

Case Report**Acute Poisoning Following Ingestion of Imidacloprid Insecticide: a Case Report****Shakiba Mozari¹, Ali Asghar Jesmi^{2*}, Fatemeh Ardaneh³**

1. Department of Anesthesiology, Faculty of Medicine, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran
2. Nursing and Midwifery, Research Center on Healthy Aging, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran
3. Nursing and Midwifery, Faculty of Nursing, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran

Article Info.**Received: 01-September- 2024****Accepted: 12- November- 2024****Abstract**

Background and Aims: Acute poisoning with pesticides is a common health problem worldwide. Imidacloprid is a neonicotinoid insecticide from the chloronicotinyl nitroguanidine family, and its mechanism of action involves the stimulation of postsynaptic nicotinic acetylcholine receptors. In this study, we report a case of intentional poisoning with imidacloprid.

Patient Introduction: The patient is a 53-year-old man who ingested an unknown amount of imidacloprid with the intent of suicide. He was admitted to the local hospital's emergency department presenting with restlessness and decreased level of consciousness, with symmetrical pupils of normal size and a weak reaction to light. After initial measures, he was transferred to a teaching hospital for further diagnostic and therapeutic interventions. Upon admission to the emergency department of the educational, research, and treatment hospital, his blood pressure was 140/90 mmHg, heart rate was 102/min, respiratory rate was 14/min, body temperature was 37°C, and oxygen saturation was 88% without supplemental oxygen and 93% with supplemental oxygen. The patient's level of consciousness was decreased (GCS: 9/15), and his pupils were 4 mm in size bilaterally with a weak reaction to light. He was breathing spontaneously and without distress. As his level of consciousness continued to decline and respiratory failure developed, he was placed on mechanical ventilation and ultimately improved after several days of supportive treatment.

Conclusion: Although neonicotinoid insecticides have a relatively safe toxicological profile for humans compared to organophosphate insecticides, consuming large amounts can lead to organ failure and even mortality.

Keywords: Imidacloprid, Neonicotinoids, Poisoning

* **Corresponding Author:** Ali Asghar Jesmi, Nursing and Midwifery, Research Center on Healthy Aging, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran. **E-mail:** jesmiaa@gmail.com

How to Cite: Mozari S, Jesmi AA, Ardaneh F., Acute poisoning following ingestion of Imidacloprid insecticide: a case report. *Journal of Student Research Committee Sabzevar University of Medical Sciences*, 2024;29(3):348-355.

مقاله پژوهشی

مسمومیت حاد به دنبال مصرف خوراکی حشره کش ایمیداکلوپراید
گزارش موردیشکیبا موزری^۱، علی اصغر جسمی^{۲*}، فاطمه اردانه^۳

۱. فوق تخصص بیهوشی و مراقبت های ویژه، استادیار، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران

۲. دکترای پرستاری، استادیار، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران

۳. کارشناسی ارشد پرستاری، مرکز تحقیقات سلامت سالمندان، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران

اطلاعات مقاله

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۰۶/۱۱ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۰۸/۲۲

چکیده

مقدمه: مسمومیت حاد با آفت کش ها یک مشکل بهداشتی شایع در دنیا است. ایمیداکلوپراید یک سم حشره کش نئونیکوتینوئید (neonicotinoid) از خانواده نیتروگوانیدین کلرونیکوتینیل (chloronicotinyl nitroguanidine) است و مکانیسم اثر آن تحریک رسپتورهای استیل کولینی نیکوتینیک پس سیناپسی است. در این مطالعه یک مورد مسمومیت عمدی با ایمیداکلوپراید را گزارش می کنیم.

