et al, 2014). Existen además métodos analíticos para ricin, aunque nuevamente no se encuentra disponible en Colombia, se basa en usar el alcaloide ricinine como marcador. (Hansen, Khan, 2013). En el caso de que no haya historia de exposición a piretroides, se deben considerar otros tipos de toxinas que induzcan temores o convulsiones como organofosforados, carbamatos, metaldehídos, organoclorados, ivermectina o avermectina, entre otros. En estos casos resulta de gran valor diagnóstico la actividad enzimática de colinesterasa. (Sylverstein, Hooper, 2009). Aunque no se realiza esta prueba en Colombia en laboratorios veterinarios.

De igual manera pueden realizarse exámenes sanguíneos para determinar su impacto en órganos como hígado y riñones. Estos valores bioquímicos no se evidencian hasta 12 o 24 horas luego de la exposición al piretroide. (Hansen y Khan, 2013).

**2.8 Tratamiento:** No existe antídoto para este tipo de intoxicaciones, por lo cual el tratamiento es en gran parte de soporte (Hansen y Khan, 2013).

El tratamiento se basa en descontaminar y tratamiento de soporte sintomático (Sylverstein, Hooper, 2009). En el caso de que la toxicidad se presente por contacto del producto con la piel, la descontaminación consiste en realizar baños en el paciente con abundante agua tibia, debido a que agua a alta temperatura puede incrementar la circulación sanguínea en piel y favorecer la absorción de la toxina (Sylverstein, Hooper, 2009).. En contraste, el agua a baja temperatura puede llevar a hipotermia y exacerbar

síntomas como temblores. Puede usarse un detergente de cocina suave o un champú no insecticida para remover la toxina lipofílica. (Sylverstein, Hooper, 2009).

En caso de que se haya ingerido el piretroide vía oral, lavados gástricos con solución salina fisiológica si no han pasado 1 o 2 horas de la ingestión del toxico y la administración de carbón activado (en casos de envenenamiento agudo su dosis es de 2-8g/kg/6-8 horas VO (Sumano y Ocampo, 2006)) puede disminuir la absorción oral y acelerar la eliminación del toxico. (Ensley, 2012) Puede emplearse en el tratamiento, medicamentos de canales iónicos o estabilizadores de membrana, incluyendo anestésico local como lidocaína, fenobarbital, pentobarbital, diazepam, ivermectina o metocarbamol (Sylverstein, Hooper, 2009).. Animales con sialorrea severa pueden tratarse con dosis bajas de atropina (0,02-0,04 mg/kg IV, IM o SC). La administración de diazepam y barbitúricos puede retrasar la aparición de neurotoxicidad y disminuir la mortalidad. Diazepam a dosis de 0,25 -1 mg/kg intravenoso está indicado en casos de animales severamente afectados o actividad convulsiva (Sylverstein, Hooper, 2009). Fenobarbital a dosis de 4 a 16 mg/kg IV está indicado cuando paciente no responde a benzodiazepinas. (Sylverstein, Hooper, 2009).

En animales que no se encuentran convulsionando pero presentan temblores, puede administrarse dosis no anestésicas de diazepam a dosis de 0,1 – 0,25 mg/kg IV o fenobarbital a dosis de 2 a 4 mg/kg IV. (Sylverstein, Hooper, 2009).

Metocarbamol es un relajante muscular que está indicado para el control de temblores inducidos por piretroides (Sylverstein, Hooper, 2009). Se cree que actúa a nivel central produciendo depresión y sedación (Sumano y Ocampo, 2006). No actúa

directamente en musculo estriado o fibras nerviosas (Sumano y Ocampo, 2006). En perros está indicada para el tratamiento de inflamaciones agudas y traumatismos en el músculo esquelético; reduce los espasmos musculares; la dosis es de 44 mg/kg vía IV; Por VO la dosis es de 132 mg/kg/día dividido en 3 tomas (Sumano y Ocampo, 2006). No debe administrarse por vía SC y no debe extravasarse. Debe tenerse en cuenta que potencia la acción de depresores del sistema nervioso (Sumano y Ocampo, 2006).

