

REPORTE DE CASO



Fibrilación auricular en intoxicación por carbamatos

Atrial fibrillation in carbamate poisoning

Fabián Andrés Rosas R.⁽¹⁾; Pilar Julieta Acosta G.⁽²⁾

Resumen

La intoxicación por inhibidores de colinesterasa, en especial carbamatos, es un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias, ya que son una de las principales sustancias utilizadas en los intentos de suicidio, dado su bajo costo y fácil adquisición en el comercio.

Clínicamente producen un toxidrome colinérgico, con síntomas muscarínicos y/o nicotínicos, secundario a los procesos fisiopatológicos de estos síndromes se pueden presentar manifestaciones cardíacas, entre las se encuentran intervalo QTc prolongado, cambios ST-T, defectos de conducción, taquicardia y bradicardia sinusal, taquicardia ventricular polimórfica del tipo *torsade de pointes*; sin embargo, es infrecuente el reporte de fibrilación auricular.

Este artículo reporta una serie de cuatro casos, de fibrilación auricular asociada a la intoxicación por carbamatos, en pacientes previamente sanos, la cual resolvió espontáneamente, dejando ver que esta alteración no es tan infrecuente como se cree.

Palabras clave: carbamatos, fibrilación auricular.

Abstract

Poisoning by cholinesterase inhibitors, especially carbamates, is often seen in emergency services. They are among the poisonous substances most frequently used in suicidal attempts, due to their low cost and ready accessibility. Clinically, they produce a cholinergic syndrome, with muscarinic and/or nicotinic symptoms. Due to the pathophysiologic processes of these syndromes, cardiac manifestations such as a prolonged QTc interval, ST-T changes, heart blocks, tachycardia or sinus bradycardia, and polymorphic ventricular tachycardia (*torsade de pointes*) could occur. However, atrial fibrillation is seldom reported. This article informs of a series of four cases of atrial fibrillation related to carbamate poisoning in previously healthy patients. In all cases the disorder resolved spontaneously, which shows that this condition is not as rare as is believed.

Key words: carbamates, atrial fibrillation.

(1) Médico Cirujano Universidad El Bosque
Residente Medicina de Emergencias, Universidad El Rosario, Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia.

(2) Toxicóloga Clínica, Universidad El Rosario
Docente de Toxicología Universidad El Rosario
Toxicóloga, Hospital Santa Clara ESE. Bogotá, Colombia.

Correspondencia:
pilarjulieta@gmail.com

Recibido: 05/06/2009.
Aceptado: 12/06/2009.

Introducción

Los carbamatos son plaguicidas, creados como insecticidas, pero actualmente algunos productos se emplean como rodenticidas; esto ha cobrado importancia en los servicios de urgencia dado que están siendo utilizados, con frecuencia, en intentos de suicidio, al ser productos de fácil consecución y algu-

Acta Colombiana de Cuidado Intensivo 2009; 9(2): 173-178.

nos de ellos a bajo costo. En Colombia, no hay estadísticas precisas de las intoxicaciones por estas sustancias, pero en Estados Unidos la *American Association of Poison Control Center*, reportó entre 1998 y 2002, 25000 intoxicaciones por carbamatos.

La intoxicación por inhibidores de la colinesterasa, y en especial los carbamatos, es uno de los proble-

mas críticos y más frecuentes en los servicios de urgencias, sumado esto a las características clínicas que varían de acuerdo a la dosis y presentación; el cuadro está enmarcado en un síndrome colinérgico con signos y síntomas muscarínicos o nicotínicos, los cuales deben ser reconocidos y manejados en forma oportuna para evitar complicaciones e incluso la muerte. Aparte de los hallazgos clínicos se han descrito gran variedad de manifestaciones cardíacas asociadas a la intoxicación por carbamatos, las más frecuentes: prolongación del QTc, alteraciones del segmento ST, ondas T invertidas y extrasístoles ventriculares; sin embargo, en la literatura internacional la fibrilación auricular, es raramente descrita.