معرفی بیمار: آقای بیمار 53 ساله با مصرف خوراکی مقدار نامشخصی ایمیداکلوپراید به قصد خودکشی که باحالت بی قراری و کاهش سطح هشیاری، مردمک های قرینه با سایز نرمال و واکنش ضعیف به نور در اورژانس بیمارستان محلی بستری و بعد از انجام اقدامات اولیه جهت اقدامات تشخیصی و درمانی بیشتر به بیمارستان آموزشی درمانی منتقل گردید. در بدو پذیرش در بخش اورژانس بیمارستان آموزشی، پژوهشی و درمانی، فشارخون 140/90 mmHg، ضربان قلب 102/min، تعداد تنفس 14/min، دمای بدن 37°C و مقدار اشباع اکسیژن خون 88% بدون اکسیژن مکمل و 93% با اکسیژن کمکی بود. سطح هشیاری بیمار کاهش یافته بود (GCS: 9/15)، اندازه مردمک ها 4 میلی متر در دو طرف برابر و واکنش ضعیف به نور داشتند. بیمار تنفس خودبه خودی و بدون دسترس داشت. با کاهش سطح هشیاری و نارسایی تنفسی تحت تهویه مکانیکی قرار گرفت و در نهایت بعد از چند روز با درمان حمایتی بهبود یافت.

نتیجه گیری: اگرچه سموم نئونیکوتینوئیدی برخلاف سموم ارگانوفسفره پروفایل توکسیک نسبتاً ایمنی برای انسان دارند ولی در صورت مصرف مقادیر زیاد می توانند باعث نارسایی ارگان های مختلف بدن و حتی مرگومیر شوند.

کلید واژگان: ایمیداکلوپراید، نئونیکوتینوئیدها، مسمومیت

نویسنده مسئول: علی اصغر جسمی، دکترای پرستاری، استادیار، دانشکده پرستاری و مامایی، مرکز سلامت سالمندی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران.

ایمیل: jesmiaa@gmail.com

استناد به مقاله: شکیبا موزری، علی اصغر جسمی، فاطمه اردانه، مسمومیت حاد به دنبال مصرف خوراکی حشره کش ایمیداکلوپراید، مجله کمیته تحقیقات دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، پاییز ۱۴۰۳، دوره ۲۹، شماره ۳، صفحات: ۳۴۸-۳۵۵.

معرفی مورد

آقای بیمار ۵۳ ساله با شرح حال از مصرف تعددی مقدار نامشخصی از یک حشره کش به قصد خودکشی توسط بستگان به اورژانس یک بیمارستان محلی آورده می شود.

بیمار در بدو ورود به بخش اورژانس بیمارستان محلی بی قرار و سطح هشیاری بر اساس معیار کمای گلاسگو ۱۳/۱۵ و فقط با کمک همراهان قادر به نشستن یا ایستادن بود. فشارخون ۱۰۷/۶۱ میلیمترجیوه، ضربان قلب ۶۲ تا در دقیقه، تعداد تنفس ۱۶ تا در دقیقه، اشباع اکسیژن خون ۹۸٪ و دمای بدن ۳۷ سانتی گراد بود. شستشوی معده با ۵۰۰ cc سرم نرمال سالین انجام و سپس شارکول فعال (۵۰ gr) و سوربیتول (۳۰ cc) از طریق NGT برای بیمار تجویز شد. حدوداً پنج ساعت بعد از بستری جهت اقدامات تشخیصی و درمانی بیشتر به بیمارستان آموزشی درمانی منتقل گردید.

در بدو پذیرش در بخش اورژانس بیمارستان مقصد، علائم حیاتی: فشارخون ۱۴۰/۹۰ mmHg، ضربان قلب ۱۰۲/min، تعداد تنفس ۱۴/min، دمای بدن ۳۷°C و مقدار اشباع اکسیژن خون ۸۸٪ بدون اکسیژن و ۹۳٪ با اکسیژن کمکی بود. سطح هشیاری بیمار کمتر شده بود (GCS: ۹/۱۵)، اندازه مردمکها ۴ میلی متر در دو طرف برابر و واکنش ضعیف به نور داشتند. بیمار تنفس خودبه خودی و بدون دسترس داشت. معاینه قلب و ریه نرمال بود. در نوار قلب ریتم سینوسی و منظم بود، مقدار قند خون با گلوکومتر ۲۵۰ میلی گرم بر دسی لیتر بود. حدوداً بعد از ۴۰ دقیقه به علت کاهش اشباع اکسیژن خون تا حد ۸۵٪ بیمار اینتوبه و تحت تهویه مکانیکی قرار گرفت.

