

Edema pulmonar neurogénico posconvulsión secundario a intoxicación aguda intencional por pesticida organoclorado en una suicida adolescente

Posictal neurogenic pulmonary edema secondary to acute poisoning by organochlorine pesticide in an adolescent suicide attempt

Dr. Gustavo Roberto Marín^a y Dra. Berta Baspineiro^b

RESUMEN

Comunicamos el caso clínico de una adolescente, sin antecedentes neurológicos previos, que intentó suicidarse ingiriendo un pesticida organoclorado. La intoxicación aguda se manifestó como un estado de mal convulsivo seguido de un edema agudo pulmonar de tipo neurogénico con rápida recuperación en 48 h. El diagnóstico del edema pulmonar neurogénico en pediatría y particularmente posconvulsión es inusual y suele ser de exclusión. La evolución suele ser favorable, pero puede ser fatal si no es reconocido y tratado precozmente. Una lesión aguda del sistema nervioso asociada con síntomas y signos de fallo respiratorio sugieren el diagnóstico. Otras causas de edema pulmonar deben ser descartadas a fin de evitar errores en la evaluación y tratamiento.

Palabras clave: edema pulmonar neurogénico, convulsión, suicidio, adolescencia, pesticidas.

SUMMARY

We reported the case of an adolescent, without neurological background, who attempted suicide by organochlorine pesticide ingestion. The acute intoxication was expressed as a convulsive status epilepticus followed by an acute neurogenic pulmonary edema with rapid recovery within 48 hours. The diagnosis of neurogenic pulmonary edema in pediatrics, and particularly after a seizure, is unusual and often an exclusion one. Its evolution tends to be favorable, but can be fatal if it is not recognized and treated early. An acute nervous system injury associated with signs and symptoms of respiratory failure suggests the diagnosis. Other causes of pulmonary edema must be ruled out in order to avoid evaluation and treatment mistakes.

Key words: neurogenic pulmonary edema, seizure, suicide, adolescence, pesticides.

INTRODUCCIÓN

Los pesticidas organoclorados son potentes tóxicos neurológicos; en una intoxicación agu-

da grave, un síndrome convulsivo es la manifestación más común, la afectación cardiorenal es menos frecuente, no está descrita la toxicidad pulmonar directa.¹ El edema pulmonar neurogénico (EPN) es una variante infrecuente de edema pulmonar; se requieren dos elementos para su diagnóstico: a) una lesión aguda del sistema nervioso, b) infiltrados pulmonares difusos bilaterales o, más raramente, unilaterales, que aparecen de minutos a pocas horas poslesión y desaparecen rápidamente, por lo general, en menos de 72 h. El patrón radiológico es de tipo intersticial, predomina en los lóbulos superiores, pero es variable; los pacientes afectados no suelen tener patología cardiopulmonar previa. Existe una variante de aparición y resolución tardías con recurrencia, pero es infrecuente, la sintomatología es inespecífica, la mortalidad guarda relación directa con la gravedad de la lesión neurológica. La causa más común en adultos es una hemorragia cerebral y, en niños, algunos autores consideran al mal convulsivo.² Describimos el caso de una adolescente con una intoxicación aguda autoprovocada por organoclorados que se manifestó como un edema pulmonar neurogénico posconvulsión (EPNPC). Se detallan algunas características clínicas de estos pacientes y se hace hincapié en los diagnósticos diferenciales del edema pulmonar.

CASO CLÍNICO

Una adolescente de 14 años, previamente sana, presentó cuatro convulsiones tónico-clónicas generalizadas en un lapso de alrededor de 30 minutos después de cenar, asociadas a vómitos y pérdida transitoria de la conciencia; dos horas después ingresó en un hospital zonal donde sufrió dos convulsiones similares que cedieron con diazepam. La paciente estaba febril e hipoxémica; una radiografía de tórax reveló infiltrados pulmonares bilaterales; se le realizó lavado gástrico con resultado negativo y fue derivada a nuestro hospital.