Otro relajante muscular que puede ser utilizado en estos casos es guayacolato de glicerilo, esta guaifensina actúa como relajante muscular central, actuando en cerebro y sobre todo en medula espinal y formación reticular, sin pérdida total de la conciencia, se recomienda su uso junto con barbitúricos dado que ha demostrado gran seguridad. La dosis recomendada en perros es de 44 – 88 mg/kg IV. (Sumano y Ocampo, 2006).

Es importante realizar exámenes de sangre para determinar anomalías en equilibrio ácido – base o metabólicas, debe proveerse tratamiento de soporte, la hipertermia puede autolimitarse una vez se haya controlado temblores y se implemente terapia de fluidos intravenosos. (Sylverstein, Hooper, 2009).

## Metodología

**3.1 Anamnesis:** Se describe el caso de una hembra canina Schnauzer de 4 años que ingresa al servicio de urgencia de la veterinaria Terranova, con alteración del estado neurológico con signos de intoxicación, esta hembra de 4 años, 8,4 kg, condición corporal 3/5, control sanitario actual, esterilizada, y bajo dieta comercial, solo describe en su historia un cuadro persistente de otitis y dermatitis alérgica.

**3.2 Motivo de consulta:** El paciente se encuentra en estado ansioso, con vocalización y reflejo podal; los propietarios reportan haber fumigado hogar ese mismo día con lambdaciaotrina.

**3.3 Examen clínico:** Se realiza examen clínico general, con mayor énfasis en protocolo ABC de paciente en urgencias, airway, breathing y circulation por sus siglas en inglés, (Kirk y Bistner, 2012) para el cual nos aseguramos que estuviera vía aérea permeable, presentación autónoma o no de respiración y características de frecuencia y patrón, por último se evalúa estado circulatorio del paciente con la auscultación de sonidos cardíacos, determinación de ritmo y frecuencia cardíaco y palpación de pulso. De acuerdo a esta evaluación paciente presentaba frecuencia respiratoria aumentada con patrón respiratorio rápido y superficial, sin esfuerzo a la inspiración ni expiración y sin sonidos anormales en tracto respiratorio, frecuencia cardíaca aumentada, latido cardíaco rítmico, concordante con pulso femoral, el cual además era fuerte y sin sonidos cardíacos anormales.

Al examen clínico general paciente presenta un cuadro de sialorrea profusa, vocalización constante, e inquietud, a la evaluación clínica el paciente está consciente

pulso fuerte y concordante, mucosas rosadas y húmedas, tiempo de llenado capilar 3 segundos, retorno de pliegue cutáneo 3 segundos, temperatura rectal 38,8°C, frecuencia cardiaca 115 latidos por minuto y jadeo constante, saturación de oxígeno 87%.

**3.3.1 Hallazgos anormales:** Los hallazgos anormales al examen clínico fueron Inquietud, sialorrea, ambas pupilas dilatadas y jadeo, durante consulta presenta vomito y comienza con movimientos musculares involuntarios, además presenta baja saturación de oxígeno.

Lo cual se interpreta como deshidratación del 7%, hipoxia tisular, hiperexcitación de sistema neuromuscular, gastroenteritis irritativa, acidosis metabólica e irritación en piel.

Se recolecta información según sistema ECOP, el cual se describe en la tabla 2.

Tabla 3. Sistemas afectados

	N	A	NE		N	A	NE
Actitud		X		Urinario			x
Hidratación		X		Reproductivo	X		
Tegumento		X		Linfoide	X		
musculo esquelético		X		Nervioso		X	
Respiratorio		X		Ojos		X	
Cardiovascular		X		Oídos	X		
Digestivo		X		Nariz	X		

Los datos fueron tabulados según lista maestra y lista de problemas ver tabla 4

Tabla 4. Lista de problemas y lista maestra

	Lista de problemas		Lista maestra
1	Deshidratación	I	Sistema nervioso (3,6,7)
2	Baja saturación de oxígeno	II	sistema cardiovascular (1)
3	Coreoatetosis	III	Sistema respiratorio (2,5)
4	Vomito	IV	Sistema digestivo (4)
5	Taquipnea	V	Piel (8)
6	Midriasis		
7	Sialorrea		
8	Prurito generalizado en piel		

### 3.4 Diagnóstico

**3.4.1 Diagnósticos diferenciales:** dentro del paquete de posibles causas de signos neurológicos presentes en el paciente se plantea la posibilidad de que se trate de intoxicación por productos como piretroides, organofosforados, organoclorados, carbamatos, metaldehídos, micotoxinas generadoras de tremores, estriquina, ivermactina o avermectina, metilxantinas u hongos.