در بررسی های آزمایشگاهی اولیه، در شمارش کامل سلول های خونی لوکوسیتوز (19,900/ μ l) و هیپرگلیسمی

(BS:282 mg/dl) گزارش شد. (جدول ۱ و ۲) در نمونه آنالیز ادراری گلیکوزوری، هماچوری و کتونوری گزارش شد. همچنین نمونه ادرار از جهت وجود مخدرها، بنزودیازپین ها و مشتقات آمفتامین موردبررسی قرار گرفت که در تمام موارد منفی بود. در آنالیز گازهای خون وریدی PH:6.96، HCO_3^- :18.5 meq/lit، PCO_2 :81 mmHg، base excess : -15.2 meq/lit و درصد اشباع اکسیژن ۹۴٪ گزارش شد. (جدول ۳) با توجه به کاهش سطح هشیاری بیمار سی تی اسکن مغز انجام شد که نرمال بود ولی در سی تی اسکن ریه تجماد (consolidation) در لوب های تحتانی هر دو ریه به نفع پنومونی آسپیراتیو مشهود بود.

برای بیمار با شک به مسمومیت با سموم ارگانوفسفره درمان با پرالیدوکسیم وریدی 200mg (در عرض یک ساعت) و جهت پایش دقیق بیمار به ICU منتقل شد.

بیمار در بدو ورود به ICU، GCS:7/15 داشت. مردمکها میدریاتیک با سایز 5mm، قرینه و بدون واکنش به نور بودند و علائم حیاتی (MAP:68) mmHg، BP:106/64، SPO_2 :99%، HR:95/min، T :36.5°C بود. جهت حمایت تنفسی تحت تهویه مکانیکی با مد SIMV قرار گرفت و با شک به آسپیراسیون ریه و با توجه به سی تی اسکن ریوی آنتی بیوتیک پروفیلاکتیک با کلیندامایسین و سفتریاکسون شروع شد. همچنین درمان حمایتی شامل: مایع درمانی، پروفیلاکسی استرس اولسر با پنتوپرازول و پروفیلاکسی DVT با هپارین نیز آغاز گردید.

بیمار در روز اول بستری در ICU دچار تشنج ژنرالیزه تونیک کلونیک شد که با تزریق دیازپام وریدی (10mg) کنترل شد اما دوره هایی از حرکات کلونیک در اندام تحتانی داشت.

به همین دلیل مشاوره نورولوژی درخواست شد که والپروات

سدیم و اسیدفولیک تجویز گردید.

جدول ۱. نتایج آزمایشات بیوشیمی و انعقادی خون

test	reference range	day after admission					
		1	2	3	4	5	6
plasma glucose	mg/dl 74-127	282	118	128	120	90	79
blood urea nitrogen	8-20 mg/dl	11	12	12	13	13	11
Creatinine	0.6-1.3 mg/dl	1.3	1	0.9	1.1	1.2	1
Sodium	135-150 meq/l	144	135	137	140	138	140
Potassium	3.5-5.5 meq/l	3.9	3.6	4.15	3.7	4.3	4
magnesium	1.5-2.5 mg/dl	1.62			2.14	2.11	
calcium	8.6-10.3 mg/dl	9.2				8.9	
phosphor	2.6-4.5 mg/dl	3.2				2.5	
SGPT	<41 U/L	22		24	33	70	73
SGOT	<37 U/L	31		42	60	90	68
Alkaline phosphatase	80-306 U/L	214	153	157	200	191	212
Total bilirubin	≤1 mg/dl	0.9					
Direct bilirubin	≤0.3 mg/dl	0.4					
CPK	22-334 U/lit	918	948	2592	1504	1308	869
Lactate dehydrogenase	140-280 U/lit	352	235	224	390	455	389
Prothrombin time	10-13 sec	16	17.3	15	16.5	17	
Partial thromboplastin time	24-36 sec	45	47	43	50	43	
INR	< 1.1	1.6	1.9	1.4	1.7	1.8	

