

## REPORTE DE CASO

# Edema pulmonar no cardiogénico asociado con la ingestión de carbamato

## Non-cardiogenic pulmonary edema associated with the ingestion of carbamate

Oscar G. Pamo-Reyna<sup>1</sup>, Milagros Mier-Hermoza<sup>1</sup>, Luz María Cachuán-Hinostraza<sup>2</sup>

### RESUMEN

Se presenta el caso de una joven mujer que ingirió un raticida, cuyo componente principal fue el carbamato aldicarb, en un intento de suicidio. Este causó las manifestaciones características de los inhibidores de la acetilcolinesterasa, destacándose un cuadro reversible de edema pulmonar no cardiogénico.

**PALABRAS CLAVE:** Suicidio, carbamato, edema pulmonar no cardiogénico, acetilcolinesterasa.

### SUMMARY

This was the case of a young woman that attempted to commit suicide ingesting a rat killer, which main component was aldicarb, a carbamate. This caused the typical manifestations of the inhibitors of acetylcholinesterase, standing out a reversible clinical picture of non-cardiogenic pulmonary edema.

**KEY WORDS:** Suicide, carbamate, non-cardiogenic pulmonary edema, acetylcholinesterase.

### INTRODUCCIÓN

En nuestro medio es frecuente que los que intentan suicidarse ingieran carbamatos. En un estudio local, de 62 pacientes con intento de suicidio, el 88,7% correspondió a una mujer joven, el 56,5% había ingerido carbamatos, y el 41,9% tuvo depresión mayor.<sup>(1)</sup> Los carbamatos junto con los organofosforados están entre los plaguicidas de mayor uso en los hogares de Lima y otras ciudades del país.<sup>(2)</sup>

Una de las formas más empleada con fines suicidas es la ingestión de sustancias tóxicas. Últimamente, debido a su uso frecuente en los hogares, se viene ingiriendo el raticida Campeón® en polvo, cuya composición, para la presentación de 5 g, es la siguiente: aldicarb 0,25 g; bromadiolona 0,00125 g; denatonium benzoato 0,005 g; inertes 4,74375 g.

El denatonium benzoato es una sustancia que da un sabor amargo para proteger contra la ingestión accidental y la bromadiolona es un anticoagulante cumarínico. Dadas las concentraciones de estos componentes, las manifestaciones clínicas de la toxicidad son básicamente la del carbamato aldicarb cuyo nombre químico es 2-metil-2-(metiltio) propionaldehído-oxima.

Se presenta el caso de una joven mujer que ingresó al hospital por haber ingerido Campeón® y que mostró signos evidentes de intoxicación por carbamato con insuficiencia respiratoria severa y reversible.

### CASO CLÍNICO

Mujer de 17 años de edad, natural y procedente de Lima, estudiante, que ingresó al Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Arzobispo Loayza de Lima el 07-06-07. Cinco horas antes había ingerido un vaso de agua gaseosa con el contenido de dos sobres de un raticida, Campeón®, con fines suicidas. Tomó dos sorbos y algunos minutos después presentó dolor abdominal de tipo cólico, náuseas y vómitos alimentarios al inicio y de secreción gástrica después, sialorrea y relajación de esfínteres. Media hora antes del ingreso fue hallada semiinconsciente en la cama por su padre quien la trajo al Servicio de Emergencia. Antecedentes fisiológicos: grávida = 0, última menstruación: 15-05-07. Antecedentes patológicos: picadura de abeja en la cara a los dos años de edad e injerto de piel. Antecedentes familiares no contributorios.