**3.4.2 Diagnóstico presuntivo:** por anamnesis y conjunto de signos clínicos evidentes se plantea como diagnóstico presuntivo intoxicación por lambdacialotrina, el cual constituye un piretroide tipo II.

**3.5 Tratamiento:** Basados en este diagnóstico presuntivo y a la sintomatología presentada en el paciente se decide dar manejo intrahospitalario con su respectivo tratamiento. Se canaliza vía venosa para la administración de medicamentos y fluidos

que incluyen solución lactato de Ringer (Hartman®) para corrección de deshidratación de 7% y mantenimiento a dosis de 40 ml/kg/hora, se escoge este tipo de fluido con la intención de corregir acidosis metabólica, la cual se ve evidenciada en la hiperventilación como mecanismo compensatorio (García, 1995). Para el control de coreoatetosis se administra fenobarbital a dosis de 10 mg/kg IV cada 12 horas, no se tiene claro vía de entrada de tóxico, por lo cual se realiza baño a paciente con agua templada para retirar posible exceso de producto en piel, en el caso de haber ingerido el tóxico, en este caso no es posible administrar carbón activado debido al estado mental del paciente, por lo que se decide realizar lavado gástrico con solución salina fisiológica. Para el control de sialorrea se administra atropina a dosis de 0,022mg/kg SC cada 6 horas, dado que aumento en salivación presenta un riesgo de broncoaspiración al paciente estar anestesiado o presentar episodios convulsivos. Como relajante muscular disponible en la práctica clínica se administró guayacolato de glicerilo a dosis de 44 mg/kg IV cada 12 horas, dicha mezcla entre barbitúricos y guayacolato de glicerilo se ha recomendado ya que ha demostrado gran seguridad. (Sumano y Ocampo, 2006), para control de vomito se administra ondansetrón a dosis de 0,5 mg/kg IV cada 6 horas, Se decide implantar además sonda nasal con aporte de oxígeno, ver anexo 1. Se toma muestra de sangre para hemograma y bioquímica sanguínea y así determinar alteraciones sistémicas inducidas por piretroides, ver resultados en tabla 4. Dos días luego de tratamiento y monitoreo intrahospitalario paciente se da de alta sin alteraciones al examen clínico.

## Resultados

Tabla 5. Resultados hemoleucograma

Examen	Resultado	Unidad	Rango sugerido
Recuento de eritrocitos	6960000	Eri/ul	5300000- 8830000
Hemoglobina	18	g/dl	12,7-16,3
Hematocrito	53,9	%	39,2-58,8
VCM	77,5	fl	70 (60-77)
HCM	25,8	Pg	19-23
CHCM	33,3	g/dl	33 (31-34)
Recuento de plaquetas	242000	plt/uL	160000- 461000
VPM	13,9	fL	6.7-11.1
Recuento de leucocitos	4200	Leu/ul	6000-15000
Neutrófilos	89	%	50-73
Neutrofilos (absoluto)	3738	Neu/ul	3300-10000
Eosinofilos	0	%	1-10
Eosinofilos (absoluto)	0	Eos/ul	100-1500
Linfocitos	10	%	25-33
Linfocitos (absoluto)	420	Linfo/ul	1000-4500
Monocitos	1	%	1-7
Monocitos (absoluto)	42	Mon/ul	100-700
Neutrofilos en banda	0	%	0-1
Neutrófilos en banda (absoluto)	0	Band/ul	0-700
Basofilos	0	%	
Proteínas plasmáticas	80	g/gl	55-78
Reticulocitos	0,1	%	0-1
<b>Observaciones al frotis sanguíneo</b>			
Línea roja	Muestra hemoconcentrada		
Línea blanca	Leucopenia moderada, linfopenia		
Serie plaquetaria	Morfología normal		

En resultados de hemoleucograma como hallazgos anormales se puede observar leucopenia con neutrofilia moderada y linfopenia.

Tabla 6. Resultados bioquímica sanguínea

Alanino aminot SGPT/ALT	52,9	U/L	15-58
Creatinina	0,7	mg/dl	0,5-1,5

En resultados de bioquímica sanguínea no se encuentran alteraciones.