جدول ۲. نتایج آزمایشات شمارش سلولهای خونی

test	reference range	day after admission					
		1	2	3	4	5	6
White blood cell	3500-10500/ μ l	19,900	16,700	12,400	11,300	9,400	8,200
hemoglobin	12-16	13.6	10.7	10	12.2	11.6	12.8
Hematocrit	38-47	39.8	31.8	30.2	36.7	34.7	38.1
Platelet count	140000-440000/ μ l	235,000	173,000	163,000	188,000	168,000	183,000
neutrophil	40-60 %	90	97	93	93	87	83
lymphocyte	20-40 %	9	2	6	5	10	14
monocyte	2-8 %	1	1	1	1	2	1
eosinophil	1-4 %	0	0	0	1	1	2

جدول ۳. نتایج آنالیز گازهای خون شریانی

test	reference range	day after admission					
		1	2	3	4	5	6
PH	7.35-7.45	6.96	7.28	7.44	7.54	7.38	7.49
PaCO ₂	35-45 mmHg	81	48	40	29	47	29
PaO ₂	75-100 mmHg	107	73	82	170	76	89
HCO ₃	22-26 meq/lit	18.5	21.8	27.2	24.8	30.5	22.1
BEb	-2 to +2 meq/lit	-15.2	-2.7	2.8	2.9	3.1	-0.7
SaO ₂	≥95%	94	94	96	99	95	95

در روز چهارم بستری در ICU، هشیاری بیمار افزایش یافت (GCS:11/15) و با توجه به افزایش سطح هشیاری و وضعیت تنفسی قابل قبول بیمار، تهویه مکانیکی قطع و بیمار extube شد. در معاینه قدرت عضلات در اندام‌های فوقانی و تحتانی بر اساس معیار Medical Research Council (MRC): 3 بود.

در روز پنجم بستری در ICU، بیمار کاملاً هشیار شد (GCS:15/15)، رژیم مایعات شروع شد ولیکن قدرت عضلات اندام‌های فوقانی و تحتانی همچنان 3/5 بود. در روز هفتم بستری در ICU با بهبودی حال عمومی و نرمال شدن قدرت عضلانی اندام‌های فوقانی و تحتانی، بیمار از سرویس مسمومیت مرخص و به علت داشتن افکار خودکشی و بر اساس مشاوره روان‌پزشکی جهت درمان سایکولوژیک به بخش روان‌پزشکی منتقل شد (جدول شماره ۴).

در روز دوم بستری در ICU هشیاری بیمار تا حد GCS:9/15 افزایش یافت، حرکات تونیک کلونیک اندام تحتانی همچنان وجود داشت و در معاینه هیپوتونی در اندام‌های فوقانی و تحتانی مشهود بود. آزمایش‌های بیوشیمی خون شامل قند، اوره نیترژن، کراتینین، سدیم، پتاسیم، کلسیم و فسفر در محدوده نرمال بود. به علت کاهش فشارخون بعد از اطمینان از کفایت حجم داخل عروقی، انفوزیون دوپامین (دوپامین با دوز 10-20 µg/kg/min با شرط MAP < 65 mmHg) شروع شد. اقدامات حمایتی شامل تغذیه از طریق NGT و فیزیوتراپی نیز آغاز شد. در روز سوم بستری در ICU، وضعیت هشیاری و معاینات حرکتی اندام‌ها تغییری نداشت. با قرار گرفتن فشارخون در محدوده نرمال، انفوزیون دوپامین قطع شد. وضعیت تنفسی بیمار از نظر حجم و تعداد تنفس‌های خودبه‌خودی بهتر شد و بیمار تحت تهویه مکانیکی با مد PSV قرار گرفت.