El interrogatorio fue negativo para un pródromo infeccioso, tos, estridor, hemoptisis, disfagia,

a. Unidad de Nefrología.

b. Unidad de Terapia Intensiva.

Hospital de Niños "Héctor Quintana". Jujuy. Argentina

Correspondencia:

Dr. Gustavo Roberto Marín: tama@imagine.com.ar

Conflicto de intereses:

Ninguno que declarar.

Recibido: 19-5-09

Aceptado: 22-9-09

ingesta de tóxicos o drogas, contacto con roedores e insectos y convulsiones previas. Al ingreso la paciente estaba alerta con un puntaje en la escala de coma de Glasgow de 15/15, bien perfundida y sin edemas. Sus signos vitales fueron 48 respiraciones por minuto, 122 latidos por minuto, tensión arterial 110/70 mmHg, temperatura axilar 38,2°C, saturación transcutánea de oxígeno de 93% recibiendo oxigenoterapia al 40% por máscara. Al examen físico se destacaron unas lesiones costrosas sin flogosis en pie derecho, de una semana de evolución; había aleteo nasal y rales crepitantes difusos en ambos pulmones; el resto del examen físico fue normal. El laboratorio evidenció leucocitosis neutrofílica: 22.000 glóbulos blancos/mm³ y una leve acidosis metabólica: bicarbonatemia 20,9 mEq/L; el resto de los análisis de sangre y orina fueron normales. Una radiografía de tórax mostró infiltrados pulmonares difusos bilaterales sin derrame pleural y silueta cardíaca normal (*Figura 1A*); el electroencefalograma, electrocardiograma y ecocardiograma no evidenciaron alteraciones. Secuencialmente, recibió cefotaxime, vancomicina, clindamicina; se administró furosemida endovenosa cada 6 h (100 mg/día en total), se restringió el aporte hídrico a pérdidas insensibles y continuó con oxigenoterapia por máscara. En las siguientes 48 h hubo una significativa mejoría clínica con normalización radiológica (*Figura 1B*), se suspendió la antibioticoterapia. En un nuevo interrogatorio, la paciente confesó la ingestión de un insecticida como intento de suicidio luego de una discusión familiar. Se recuperó el tóxico en estado líquido en el domicilio, sin identificación. Mediante la técnica de cromatografía en capa fina se detectó pesticida organoclorado (no se identificó compuesto especí-

fico); el resultado fue negativo para la muestra de sangre y orina. Se otorgó el alta al cuarto día de internación en buen estado de salud.

DISCUSIÓN

Nuestra paciente presentó un estado de mal convulsivo, signos de insuficiencia respiratoria, edema pulmonar bilateral pocas horas después de la ingestión del tóxico, con resolución radiológica en 48 h, una evolución que es típica del EPN. La *Figura 2* describe la cascada de episodios que llevan al EPN. Inicialmente, se incrementa la presión hidrostática capilar (por aumento de la presión pulmonar y fallo ventricular izquierdo transitorio), seguida de un aumento en la permeabilidad (por liberación de mediadores inflamatorios locales y sistémicos). Hemodinámicamente, cursa con presiones de enclavamiento pulmonar de normales a bajas (muy precoz y fugazmente pueden estar elevadas), el edema tiene las características de un exudado.²⁻⁶

El EPN es un evento raro vez comunicado, particularmente en pediatría, su incidencia a esta edad es desconocida. En una reciente revisión de 13 años de la bibliografía en lengua inglesa, los autores identificaron 23 casos de EPN, de los cuales cuatro fueron pediátricos (17%), con edades entre 8 meses y 17 años; 2 presentaron traumatismo craneano, 1 hemorragia subaracnoidea y el restante epilepsia.⁴ Considerando que la principal emergencia neurológica pediátrica es el estado convulsivo, los casos pediátricos de EPNPC publicados en la bibliografía en lengua inglesa, desde su primera descripción en el año 1908, son infrecuentes; incluido el nuestro, suman 14 pacientes. En la *Tabla 1* se detallan los datos clínicos que ca-