Los cambios hematológicos que pueden darse en pacientes intoxicados por cipermetrina son inespecíficos debido a la presencia de factores inespecíficos que pueden influenciar estos parámetros, teniendo en cuenta esto estudios realizados en animales expuestos a piretroides reportan la presencia de anemia, no reportan cambios significativos en conteo total de eritrocitos, hematocrito ni hemoglobina. Se reporta aumento del volumen corpuscular medio en varios animales, disminución de la concentración corpuscular media de hemoglobina. Se comprobó además que a nivel nuclear causa daño tanto en el ADN de eritrocitos, hepatocitos, linfocitos y otras células del cuerpo. Cambios en el leucograma de mamíferos expuestos a cipermetrina evidencio leucocitosis debida probablemente a la movilización del sistema inmune o de leucocitos desde el bazo hacia sangre periférica. Estos cambios incluyen neutrofilia, linfocitosis con monocitosis o linfopenia. Puede presentarse además disminución en la concentración de proteínas plasmáticas, principalmente albumina, debido a la alteración del metabolismo de proteínas y aminoácidos libres y su producción en el hígado o al efecto perjudicial de los piretroides en el hígado, establecido por el incremento de ALT, AST y LDH. Urea y creatinina también pueden tener sus niveles aumentados en sangre.(A.Khan, Ahmad y M.Z.Khan, 2012).

En este caso concuerda la presentación de neutrofilia con linfopenia, sin embargo no se encuentran alteraciones en niveles de ALT ni creatinina, lo que podría indicar que hasta el momento de la toma de muestra sanguínea ni hígado ni riñones habrían sufrido injuria mediada por piretroides. Se debe tener en cuenta el tiempo en el que se toma la muestra sanguínea para obtener resultados anormales.

Finalmente paciente es dado de alta sin alteraciones neurológicas, temperatura rectal 37,9°C, frecuencia cardíaca 107 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 33 respiraciones por minuto, mucosas rosadas, húmedas y brillantes, tiempo de llenado capilar 1 segundo, sin presencia de sialorrea y saturación de oxígeno 98%.

## Discusión

El uso de piretrinas y piretroides está ampliamente documentado, no solo para el manejo de insectos sino de arácnidos (como las garrapatas) en todo el mundo, por esta razón el uso cotidiano de estas moléculas con acción insecticida (Hansen y Khan, 2013), puede resultar tóxico para humanos y su entorno biológico no patógeno (Thatheyus y Gnana, 2013), los piretroides están categorizados como sustancias tóxicas clase II, extremadamente tóxico (Córdoba, 2007), lo cual puede ser causante de intoxicación en varias especies animales incluyendo caninos, con una DL50 variable, dependiendo del compuesto (Hansen y Khan, 2013), la cual puede ir desde los 5-500 mg/kg (Córdoba, 2007).

La forma de intoxicación por piretroides es variada, estos pueden ingresar por varias vías debido a su liposolubilidad, dándose los fenómenos tóxicos tanto por absorción por: piel, vía respiratoria o digestiva (Schleier III y Peterson, 2011). Después de la absorción del producto, se desarrollan los signos, que principalmente corresponden al síndrome neurológico (Córdoba, 2007). Los signos neurológicos, afectando el sistema nervioso central principalmente; estos signos varían según el tipo de piretroide implicado en la intoxicación (Kleinbart et al, 2014). Para el caso, el paciente intoxicado con un piretroide tipo II, manifestó los síntomas neurológicos, descritos por Kleinbart *et al* (2014), los cuales se caracterizan por coreoatetosis y sialorrea, pero estos signos colinérgicos pueden ser causados por otros tóxicos como organofosforados y carbamatos, pero es la historia lo que sin duda ayuda al diagnóstico presuntivo. Los síntomas son compatibles con varios insecticidas usados en el medio Colombiano, como bendiocarb, propoxur, diclorvos, coumafos y clorpirifos, en los

cuales los síntomas colinérgicos como fasciculaciones, temblores, miosis y sialorrea, son frecuentes (Córdoba, 2007), los síntomas no son la única medida para el diagnóstico definitivo, pues debido al mecanismo de acción de los piretroides al estimular receptores dopaminérgicos (Botana, 2007), la confusión con inhibidores de la colinesterasa es frecuente, por ello la anamnesis es fundamental para encontrar el origen. Esta premisa sin ninguna duda es la limitación más importante en el medio, pues los signos y síntomas descritos, son confusos en ambas intoxicaciones. Dentro de los métodos descritos para el diagnóstico está el uso de cromatografía en fase líquida (Córdoba, 2007), que permite determinar los niveles del tóxico en sangre, pero que en Colombia sólo es disponible para la toxicología forense.