Reporte de casos

Caso 1

Paciente masculino de 44 años de edad, quien ingresa al servicio de urgencias del Hospital Santa Clara E.S.E, traído por ambulancia del CRUE proveniente del domicilio, quien luego de discusión con su esposa decide tomar un sobre de Campeón® (aldicarb), presentando posteriormente mareo, sialorrea, diarrea temblor y alteración del estado de conciencia. Como antecedentes farmacodependencia (basuco y marihuana desde hace 30 años) y cuatro intentos de suicidio previos.

Al ingreso se encontraba en mal estado general con Glasgow: 7/15, TA: 90/50 mm Hg, FC: 44 latidos por minuto FR: 10 por minuto, sialorreico, cianosis central y periférica, con hipotermia, pupilas mióticas isocóricas no reactivas a la luz, con ruidos cardíacos bradicardicos, arrítmicos sin soplos, campos pulmonares con disminución del murmullo vesicular y estertores bibasales. Sin signos de focalización, con hiperreflexia en las 4 extremidades, sin reflejos patológicos.

Se inició manejo y dado el compromiso de la vía aérea por broncorrea abundante y alteración del estado de conciencia, se decide intubación orotraqueal y administración de atropina con mejoría de la frecuencia cardíaca y 1500 cc de solución salina normal. Se toma glucometría: 198 mg/dl y electrocardiograma que mostró bloqueo de rama derecha y fibrilación auricular, con respuesta ventricular controlada, sin alteraciones en el segmento ST (Figura 1).

Se trasladó a la Unidad de Cuidados Intensivos, donde se continua monitorización y 24 horas después del ingreso por mejoría clínica se decide extubar sin complicaciones. Se solicitaron niveles de colinesterasa reportados en 92 unidades delta pH/h (91-164 U delta pH/h).

Evoluciona favorablemente con resolución espontánea de fibrilación auricular, se traslada a unidad de salud mental para manejo del trastorno depresivo mayor.

Caso 2

Paciente de 24 años, desempleado, traído por familiares por ingesta voluntaria de rodenticida marca «Guayaquil» en presentación granulada, una hora previa al ingreso por dificultades con la pareja. Inicia sintomatología con somnolencia, sialorrea profusa, debilidad generalizada y dolor abdominal tipo cólico. Como antecedentes infección por HIV sin tratamiento; es el tercer intento suicida.

Al ingreso, llega en regular estado general, FC: 42 latidos por minuto, FR: 24 por minuto, TA: 130/70, afebril, palidez cutánea, diaforesis profusa, pupilas mióticas de 1mm no reactivas, sialorrea abundante, ruidos cardíacos bradicardicos, arrítmicos, ruidos respiratorios con movilización de secreciones en ambos campos pulmonares, extremidades con fasciculaciones en miembros superiores e inferiores; neurológico: somnoliento fácilmente alertable, pares craneanos normales, debilidad muscular generalizada, hiporreflexia generalizada.

Se administran en total 6 mg de atropina, con mejoría de bradicardia y desaparición de secreciones en vías respiratorias. Se toma electrocardiograma evidenciando fibrilación auricular, con respuesta ventricular lenta (Figura 2), niveles séricos de colinesterasa: 80Udelta pH/h (v.ref 91 a 164 U delta pH/h), tiempos de coagulación y pruebas de función renal normales.

Continúa monitorizado y veinticuatro horas luego de la ingesta del producto se encuentra resolución de la fibrilación auricular, sin haber administrado ningún medicamento antiarrítmico. Es valorado por psiquiatría y se traslada a Unidad de Salud mental para continuar tratamiento de patología depresiva.





Figura 1. Electrocardiograma del paciente N° 1, que muestra bloqueo de rama derecha y fibrilación auricular.