FIGURA 1A. Radiografía de tórax, frente, decúbito supino 2 h posconvulsión, marcado edema pulmonar bilateral



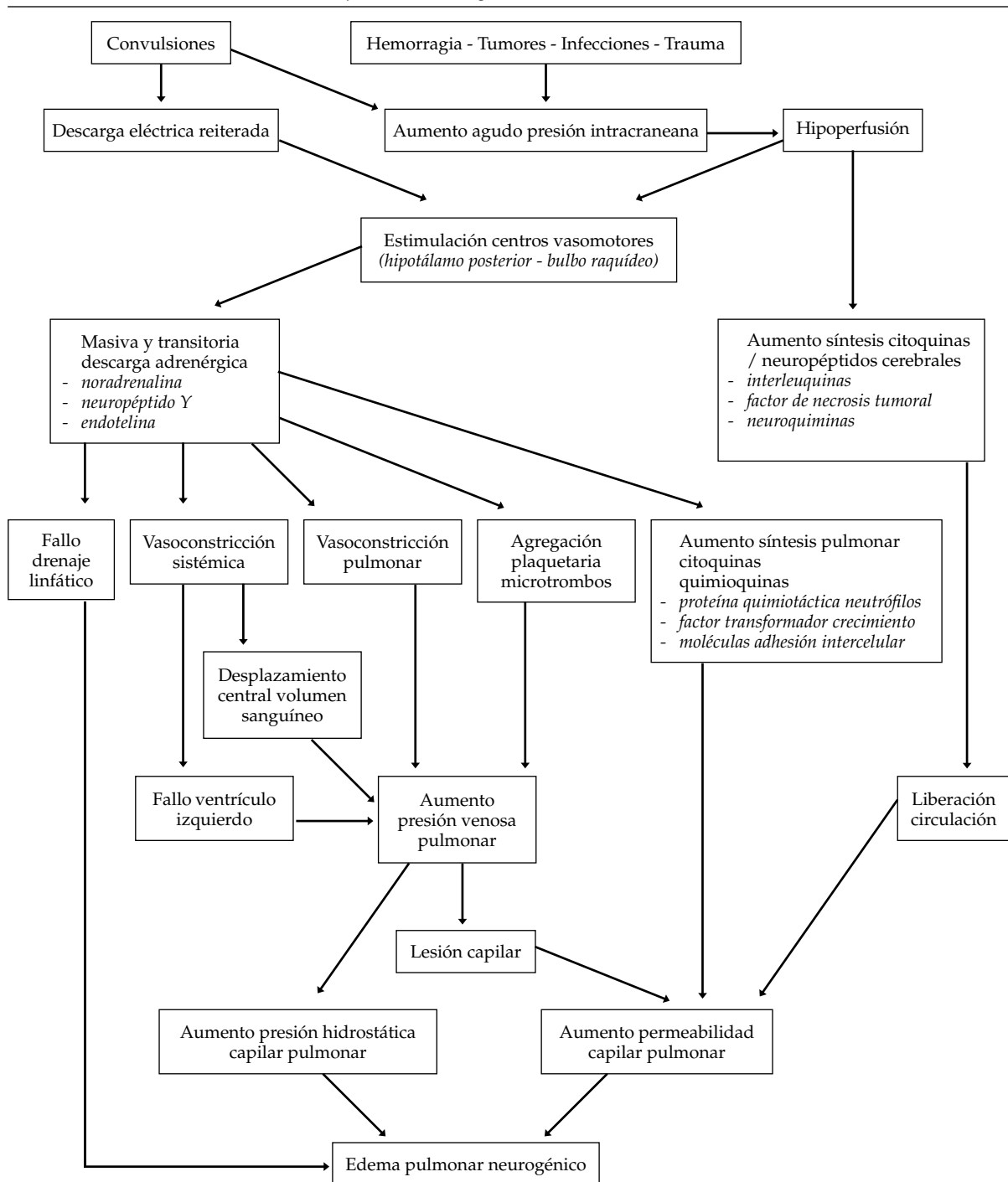
FIGURA 1B. Radiografía de tórax frente, de pie 48 h posconvulsión, resolución del edema pulmonar