Otro de las estrategias que con frecuencia son descritas son las evaluaciones del hemoleucograma, química sanguínea y medición de gases arteriales, el objetivo es determinar cambios leves en la tasa de filtración glomerular, así como los cambios en los hepatocitos, al tratar estos de hidrolizar el tóxico, pero en ocasiones los cambios sutiles no son indicativos de una toxicosis por piretroides y pueden ser confundidos con una insuficiencia hepática o renal. En cuanto al hemograma los cambios en las células no son dicentes de una toxicosis por piretroides, pues una baja en líneas roja y blanca pueden ser causados por un sinnúmero de afecciones en la especie canina (Ettiger, 2007). En el presente caso el hemoleucograma realizado, mostró una neutrofilia y linfopenia, lo cual concuerda con algunas descripciones realizadas por A.Khan, Ahmad y M.Z.Khan en 2012, pero como comentamos con anterioridad, estas pueden haberse presentado por cuadros infecciosos que ya el paciente presentaba al momento de la intoxicación (Nelson & Coutto, 2007). Es importante cuestionar si el valor de esta

evaluación es válido al momento de la sintomatología y no era mejor horas después, con el fin de determinar un comparativo entre ambos valores y discernir su validez. Como habíamos descrito con anterioridad la medición de isoenzimas hepáticas como ALT, ALP y AST son importantes pero no fundamentales para el diagnóstico, pues no se ha descrito que una toxicosis con piretroides pueda desencadenar una hepatitis tóxica, pues como describe Botana (2007), los piretroides son metabolizados por hidrólisis un proceso sencillo realizado por la citocromo P450, la cual es muy activa en la especie canina (Botana, 2007); en el presente caso no pudo evaluarse estas por condiciones socio económicas. Por otra parte la medición de creatinina y urea no son indicativas de toxicosis, pues estas pueden estar elevadas en pacientes deshidratados, o que presenten enfermedad renal o posrenal (Ettinger, 2007).

El tratamiento de una intoxicación por piretroides está encaminado al manejo del síndrome neurológico, sin olvidar el manejo básico de cualquier intoxicación, con el protocolo ABC para emergencias (Kirk y Bistner, 2012), asegurando así las funciones básicas del organismo. Dentro de las medidas esta la detoxificación que en este caso se presumió dérmica, por tal motivo se procede al realizar la limpieza profusa de la piel (Sylverstein y Hooper, 2009), para el autor la limpieza profusa de la piel está en contra vía de las acciones médicas para pacientes que presentan sintomatología nerviosa, donde no es posible determinar si el paciente puede controlar el centro termorregulador en el tálamo.

Como medida preventiva y recomendada en casos de intoxicación se realizó lavado gástrico con solución salina fisiológica (Ensley, 2012), ya que existía la posibilidad de que hubiera ingerido una cantidad indeterminada el producto y así retirar

producto libre en tracto digestivo, evitando que fuera absorbido. Sin embargo no fue posible la administración de carbón activado como coadyuvante para que actuara como absorbente del tóxico y así evitar su absorción por el organismo y acelerar su eliminación, además de que presenta una rápida acción y es uno de los agentes más valiosos para el manejo de urgencias en casos de envenenamiento (Sumano y Ocampo 2006), ya que en los casos con estado mental deprimido o hiperexcitación del sistema nervioso central está contraindicado cualquier sustancia administrada vía oral por el riesgo que se tiene a que el paciente se broncoaspire.