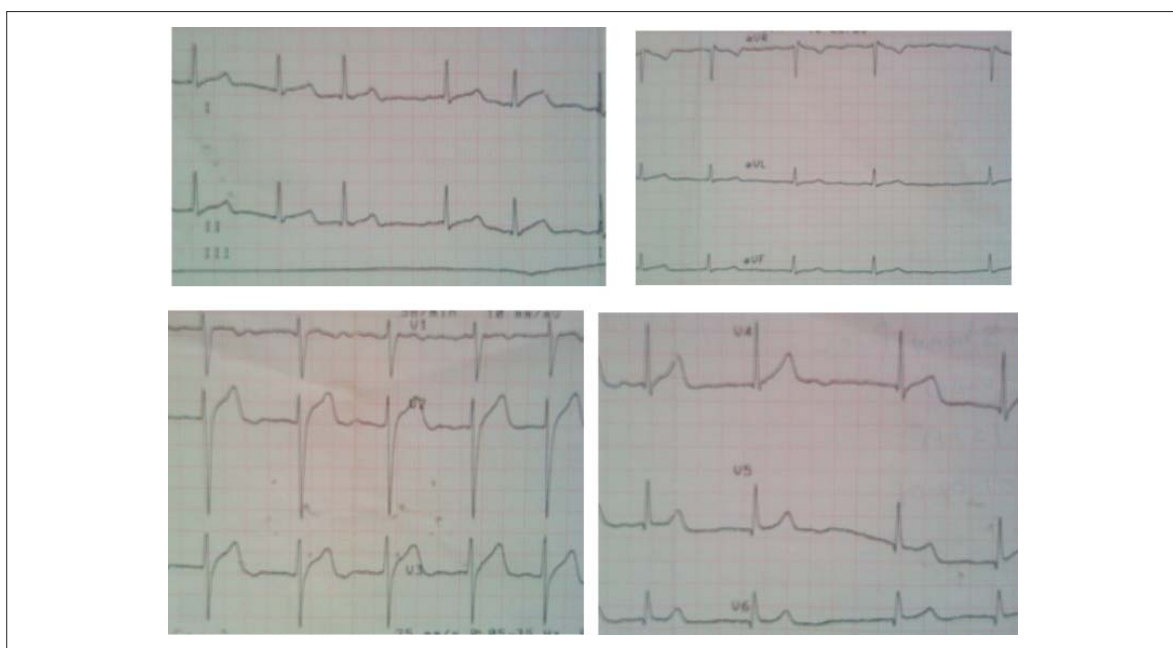


Figura 2. Electrocardiograma del paciente N° 2, que evidencia fibrilación auricular, con respuesta ventricular lenta.



Caso 3

Paciente de 25 años, ingresa a la institución traído por familiares por ingesta una hora previa de rodenticida «Campéon®»; presentó somnolencia, palidez, náuseas, un episodio de emesis y diaforesis. Como único antecedente alergia a los AINES.

Ingresa somnoliento, hidratado, sin dificultad respiratoria, TA: 120/80 mm Hg, FC: 84 latidos por minuto, FR: 24 por minuto, saturación 95% con FiO_2 : 0,21. Palidez cutánea, mucosa oral húmeda, sin sialorrea, pupilas mióticas no reactivas a la luz, cardiopulmonar: ruidos cardiacos arrítmicos; ruidos respiratorios sin agregados, abdomen: ruidos intestinales presentes, blando no doloroso, no masas. Extremidades: sin edema, perfusión distal 2 segundos, sin déficit neurológico.

Se solicitó electrocardiograma que evidenció fibrilación auricular, con respuesta ventricular controlada, sin antecedentes de enfermedad cardiaca, por lo que se solicitaron marcadores de lesión miocárdica que estaban en rango normal, se dejó en observación.

Veinticuatro horas luego del ingreso el paciente presenta resolución espontánea de la fibrilación auricular, sin compromiso hemodinámico y sin síntomas de intoxicación, por lo que fue dado de alta del hospital con control ambulatorio.

Caso 4

Paciente masculino de 56 años, quien ingresa remitido de institución de primer nivel por presentar cuadro de 12 horas de evolución dado por ingesta involuntaria de Campeón® (aldicarb); ingresó con cuadro compatible con síndrome colinérgico muscarínico, dado por sialorrea, broncorrea, diaforesis, miosis, disnea, requiriendo ventilación mecánica por riesgo de falla ventilatoria; se administraron en total 6 mg de atropina con adecuada respuesta. Adicionalmente se encuentran ruidos cardiacos arrítmicos, por lo que se toma electrocardiograma que muestra fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, sin signos de bajo gasto ni repercusión hemodinámica (Figura 3). Se continua monitorización estricta, al completar 24 horas por mejoría clínica se realiza extubación. Electrocardiograma de control a las 24 horas sin evidencia de fibrilación auricular, se tomó ecocardiograma que fue normal.

