



REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria
E-ISSN: 1695-7504
redvet@veterinaria.org
Veterinaria Organización
España

Dávila Guajardo, Andrea; Santoscoy Mejía, Carlos; Ramírez Lezama, José; Rangel Luna, Lucía
Intoxicación por fluoroacetato de sodio (compuesto 1080): Presentación de un caso clínico-patológico
REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria, vol. VI, núm. 7, julio, 2005
Veterinaria Organización
Málaga, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=63612652010>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

Intoxicación por fluoroacetato de sodio (compuesto 1080): Presentación de un caso clínico-patológico

MVZ Andrea Dávila Guajardo, Residencia-Especialidad Hospital Veterinario, UNAM

MVZ Esp. M. en C. Carlos Santoscoy Mejía, Académico del área de Ortopedia y Neurología Hospital Veterinario, UNAM.

MVZ José Ramírez Lezama, Académico del Departamento de Patología, FMVZ, UNAM.

MVZ Lucía Rangel Luna, Departamento de Patología, FMVZ, UNAM.

México

Resumen

El fluoroacetato de sodio es un potente tóxico, soluble en agua,¹ no volátil, sin sabor. Dada su alta toxicidad para aves y mamíferos el uso de esta sustancia en nuestro país se encuentra prohibido. La dosis letal es la misma sin importar la vía de administración.⁶ El fluoroacetato de sodio es tóxico ya que interviene en el ciclo de Krebs.^{2,3} Generalmente los herbívoros muestran signología cardiogénica y los carnívoros signología neurológica. En este caso se presentó una intoxicación masiva crónica con presentación de muerte a largo plazo en un perro doméstico.

Palabras clave: fluoroacetato de sodio, intoxicación

Abstract

Sodium fluoroacetate is a potent toxic, water soluble, non volatile, tasteless. Given its toxicity to birds and mammals, the use of this substance in our country is forbidden. The lethal dose is the same no matter the route of administration. Sodium fluoroacetate inhibits the Krebs cycle and therefore its toxic

effect. Generally, herbivores exhibit cardiac signs and carnivores exhibit neurological signs. In this case there was a massive chronic intoxication with long term death in a domestic dog.

Key words: sodium fluoroacetate, intoxication

Introducción

El fluoroacetato de sodio es un potente tóxico usado desde la década de los cincuenta para el control de fauna nociva o indeseable en todo el mundo.⁴ Comercialmente este compuesto recibe el nombre de Compuesto 1080⁴ (mil ochenta o diez ochenta) y se encuentra en diversas presentaciones.

Es una sal sintética, soluble en agua, no volátil, sin sabor⁵ y por lo tanto no detectable por los sentidos.⁴ Debido a estas características no tiene igual como rodenticida en términos de potencia, estabilidad y aceptabilidad en los cebos y agua de bebida. Sin embargo, dada su alta toxicidad para aves y mamíferos (incluyendo al hombre y animales domésticos) el uso de esta sustancia ha sido limitada⁶ en Estados Unidos, mientras que en nuestro país su uso se encuentra prohibido.

Desafortunadamente, pueden ocurrir reacciones biológicas en cadena, los perros y los gatos frecuentemente se intoxican por consumir presas previamente intoxicadas con fluoroacetato de sodio.^{4,7}

El fluoroacetato de sodio, al ser sumamente eficaz en el control de roedores por no tener olor ni sabor, se vende en el mercado negro en México y de esta manera puede llegar a nuestros pacientes, de manera directa o indirecta.

	Mínimo	Máximo
Perro	0.1	0.3
Gato	0.2	0.6
Dosis letal en PV ^{4,6,8,9}		mg/Kg

La dosis letal es la misma sin importar la vía de administración.⁶ El compuesto se absorbe rápidamente por vía gástrica y además puede penetrar por inhalación o a través de heridas en la piel.^{6,4} No hay absorción a través de piel intacta.⁶

Fisiopatología

Para que inicie la signología debe pasar entre una y varias horas^{6,4} ya que debe llevarse a cabo la “síntesis letal” del fluoroacetato,⁶ por lo que se le considera un convulsivo retardado, sin embargo, la intoxicación crónica parece poco probable.⁶

El fluoroacetato de sodio es tóxico ya que interviene en el ciclo de Krebs,^{10, 11} impidiendo la respiración celular.⁸ Se conjuga con la acetil-coenzima A para formar fluoroacetil-coenzima A, lo que inhibe la formación de las enzimas *cis*-aconitasa y la succinato deshidrogenasa, bloqueando la respiración celular.^{8,10} Debido a esto, habrá acumulación de citrato especialmente en los riñones, hiperglucemia,^{4, 6} glucosuria, acidosis láctica y acidemia.⁴

Signología

Se divide en dos grandes grupos, generalmente los herbívoros intoxicados con 1080 mostrarán signología cardiógena y los carnívoros neurológica, sin embargo, los gatos demuestran los dos grupos de signología sin tener el aspecto neurológico tan evidente como los perros.⁶