1. Médico internista, profesor de la Facultad de Medicina Alberto Hurtado, Universidad Peruana Cayetano Heredia.

2. Interna, Facultad de Medicina Humana Hipólito Unanue, Universidad Nacional Federico Villarreal.

El día que ingresó al Servicio de Emergencia, 07-06-07, a las 18.35 horas, la presión arterial (PA) fue de: 120/60 mmHg, la frecuencia cardíaca (FC) de 120/min y la frecuencia respiratoria de (FR) de 24/min, con marcado compromiso del sensorio, sialorrea, roncales en ambos campos pulmonares, ruidos cardiacos de buena intensidad, mioclonías y pupilas mióticas. El manejo incluyó una vía endovenosa con solución salina, lavado gástrico a través de una sonda nasogástrica, carbón activado 50 g, en 250 mL de solución salina, atropinización con una carga inicial de 5 mg de atropina, vitamina K 10 mg, SC, y se realizó una intubación endotraqueal.

A las 21.00 horas: se tuvo PA 120/80 mmHg, FC 120/min, FR 30/min y diuresis cero. Con piel fría, a pesar de la atropinización persistían las secreciones. Había roncales difusos en ambos pulmones aunque mayor en el derecho; taquicardia y con ruidos hidroaéreos aumentados. Se aspiró secreciones espumosas y hemáticas por el tubo endotraqueal. Se encontraba agitada, no obedecía órdenes, con fasciculaciones y pupilas de 8 mm simétricas.

La paciente había recibido atropina, 0,5 mg cada 15 minutos, oxígeno por tubo endotraqueal FiO<sub>2</sub> 50% y se indicó clindamicina más ceftriaxona por la presunción de neumonía aspirativa.

Los exámenes auxiliares mostraron: hemoglobina 8,4 g/dL, hematocrito 27,3%; leucocitos 4 300/mm<sup>3</sup>, segmentados 81%, abastoados 10%, linfocitos 6% y monocitos 3%; plaquetas 250 000/mm<sup>3</sup>. Glicemia: 90 mg/dL, creatinina: 0,69 mg/dL, tiempo de protrombina: 15,3 segundos, INR 1,26; pH 7,35; pO<sub>2</sub> 27,4 mm Hg, pCO<sub>2</sub> 35,4 mm Hg, Sat O<sub>2</sub> 49,8%; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 19,8 mEq/L, Na<sup>+</sup> 145 mEq/L, K<sup>+</sup> 3,5 mEq/L, Cl<sup>-</sup> 108 mEq/L. El examen de orina: aspecto claro, pH 5,0; densidad 1,030; células epiteliales: algunas; glucosa 2+, sangre oculta: negativo.

A las 23:00 horas: PA, 110/60 mm Hg; FC, 100/min; FR 39/min; afebril; Sat O<sub>2</sub>, 88%; con FiO<sub>2</sub> 70%. En la radiografía de tórax se observó abundantes exudados en ambos campos pulmonares con predominancia del lado derecho (Figura 1). El tubo endotraqueal se hallaba en el bronquio derecho por lo que fue retirado 4 cm. La paciente lucía agitada y polipneica, con midriasis de 8 mm, con algunas mioclonías y muy pocas secreciones. Se suspendió la atropinización

En el siguiente día, 08-06-07, a las 06:30 horas: la paciente se encontraba semisentada y aún intubada con FiO<sub>2</sub> 70%, con notable disminución de las secreciones por el tubo endotraqueal, espiración prolongada en ambos pulmones y crepitantes, taquicardia. Se agregó corticoides y beta-agonistas (nebulizaciones con fenoterol).

En el día 08-06-07 a las 11.00 horas: PA 90/50 mmHg, FC 88/min, FR 32/min, afebril y Sat O<sub>2</sub> 95% con FiO<sub>2</sub> 35%. La paciente estaba despierta con tuboendotraqueal y sonda



Figura 1. Infiltrados alveolares en ambos campos pulmonares, mayores en el lado derecho (07-06-07).

nasogástrica, obedecía órdenes. El murmullo vesicular pasaba bien en ambos pulmones y con escasos roncales. A las 16.00: la paciente fue extubada; PA 90/50 mmHg, FC 104/min, FR 42/min, afebril y con Sat O<sub>2</sub> 95%.

A las 18.35 horas: La paciente estaba asintomática con PA 85/55 mmHg, FC: 88/min, FR: 28/min, afebril y Sat O<sub>2</sub> 95%.