Discusión

Los carbamatos son derivados del ácido carbámico, son pesticidas inhibidores de colinesterasa, pero de forma reversible.

Para entender los mecanismos fisiopatológicos de la toxicocinética de los carbamatos es necesario entender como actúa la acetilcolina, este es un neurotransmisor liberado en la placa neuromuscular, que actúa en la sinapsis preganglionar (receptores nicotínicos) y postganglionar (receptores muscarínicos), mediada por calcio para producir el potencial de acción. La acetilcolinesterasa actúa en el metabolismo de la acetilcolina degradándola en ácido acético + colina. Actuando como un *feedback* negativo.

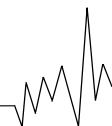
En el caso de intoxicación por inhibidores de colinesterasa, específicamente los carbamatos, estos se unen a la enzima de forma reversible, es decir que los efectos son temporales, con autoresolución. La inhibición de la colinesterasa produce una acumulación de acetilcolina, lo que conlleva a despolarización masiva y continua de la membrana, es decir, una estimulación tetánica, secundario a alteración en la liberación de sodio, potasio y calcio, y esto a su vez lleva a cambios de la permeabilidad de la membrana propagando el potencial de acción continuamente. (Figura 4).

En los carbamatos – grupo carbamil- la unión a la colinesterasa se disocia generalmente en 24 horas, es decir, la enzima queda funcionando por lo tanto no es necesario la utilización de oximas como tratamiento.

Las manifestaciones clínicas van a depender de los efectos muscarínicos o nicotínicos.

Dentro de la estimulación muscarínica, se van a encontrar síntomas como: lacrimación, sialorrea, broncorrea, diarrea, emesis, incontinencia urinaria, y efectos cardiovasculares como alteraciones en la conducción sinuauricular y auriculo – ventricular, dependientes de alteraciones de sodio, potasio y calcio, lo que va a producir un acortamiento en los periodos refractarios del potencial de acción.

Los síntomas nicotínicos secundarios a estimulación simpática, conllevan a midriasis, fasciculaciones musculares, debilidad incluso parálisis muscular, taquicardia e hipertensión secundarios a liberación de norepinefrina.