1. Problemas gastrointestinales: vómito, defecación, micción, tenesmo, hipermotilidad gástrica.^{4,6,7}
2. Aprensión, alucinaciones auditivas (en humanos), nistagmos, tics faciales, ladridos, carreras sin control hasta que chocan con algún objeto.^{4,6}
3. Excitación SNC que progresó a convulsiones tónico-clónicas, opistótonos y movimientos de carrera.^{4,6,7,8,9}
4. Severa depresión de SNC.⁶
5. Problemas en corazón: pulsus alternans, numerosas secuencias de despolarizaciones ectópicas, taquicardia ventricular que puede llevar a fibrilación ventricular y a la muerte.^{8,9}

Tratamiento

- 1) Inducir el vómito de inmediato.
- 2) Lavado gástrico con agua corriente.
- 3) Instilar en estómago sulfato de sodio o magnesio (15-30 gr. en agua).

4) Administrar:

- a. Monoacetato de glicerol o Monoacetin®, dosis de 0.1-0.5 mg/Kg IM cada 30-60 minutos durante al menos 5 horas.^{4,,6,9,12}
- b. Monoacetin® 0.1-0.5 mg/Kg diluidos en 5 partes iguales de solución salina fisiológica estéril, administrar esto por vía IV, cada 60 minutos. Puede causar hemólisis.¹²
- c. Monoacetin® 100 ml del producto comercial en 500 ml de agua, ofrecer PO y repetir la dosis en 1 hr.⁶
- d. Si no hay Monoacetin® disponible, se puede sustituir por alcohol etílico en la misma dosis o administrar una mezcla de alcohol etílico más ácido acético en una proporción 50:50, a dosis de 8.8 ml/Kg PO.⁴

5) Controlar convulsiones con diazepam o barbitúricos, evitando llegar al estado de anestesia.

6) Oxigenoterapia, ventilación artificial si es requerido.

7) Monitoreo electrocardiográfico.

Diagnóstico

Se establece el diagnóstico por medio de la historia clínica, signos clínicos, resultados a la necropsia (aspectos macroscópicos de los órganos) y toxicología a donde enviaremos muestras tales como: contenido gástrico, vómito, cebo, hígado y riñón para su estudio.

Los diagnósticos diferenciales incluyen intoxicación con: estricnina, insecticidas, plomo, basura, nicotina y presentación clínica de: hipocalcemia, hipomagnesemia, necrosis pancreática aguda, necrosis hepática masiva aguda y traumatismo craneoencefálico.

Presentación del caso

Se presentó a consulta en el Hospital Veterinario UNAM un cobrador de labrador, hembra de 3 años de edad con historia de inicio repentino de convulsiones desde hace 4 días. En ese lapso presentó 4 convulsiones. Al examen físico se encontraron las constantes dentro de rangos de referencia, excepto que la paciente se encontraba deprimida, con ligera linfadenomegalia submandibular, presentaba marcha atáxica y durante el examen físico presentó movimientos masticatorios.

Se hospitalizó con diagnóstico presuntivo de convulsiones secundarias a neuroinfección por moquillo canino. Se tomaron muestras para hemograma, química sanguínea, uranálisis, muestra de orina para campo oscuro para *Leptospira* spp, muestra de sangre para microaglutinación para *Leptospira* spp y muestra de sangre y raspado conjuntival para inmunofluorescencia para diagnóstico de moquillo canino. Se colocó catéter intravenoso y tapón en dicho catéter para tener una vía permeable en caso de que la paciente presentara un episodio convulsivo. Se dejaron indicaciones de medicar en caso de presentar convulsiones con diazepam 0.5 mg/Kg IV bolo, repetir en 3 ocasiones máximo o en caso de no haber diazepam, aplicar midazolam 0.2 mg/Kg IV bolo máximo en 3 ocasiones. Se dejan instrucciones de dar resucitación cerebrocardiopulmonar (RCCP) en caso de que la paciente presentara arresto cardiorespiratorio. El segundo día de hospitalización la paciente presentó una convulsión con opistótonos, al examen físico sus constantes permanecían dentro de rangos y al examen neurológico presentó estupor, opistótonos

y tono muscular espástico. Se recibieron resultados de laboratorio: en el hemograma no hubo alteraciones significativas, en la química sanguínea se encontró acidosis metabólica (bicarbonato 11 mmol/L –normal 17-25 mmol/L-) y en el uranálisis no hubo alteraciones. El tercer día la paciente presentó constantes fisiológicas dentro de rangos de referencia, al examen neurológico presentó: depresión, miembros en hiperextensión cuando en decúbito lateral, al incorporar al paciente manifestó marcha atáxica y al evaluar los pares craneales se encontró: anosmia (I), nistagmos verticales (III, IV, VI, VII) y midriasis bilateral (II, III). Llegan resultados de pruebas para diagnóstico de moquillo canino negativo, diagnóstico de *Leptospira* spp negativo. Este día la paciente entra en arresto cardiorrespiratorio y a pesar de practicársele RCCP fallece. El cadáver se envió a necropsia, se tomaron muestras de hígado y riñón para enviar al departamento de toxicología por sugerencia del prosector encargado, dado que las lesiones macroscópicas sugerían fuertemente intoxicación con fluoroacetato de sodio.¹³ Incidentalmente a la necropsia se identificó un tumor intracraneano. Los diagnósticos histopatológicos más relevantes fueron: Hemorragias multifocales en timo, mucosa intestinal, páncreas, riñón y glándula adrenal además de sarcoma histiocítico subdural en encéfalo (cerebro medio).