Otro de los puntos a tener en cuenta no solo es el manejo del síndrome nervioso sino, el síndrome digestivo que tenía el paciente, como lo describe Sumano y Ocampo (2006), siempre teniendo en cuenta que en muchos casos de intoxicación no conocida, el manejo, debe hacerse sintomático (Córdoba, 2007). Dentro de los síntomas a ser controlados está la coreoatetosis, para la cual se uso fenobarbital a dosis de 10 mg/kg IV cada 12 horas, este barbitúrico al ser un agonista total del GABA, estabiliza las membranas lisosomales y evita el daño neuronal (Botana, 2007), esto retrasa la aparición de neurotoxicidad y ayuda a disminuir la mortalidad (Silverstein y Hooper, 2009). Debido a que los músculos están en una permanente despolarización y repolarización el uso de bloqueadores de fibra intercalar, como guayacolato de glicerilo a dosis de 44 mg/kg IV cada 12 horas favorece a que los músculos entren en estado de reposo y así evitar los daños por acumulación de ácido láctico (Ettinger, 2007), esto ha demostrado gran seguridad al usarse junto con barbitúricos (Sumano y Ocampo 2006), además de evitar los traumas causados por los movimientos involuntarios. Otro de los signos como la sialorrea es controlado con el uso de atropina a dosis de 0,022mg/kg

SC cada 6 horas (Sylverstein y Hooper, 2009), aunque su uso es controvertido debido a que a dosis altas estimula el sistema nervioso central (Daza y Ayuso, 2004) lo cual sería contraproducente en casos de intoxicación por piretroides al poder exacerbar la signología nerviosa. Otro efecto adverso de la atropina sobre el sistema circulatorio se debe a su acción anticolinérgica al estimular los receptores muscarínicos y es el bloqueo de los efectos desaceleradores del nervio vago sobre el marcapasos, dando lugar a un dominio simpático, y por tanto hay un incremento de la frecuencia y del gasto cardiaco y recordemos que la atropina sería contraproducente en pacientes con taquicardia preexistente (Sumano y Ocampo 2006) la cual se debería a que los piretroides son dopaminérgicos en el receptor d2, teniendo como resultado taquicardia debido a que la dopamina a nivel del sistema nervioso periférico es entre otras cosas modulador de la función cardiaca y del tono vascular (Bahena, Flores y Arias, 2000). Los receptores d2 ubicados en los nervios simpáticos posganglionares y en los ganglios simpáticos, provoca disminución de la liberación de nor-adrenalina de las terminaciones nerviosas simpáticas. La dopamina activa a estos receptores así como a los  $\alpha$ 1- y  $\beta$ 1- adrenérgicos (de la Serna, 2010). Aunque en este caso podría producirse fibrilación ventricular y muerte, utilizar atropina resulta necesario para controlar la sialorrea y evitar una posible broncoaspiración, además su uso a dosis bajas ayudan a evitar efectos adversos, aunque el personal veterinario debe estar siempre monitoreando cualquier alteración.

El paciente como síndrome digestivo manifestó no solo nauseas sino vómito evidente, debido al riesgo de broncoaspiración en un paciente hipnotizado con barbitúricos se decide bloquear el receptor de serotonina con ondansetrón a dosis de

0,5 mg/kg IV cada 6 horas, la razón de su uso es que no puede usarse antagonistas de dopamina como metoclopramida, Alizapride, domperidona en un paciente intoxicado con agonistas de dopamina, pues el colapso vascular puede ser mortal.

Por último, durante todo el protocolo de tratamiento se administró como fluido intravenoso lactato de Ringer (Hartman®), para reposición de deshidratación de 7% y mantenimiento de líquidos a dosis de 40 mg/kg/hr, además como fluido de elección para que realice efecto compensatorio para la acidosis metabólica, la cual se podría confirmar mediante la medición de gases arteriales pero al no ser posible su medición, se presume que el jadeo constante que presentaba el paciente conduciría a una alcalosis respiratoria por disminución de pCO<sub>2</sub> en sangre y como mecanismo compensatorio se presenta una acidosis metabólica al haber disminución de la concentración de HCO<sub>3</sub> (García, 1995). La compensación de la acidosis metabólica gracias al lactato de Ringer (Hartman®) se debe a que el lactato se metaboliza a bicarbonato principalmente en el hígado.

## Conclusiones

En pacientes que presentan alteraciones neurológicas como convulsiones o temores es importante considerar ciertos agentes externos comunes en la práctica veterinaria como lo son los insecticidas y que pueden considerarse tóxicos a dosis no tolerables por los organismos, estableciendo diagnósticos diferenciales, donde la actividad de la enzima colinesterasa podría ser de gran utilidad para llegar al diagnóstico presuntivo en el caso de poder realizarse en animales en Colombia.