جدول ۴. سیر بیماری و اقدامات انجام شده برای بیمار

روز	سطح هشیاری (GCS) ^۱	تهویه مکانیکی	قدرت عضلات اندامها (MRC) ^۲	عوارض	اقدامات حمایتی	داروها
اول	7/15	SIMV ^۳ mode	-	تشنج تونیک کلونیک ژنرالیزه	شروع پروفیلاکسی استرس اولسر و DVT	Clindamycin Ceftriaxone Pantoprazole Heparin Valproate Na

Folic acid

دوم	9/15	SIMV mode	-	حرکات تونیک کلونیک فقط در اندام های تحتانی	شروع گاوژ شروع انفوزیون دوپامین
سوم	9/15	PSV ⁴ mode	-	-	ادامه گاوژ قطع انفوزیون دوپامین و انفام ها
چهارم	11/15	Liberation & Extubation	3/5	-	ادامه گاوژ و فیزیوتراپی تنفسی و انفام ها
پنجم	15/15	-	3/5	-	شروع رژیم مایعات از راه دهان
ششم	15/15	-	-	-	شروع رژیم غذایی معمولی
هفتم	15/15	-	5/5	-	رژیم غذایی معمولی

بحث و نتیجه گیری

علائم بالینی مسمومیت حاد با ایمیداکلوپراید از علائم خفیف مثل تهوع، استفراغ، میدریاز، هیپرتانسیون و تاکیکاردی تا موارد شدیدتری مثل تشنج، نارسایی تنفسی و حتی مرگ گزارش شده است (۳). همانند ترکیبات نیکوتینیک به نظر می رسد ایمیداکلوپراید نیز ابتدا باعث تحریک و سپس کاهش فعالیت سیستم عصبی مرکزی می شود (۴ و ۵). در مورد گزارش شده هم شروع علائم بالینی با بی قراری بود اما بعد از چند ساعت دچار خواب آلودگی و کاهش سطح هشیاری شد و به علت کاهش تلاش تنفسی و کاهش اشباع اکسیژن خون شریانی تحت تهویه مکانیکی قرار گرفت. بر اساس مطالعات قبلی ممکن است ترکیباتی که به عنوان حلال استفاده

می شوند مثل N-methyl pyrrolidone (NMP) در دپرسیون سیستم عصبی مرکزی، تحریک دستگاه گوارش و هیپرگلیسمی نقش داشته باشند (۵ و ۶).

در مطالعه Mohamed و همکاران مشخص شد اندازه گیری غلظت پلاسمایی ایمیداکلوپراید در مدیریت بالینی مسمومیت با این ماده مفید نیست؛ بنابراین درمان مسمومیت با ایمیداکلوپراید عمدتاً حمایتی و بر اساس علائم بالینی است (۳). در مطالعه Agha و همکاران اختلال عملکرد کبد و کلیه همراه با واسکولیت لوکوسیتوکلاستیک گزارش شد و نتیجه گرفت که باید مسمومیت با ایمیداکلوپراید را در تشخیص افتراقی نارسایی چند ارگان به دنبال مسمومیت های ناشناخته در نظر داشت (۷).

بدو ورود بیمار به بخش اورژانس می‌تواند در شدت مسمومیت نقش داشته باشد.

در اکثر موارد مسمومیت با ایمیداکلوپراید علائم مسمومیت خفیف است ولی می‌تواند با عوارض جدی مثل کاهش سطح هشیاری و نارسایی تنفسی همراه باشد. علامت اختصاصی برای مسمومیت با این سم وجود ندارد و درمان صرفاً حمایتی است و نباید مثل مسمومیت با سموم ارگانوفسفره درمان شود. لذا آموزش به پزشکان و مراقبین بهداشتی برای رد مسمومیت با سایر سموم کشاورزی قبل از تشخیص مسمومیت با ایمیداکلوپراید توصیه می‌شود.