Los resultados de toxicología demostraron 12.5 mg/Kg en hígado en base húmeda de fluoroacetato de sodio.

Discusión

Los niveles tóxicos en perros se han calculado entre 0.1 – 0.3 mg/Kg,^{4,,8,9} además, el consumo de este tóxico provoca la muerte aguda. En este caso se presentó una intoxicación masiva crónica con presentación de muerte a largo plazo (7 días posteriores a la primera convulsión) por lo que el diagnóstico presuntivo de intoxicación fue integrado al plan de trabajo por sugerencia del patólogo hasta el momento de la necropsia. Al entregarle las muestras al toxicólogo y comentar con él la signología de la paciente, sugirió la probabilidad de intoxicación con fluoroacetato de sodio. Desafortunadamente, el diagnóstico toxicológico tarda aproximadamente 3 semanas, por lo que no podemos basar nuestro diagnóstico presuntivo y tratamiento eficaz en este resultado. Dependemos completamente en la experiencia clínica y los conocimientos adquiridos a través del estudio de este tipo de intoxicaciones para establecer un diagnóstico integral. Es importante señalar que la neoplasia identificada en meninges contribuyó al cuadro clínico neurológico referido.

Conclusión

El uso de un tóxico prohibido en el país para control de fauna nociva dificulta aún más el diagnóstico preciso de un paciente, además, el interrogatorio al propietario en casos similares a este deberá siempre incluir preguntas sobre el ambiente de la mascota.

A pesar de los escasos reportes en la literatura sobre intoxicación crónica con fluoroacetato de sodio, es importante señalar que existen estos cuadros clínicos por lo que deberá ser parte de los diagnósticos diferenciales en pacientes que presentan crisis convulsivas y muerte súbita.

Revista Electrónica de Veterinaria REDVET

ISSN 1695-7504

<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet>

Vol. VI, Nº 7, Julio 2005 –

<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070705.html>



Literatura consultada

- ¹ Humphreys, Veterinary Toxicology, Bailliere Tindall, Great Britain, 1988
- ² Laguna, Piña, Bioquímica de Laguna, Manual Moderno, México, 2002, página 463-472
- ³ Ville, Solomon, Biología, Interamericana, México, 1992
- ⁴ Osweiler, Carson, Buck, Clinical and Diagnostic Veterinary Toxicology
- ⁵ Humphreys, Veterinary Toxicology, Bailliere Tindall, Great Britain, 1988
- ⁶ Gosselin, Clinical Toxicology of Commercial Products, Williams & Wilkins, USA, 1976
- ⁷ Jones, Veterinary Pathology, Williams & Wilkins, USA, 1997
- ⁸ Jubb, Kenedy, Pathology of Domestic animals, Academic Press, USA, 1993
- ⁹ Clarke, Veterinary Toxicology, Williams & Wilkins, Great Britain, 1961
- ¹⁰ Laguna, Piña, Bioquímica de Laguna, Manual Moderno, México, 2002, página 463-472
- ¹¹ Ville, Solomon, Biología, Interamericana, México, 1992
- ¹² Kirk, current Veterinary Therapy X, Small Animal Practice, Saunders Co, USA, 1989
- ¹³ Comunicación verbal: MVZ José Ramírez Lezama, Académico del Departamento de Patología, FMVZ, UNAM.

Trabajo recibido el 08.05.05 nº de referencia 070510_REDVET. Envíado por su autor principal, miembro de la [Comunidad Virtual Veterinaria.org®](http://www.veterinaria.org/revistas/redvet). Publicado en [REDVET®](http://www.veterinaria.org/revistas/redvet) el 01/05/05.

Se autoriza la difusión y reenvío de esta publicación electrónica en su totalidad o parcialmente, siempre que se cite la fuente, enlace con Veterinaria.org - www.veterinaria.org y [REDVET®](http://www.veterinaria.org/revistas/redvet) www.veterinaria.org/revistas/redvet y se cumplan los requisitos indicados en [Copyright](#)

(Copyright) 1996-2005. [Revista Electrónica de Veterinaria REDVET®](http://www.veterinaria.org/revistas/redvet), ISSN 1695-7504 - [Veterinaria.org®](http://www.veterinaria.org/) - [Comunidad Virtual Veterinaria.org®](http://www.veterinaria.org/revistas/redvet)