racterizan a estos pacientes, con una sobrevivencia de alrededor del 85%.^{4,5,7-11} A pesar de una evolución favorable, estos pacientes pueden tener un curso fatal. En el estado convulsivo se pueden asociar simultáneamente hipoxia cerebral, arritmias cardíacas graves y edema pulmonar con produc-

ción del síndrome de muerte súbita, fenómeno descrito en epilépticos crónicos y convulsivos recurrentes.^{12,13} En estados convulsivos agudos sintomáticos aislados no epilépticos, este desencadenante parece ser menos común, pero el riesgo potencial existe y estas posibles complicaciones deben

FIGURA 2. Posibles mecanismos del edema pulmonar neurogénico



Adaptado de referencias: 2-6.

ser tenidas en cuenta en estos pacientes. Por lo infrecuente, el diagnóstico del EPNPC suele ser de exclusión. Descartado un edema de origen cardiorrenal, nuestra paciente en su contexto clínico podría haber presentado otras causas de edema pulmonar: una lesión pulmonar aguda infecciosa, una neumonitis aspirativa y una obstrucción aguda de la vía aérea superior por alimentos. En estas tres situaciones clínicas, los infiltrados radiológicos pueden aparecer en 24 h y no hay un patrón específico que las distinga, lo más importante es la evolución clínico-radiológica. En los cuadros infecciosos y aspirativos hay daño alveolar, el infiltrado pulmonar es de aparición más tardía, tiende a ser progresivo y la resolución del edema puede llevar varios días en los pacientes que se recuperan; existe mayor compromiso clínico aunque el aspecto radiológico no sea grave.⁶ Cabe recordar que la descarga adrenérgica convulsiva puede ocasionar fiebre, hiperleucocitosis y un aumento de la proteína C-reactiva sin foco infeccioso, al igual que un incremento de enzimas cardíacas sin infarto de miocardio,^{2,12} lo cual causa confusión diagnóstica y errores terapéuticos, como en nuestro caso. En una serie de pacientes con neumonitis aspirativa, 50% de los casos no complicados mejoraron a partir del cuarto día;¹⁴ por lo tanto, el uso de antibióticos dependerá de la evolución

del caso y no de un criterio profiláctico. En el edema neurogénico y obstructivo, el epitelio alveolar suele estar intacto y conservar su capacidad de reabsorción del edema, el infiltrado pulmonar es de aparición precoz; según una revisión de pacientes con EPN, más del 70% presentaron signos de insuficiencia respiratoria en las primeras 4 h posteriores al episodio neurológico.⁴ Estos cuadros no suelen agravarse y la recuperación es rápida, de no mediar complicación alguna. En el de tipo obstructivo, el diagnóstico es más difícil, porque la normalización radiológica puede ser muy rápida una vez eliminado el cuerpo extraño; según una serie, 70% de los pacientes tuvieron normalidad radiológica en 24 h;¹⁵ el antecedente de sofocación y la tos pueden ayudar al diagnóstico, datos ausentes en nuestro caso. En conclusión, ante un paciente con lesión aguda del sistema nervioso, síntomas y signos de fallo respiratorio agudo e infiltrados pulmonares debe plantearse la posibilidad de un EPN. El cuadro requiere un pronto reconocimiento y tratamiento, ya que puede ser fatal; además, debe considerarse la posibilidad de una causa tóxica en la etiología de un síndrome convulsivo no evidente al interrogatorio inicial. El análisis diferencial con otros tipos de edema pulmonar es primordial para el diagnóstico, lo cual tiene implicancias terapéuticas y pronósticas. ■