تشکر و قدردانی

از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه و همچنین از بیمار و همراهان محترم که در این پژوهش ما را یاری دادند کمال تشکر را داریم.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ گونه تعارض منافی در این پژوهش ندارند.

در یک مطالعه case series چهار مورد از 128 مورد آسیب کبدی داشتند و حتی به علت احتمال آسیب کبدی تأخیری توصیه به تکرار آزمایش‌ها علیرغم نرمال بودن آزمایش‌ها اولیه شد (۸). در این مورد نیز اگرچه در ابتدا SGOT و SGPT نرمال بود اما در اندازه‌گیری زنجیره افزایش تدریجی مختصری داشت (جدول ۱).

در حال حاضر آنتی دوت اختصاصی برای درمان مسمومیت با سموم نئونیکوتینوئید وجود ندارد. همچنین به نظر می‌رسد در مسمومیت با ایمیداکلوپراید استفاده از آنتی دوت سموم ارگانوفسفره (پرالیدوکسیم) به علت مهار آنزیم استیل کولین استراز باعث افزایش اثرات نیکوتینیک (تاکیکاردی، ضعف عضلانی و هیپرتانسیون) شده و با افزایش توکسیسیتی همراه است. (۳، ۸، ۹) در خصوص محدودیت‌های این مطالعه در بیمار کنونی اندازه‌گیری غلظت پلاسمایی سم امکان‌پذیر نبود ولی با توجه به وجود کوما، دپرسیون تنفسی و کاهش قدرت عضلانی احتمالاً مقدار سم استفاده شده زیاد بوده است. همچنین تجویز پرالیدوکسیم در



References

- [1]. Prasad P, Raj S. A rare poisoning with a still rarer presentation: International Journal of Research in Medical Sciences. 2023 Jan;11(1):372-374.
- [2]. National Pesticide Information Center (NPIC). Imidacloprid technical fact sheet [Internet]. [Accessed 8 March 2020]. Available from: <http://npic.orst.edu/factsheets/archive/imidacloprid.html>
- [3]. Michael Eddleston. Poisoning by pesticides. Medicine Volume 48, Issue 3, March 2020, Pages 214-217. <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2019.12.019>
- [4]. Naveen, A.; Sahu, Manas Ranjan; Padhi, Kimi Soumya; More. Self-Poisoning With Safer Insecticide: A Case Series on Imidacloprid Poisoning. The American Journal of Forensic Medicine and Pathology. 43(1):66-68, March 2022.
- [5]. Selvam V, Srinivasan S. Neonicotinoid Poisoning and Management. Indian J Crit Care Med 2019;23(Suppl 4):S260–S262.
- [6]. Varan Peranathan, Fahim Mohamed, Seyed Shahmy, Indika Gawarammana, Andrew Dawson, Nicholas Buckley. The clinical toxicity of imidacloprid self-poisoning following the introduction of newer formulations. Clinical Toxicology. 2020;59(4):347-350.
- [7]. Agha A, Bella A, Aldosary B, Kazzi ZN, AlHumaidi MA. Imidacloprid poisoning presenting as leukoclastic vasculitis with renal and hepatic dysfunction. Saudi J Kidney Dis Transpl. 2012; 23(6):1300-3.
- [8]. Shiri-Ghaleh V, KhaniS, Moradi M, Soltaninejad K. Clinical and Medicolegal Aspects of Fatal Imidacloprid Deliberate Self-poisoning: A Case Report International Journal of Medical Toxicology and Forensic Medicine. 2021; 11(1):32228.
- [9]. Mohamed F, Gawarammana I, Robertson TA, Roberts MS, Palangasinghe C, Zawahir S, Jayamanne S, Kandasamy J, Eddleston M, Buckley NA, Dawson AH. Acute human self-poisoning with imidacloprid compound: a neonicotinoid insecticide. PloS one. 2009 Apr 8;4(4):e5127.