Al no contar con pruebas diagnósticas disponibles en Colombia para posibles intoxicaciones por piretroides, es fundamental hacer un análisis profundo en la anamnesis y prestar especial atención a los signos clínicos que presenta el paciente, ya que gracias a ellos se obtiene un diagnóstico presuntivo y se instaura tratamiento indicado. En el caso de intoxicación por piretroides estos no poseen un antídoto, por lo cual la terapia es totalmente sintomática y de sostén, dado esto es importante tener en cuenta medicamentos y dosis adecuadas para el manejo de estos signos clínicos, ya que de esto dependerá en gran medida el pronóstico del caso.

Es importante tener en cuenta las repercusiones a nivel sistémico que puede tener las intoxicaciones por piretroides, especialmente a nivel hepático y renal, y monitorear su funcionamiento a través de bioquímicas sanguíneas con mediciones de enzimas hepáticas y creatinina. Además de alteraciones sistémicas reflejadas en hemoleucograma.

## Recomendaciones

Dada la gran acogida que han tenido los piretroides para el control de insectos y ácaros en mascotas y medio ambiente se recomienda siempre incluir este tipo de intoxicación entre los diagnósticos diferenciales en pacientes con historia de haber estado en contacto con cualquier producto que contenga piretroide en su principio activo y además signología nerviosa.

Si bien su diagnóstico a nivel de laboratorio en Colombia no es posible, es importante conocer que en otros países existe la posibilidad de determinar la presencia en sangre de piretroides, además de pruebas de la enzima colinesterasa, lo que nos guiaría en el futuro a implementar estos procedimientos de laboratorio y ayudaría a acercarnos a un diagnóstico definitivo, con miras a que nuestro país esté a la vanguardia en técnicas usadas en medicina veterinaria.

En cuanto al tratamiento, es recomendable tener en cuenta revisiones bibliográficas acerca de la terapia adecuada y cuidados para pacientes intoxicados con piretroides, ya que tratamientos empíricos podrían resultar fatales al exacerbar signos tóxicos o no estabilizar paciente de la forma adecuada.

## Referencias

Anadón.A, Arés. I, Aránzazo.M, Martínez.M (2013) *Pyrethrins and Synthetic Pyrethroids: Use in Veterinary Medicine. Natural Products*. 4062 – 4083 doi: 10.1007/978-3-642-22144-6\_131.

Arias, (2013) *Fenomenología de los movimientos anormales*. (Tesis especialización). Universidad del Rosario, Bogotá. Recuperado de: <http://repository.urosario.edu.co/handle/10336/4655>.

Bahena, Flores, Arias, (2000) Dopamina: síntesis, liberación y receptores en el Sistema Nervioso Central. *Rev. Biomed*. 11 (1), 39 – 60.

Boller y Silvestern, (2009). Pyrethrins. Silvestern, D y Hooper,K (Ed.) *Small Animal critical care medicine*. Missouri: Elsevier.

Daza y Ayuso, (2004). Intoxicaciones más frecuentes en pequeños animales. Intoxicación por pesticidas. *Rev. AVEPA*. 24 (3), 231- 239.

De la Serna, (2010). El sistema nervioso autónomo en la insuficiencia cardiaca. En de la Serna (Ed). *Insuficiencia cardíaca crónica*. (p.27 – 48). Argentina: Federación Argentina de Cardiología.

Ensley, (2012). Pyrethrins and Pyrethroids. Gupart, R (Ed). *Veterinary Toxicology Basic and Clínical Principles*. (p. 591-594). USA: Elsevier.

García, Montijano, De La Cruz, González, Murillo y Salido, (1995). Sistema Nervioso. Garcia, A (Ed.) *Fisiología Veterinaria*. (p.81 – 211). Madrid: Mcgrawl-Hill Interamericana.

Guitart, R y Gimenez, N. (2012). ¿Qué es un “tóxico”? una propuesta de definición. *Medicina clínica*, 138 (3), 127 – 132. doi: 10.1016/j.medcli.2011.02.002.

Hansen y Khan, (2013). Pyrethrins and Pyrethroids. Peterson, E y Talcott, P (Ed.) *Small Animal Toxicology*. (p. 769 – 780) Missouri: Elsevier.

Khan, A., L. Ahmad and M.Z. Khan, (2012). Hemato-biochemical changes induced by pyrethroid insecticides in avian, fish and mammalian species. *Int. J. Agric. Biol.*, 14, 834–842.