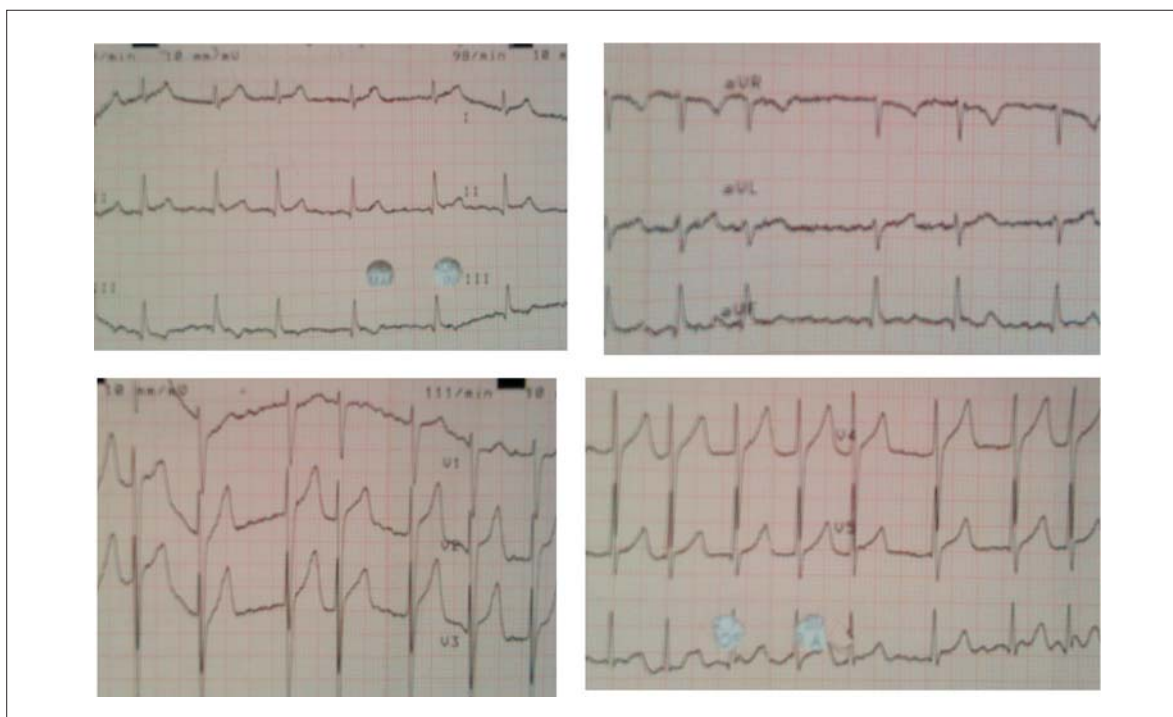


Figura 3. Electrocardiograma del paciente N° 4, que muestra fibrilación auricular, con respuesta ventricular rápida.



Figura 4. Efecto de la intoxicación por inhibidores de colinesterasa sobre las fibras miocárdicas.

Sin embargo, los mecanismos de cardiotoxicidad de organofosforados y carbamatos aún son inciertos; se ha reportado que alteraciones en los electrolitos, desequilibrios ácido-base e hipoxia, estarían relacionados con la aparición de complicaciones cardiovasculares; tampoco se han correlacionado con el nivel de colinesterasa y no es claro si estos

efectos cardiovasculares: alteraciones de la conducción S-A y A-V (efectos muscarínicos) y taquicardia (efectos nicotínicos), sean la causa de la fibrilación auricular; sin embargo, en los cuatro casos presentados, ninguno de los pacientes tenía alguna de las condiciones descritas.



Conclusión

En la intoxicación por inhibidores de colinesterasa, es infrecuente la presencia de fibrilación auricular, de acuerdo a lo reportado en la literatura; sin embargo, si ésta aparece se debe realizar seguimiento clínico del paciente y corregir las alteraciones ácido-base, electrolíticas o de hipoxia que podrían favorecer la aparición de trastornos de conducción. Además es posible que si no existe patología de base, la fibrilación auricular revierta en forma espontánea sin requerir tratamiento específico.

Conflicto de intereses

No se declaró conflicto de intereses.

Referencias

1. Topaloglu H, Unverir P, erbil B, Sarikaya S. An unusual cause of atrial fibrillation: Exposure to insecticides. *Am J ind Med* 2007; 50: 48-9.
2. Anand S, Singh S, Nahar U, et al. Cardiac abnormalities in acute organophosphate poisoning. *Clin Toxicol* 2009; 47: 230-5.
3. Saadeh AM, Farsakh NA, Ali MK. Cardiac manifestations of acute carbamate and organophosphate poisoning. *Heart* 1997; 77:461-4.
4. Karki P, Ansari JA, Bhandari S, Koirala S. Cardiac and electrophysiological manifestations of acute organophosphate poisoning. *Singapore Med J* 2004; 45: 385-6.
5. Eddleston M, Bluckley NA, Eyer P, Dawson A, et al. Management of acute organophosphorus pesticide poisoning. *Lancet* 2008; 371(9612): 597-607.
6. Jeyaratnam J. Acute pesticide poisoning: a major global health problem. *Wld Hlth Statist Quart* 1990; 43: 139-44.
7. Brown JH, Taylor P, Goodman and Gilman's. The pharmacological basis of therapeutics. 11 edn. New York: McGraw-Hill; 2006. Muscarinic receptor agonists and antagonists; Chap. 8.
8. Clark, RF. Goldfrank's Toxicological Emergencies. 8 edn.. New York: McGraw-Hill Professional; 2006. Insecticides: organic phosphorus compounds and carbamates; p. 1496-13.
9. Peter JV. Organic Insecticides. *Anaesth Intensive Care* 2000; 28: 11-21.