TABLA 1. Edema pulmonar neurogénico posconvulsión

Características clínico-terapéuticas
<ul style="list-style-type: none"> • Un tercio de los pacientes con un estado convulsivo pueden llegar a presentarlo. • Mayor incidencia en segunda infancia, adolescentes y adultos jóvenes. • Ambos sexos afectados por igual. • Puede aparecer luego de una convulsión aislada, o de múltiples y continuadas. • Es común el antecedente de epilepsia. • El cumplimiento del tratamiento crónico es subóptimo. • El estado epiléptico suele ser idiopático. • Puede ser recurrente. • Aparición de minutos a horas posteriores al episodio neurológico. • Normalización radiológica en 48-72 h. • En general, tiene buen pronóstico, pero puede ser fatal. • Posible causa de muerte súbita. • La reducción de la presión intracraneana y el control de las convulsiones son las medidas fundamentales del tratamiento asociadas a las de sostén.

Confeccionada con datos de las referencias: 2,-5 y 7-10.

BIBLIOGRAFÍA

1. Holland MG. Insecticides: organic chlorines, pyrethrins/pyrethroids, and, deet. En: Hoffman RS, Nelson LS, Howland MA, Lewin NA, Flomenbaum NE, Goldfrank LR, eds. *Goldfrank's Manual of toxicologic emergencies*. McGraw-Hill; 2007:848-55.
2. Baumann A, Audibert G, McDonnell J, Mertes PM. Neurogenic pulmonary edema. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007; 51:447-55.
3. Toma G, Amcheslavsky V, Zelman V, et al. Neurogenic pulmonary edema: pathogenesis, clinical picture, and clinical management. *Seminars in anesthesia, perioperative medicine and pain*. September 2004;23:221-9.
4. Fontes RBV, Aguiar PH, Zanetti MV, et al. Acute neurogenic pulmonary edema: case reports and literature review. *J Neurosurg Anesthesiol* 2003;15:144-50.
5. Pender SE, Polaack CV. Neurogenic pulmonary edema: case reports and review. *J Emerg Med* 1992;10:45-51.
6. Ketai LH, Godwin JD. A new view of pulmonary edema and acute respiratory distress syndrome. *J Thorac Imaging* 1998;13:137-41.
7. Fredberg U, Botker HE, Romer FK. Acute neurogenic pulmonary oedema following generalized tonic clonic seizure. A case report and a review of the literature. *Eur Heart J* 1988;9:933-36.
8. Dash HH, Rattan SN, Balasubramaniam A, Gode GG. Neurogenic pulmonary edema during hyperpyrexia convulsions. *Indian J Pediatr* 1983;50:561-64.
9. Mulroy JJ, Mickell JJ, Tong TK, Pellock JM. Postictal pulmonary edema in children. *Neurology* 1985;35:403-05.

10. Wasowska-Krolikowska K, Krogulska A, Modzelewska-Holynska M. Neurogenic pulmonary oedema in a 13-year-old boy in the course of symptomatic epilepsy-case report. *Med Sci Monit* 2000;6:1003-7.
11. Meyer S, Lindinger A, Löffler G. et al. Mechanisms of disease/hypothesis: neurogenic left ventricular dysfunction and neurogenic pulmonary oedema. *Wien Med Wochenschr* 2009;159/13-14:342-345.
12. Simon RP. Physiologic consequences of status epilepticus. *Epilepsia* 1985;26(Suppl. 1):S58-S66.
13. Surges R, Thijs RD, Tan HL, Sander JW. Sudden unexpected death in epilepsy: risk factors and potential pathomechanisms. *Nat Rev Neurol* 2009;5:492-504.
14. Landay MJ, Christensen EE, Bynum LJ. Pulmonary manifestations of acute aspiration of gastric contents. *Am J Roentgenol* 1978;131:587-592.
15. Ringold S, Klein EJ, Del Beccaro MA. Postobstructive pulmonary edema in children. *Pediatr Emerg Care* 2004;20:391-5.