Kirk y Bistner, (2012). Exploración inicial de la urgencia, tratamiento y clasificación. Ford, R y Mazaferro, E (Ed.). *Kirk y Bistner urgencias en veterinaria, procedimientos y terapéutica*. Barcelona: Elsevier.

Klainbart et al. (2014). Tremor – salivation síndrome in canine following pyrethroid/permethrin intoxication. *Pharmaceutica Analytica Acta*, 5 (9). Doi: <http://dx.doi.org/10.4172/2153-2435.1000320>.

Kumar, D y Kumar, A (2013). Clinical Approach to Tremor. *The Association of Physicians of India*. recuperado de: [http://www.apiindia.org/content\\_mu-2013.html](http://www.apiindia.org/content_mu-2013.html).

Malik, Ward, Seavers, Fawcett, Bell, Govendir, Page (2010). Permethrin Spot-On Intoxication of Cats: Literature Review and Survey of Veterinary Practitioners in Australia. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12 (5). Doi: 10.1016/j.jfms.2009.12.002.

Ministerio de protección social (2008). *Guías para el manejo de urgencias toxicológicas*. Recuperado de: <http://www.minsalud.gov.co/Documentos%20y%20Publicaciones/Gu%C3%ADa%20de%20Manejo%20de%20Urgencias%20Toxicol%C3%B3gicas.pdf>

Nelson y Couto, (2000). Anormalidades de la Locomoción. Duncan, Merchant, Kocher y Notzen (Ed.). *Medicina Interna de Pequeños Animales* (p. 1032 -1042). Buenos Aires: Intermédica.

Radostits, (2002) Exploración Clínica del Sistema Nervioso. En Radostits.O.M, Mayhew .I.G, Houston.D.M (Ed.) *Examen y Diagnóstico Clínico en Veterinaria*. (p.493 – 542) Madrid: Harcourt.

Ravishanka, Leela, Siva (2013). Sialorreha-a a manegement challenge in dental practice. *Annals and Esenses of Dentristry*. 5 (2). Doi:10.5368/aedj.2013.5.2.4.4

Santoscoy, (2008). Convulsiones y epilepsia. En morales (Ed.) *Ortopedia, neurología y rehabilitación en pequeñas especies. Perros y gatos*. (p.363 – 368). México D.F: El Manual Moderno.

Schleier, J. Y Peterson, R (2011). Pyrethrins and pyrethroid insecticides. En López, O y Fernandez, J (Ed.), *Green trends in insect control* (p. 94-131). Montana: Royal Society of Chemistry.

Sumano y Ocampo, (2006). Anestesia con esteroides. En Bravo, Palacios y Sanchez (Ed). *Farmacología Veterinaria*. (p. 661- 666). México D.F: Mcgrawl-Hill Interamericana.

Sumano y Ocampo, (2006). Farmacología Gastrointestinal. En Bravo, Palacios y Sanchez (Ed). *Farmacología Veterinaria*. (p. 571- 597). México D.F: Mcgrawl-Hill Interamericana.

Sumano y Ocampo, (2006). Relajantes musculares. En Bravo, Palacios y Sanchez (Ed). *Farmacología Veterinaria*. (p. 735 - 743). México D.F: Mcgrawl-Hill Interamericana.

Thatheyus y Gnana, (2013). *Synthetic Pyrethroids: Toxicity and Biodegradation. Applied Ecology and Enviromental Sciensces*, 1 (3) 33 - 36. Doi:10.12691/aees-1-3-2.

White, (2015). Pyrethrin, Pyrethroid, Toxicity in dogs and Cats. Sistema de apoyo diagnóstico para medicina veterinaria. *Cornell University College of Veterinary Medicine*, Ithaca, Nueva York. Recuperado de: [http://www.vet.cornell.edu/consultant/Consult.asp?Fun=Cause\\_3555](http://www.vet.cornell.edu/consultant/Consult.asp?Fun=Cause_3555).

Woodward, (2012). Veterinary Pesticides. En Marrs, T (Ed). *Mammalian Toxicology of Insecticides* (p. 349 – 365). The Royal Society of Chemistry.

## Apéndices

Apéndice A. Mascota durante tratamiento.



Apéndice B. Práctica empresarial.