Durante su permanencia e el servicio de Emergencia, el balance hídrico acumulado fue de + 860 ml de agua y con una diuresis de 1 150 mL de orina desde su arribo al hospital hasta el día 08-06-07.

Al día siguiente, 09-06-07, pasó al Servicio de Hospitalización, donde evolucionó favorablemente, con las funciones vitales normales, lúcida, pulmones y cardiovascular norma-



Figura 2. Radiografía de tórax control (12-06-07), con desaparición de los infiltrados en ambos campos pulmonares

les. Durante esta estancia su única molestia fue una leve disfonía relacionada con el tubo endotraqueal.

En este momento, cuando la paciente fue reevaluada, se cuestionó el diagnóstico de neumonía aspirativa y se hizo la presunción de edema pulmonar no cardiogénico asociado con la ingestión de carbamato. Se decidió suspender los antibióticos y tomar una nueva radiografía de tórax. Esta, tomada cinco días después de la inicial, era normal por lo que se confirmó el diagnóstico de edema pulmonar no cardiogénico originado por el carbamato (Figura 2).

La evaluación psiquiátrica confirmó también el diagnóstico de depresión mayor que había llevado a la paciente a ingerir el carbamato con fines suicidas.

## DISCUSIÓN

Los carbamatos son inhibidores de la acetilcolinesterasa (AChE), que es la enzima responsable de la inactivación de la acetilcolina en las uniones neuromusculares y en ciertas sinapsis en el sistema nervioso central y periférico. A diferencia de los organofosforados, la inhibición es reversible. Los carbamatos son rápidamente degradados, y su toxicidad en los animales de sangre caliente y su persistencia en el ambiente es menor que otros insecticidas.

En caso de intoxicación, las manifestaciones clínicas son resultado de la acumulación de acetilcolina en las terminaciones nerviosas. Estas manifestaciones, al igual que con los organofosforados, son agrupados en tres clases: 1) efectos muscarínicos (broncorrea, sudoración, sialorrea y lagrimeo; miosis, broncoespasmo, vómitos, cólicos abdominales, diarrea; y, bradicardia); 2) efectos nicotínicos (fasciculaciones y taquicardia); y 3) compromiso del sistema nervioso central (cefalea, mareos, confusión mental, convulsiones, coma; y depresión del aparato respiratorio).

Estas manifestaciones se combinan y varían desde el inicio y evolucionan dependiendo del compuesto, de la dosis y de la ruta de exposición. La duración de las manifestaciones es más corta que con los organofosforados. En general, los carbamatos no pasan muy bien al sistema nervioso central como lo hacen los organofosforados. En los casos leves a moderados predominan los efectos muscarínicos y nicotínicos; en cambio, en los casos severos, es frecuente el compromiso del sensorio y lo que predomina es la insuficiencia respiratoria. Esta es causada por edema pulmonar no cardiogénico.<sup>(3)</sup>

El compromiso de las vías aéreas y pulmonar en la intoxicación por inhibidores de la AChE es múltiple: los efectos muscarínicos de broncorrea, broncoespasmo y espasmo laríngeo pueden ocasionar obstrucción de la vía aérea; los efectos nicotínicos pueden producir debilidad muscu-

lar y parálisis de los músculos respiratorios y orofaríngeos; y, el compromiso de los sistemas colinérgicos del tronco encefálico pueden producir depresión respiratoria hasta el paro respiratorio.

La principal causa de morbilidad y mortalidad en la intoxicación aguda por carbamatos es la insuficiencia respiratoria causada por el edema pulmonar. Esto ha sido demostrado en humanos, en el ganado y en animales de experimentación.<sup>(4-7)</sup>

El cuadro clínico de nuestra paciente estuvo dominado por la insuficiencia respiratoria aguda severa por lo que tuvo que hacerse al inicio del manejo la intubación endotraqueal. Los abundantes estertores húmedos en los pulmones, a predominio del derecho, y la radiografía de tórax indicaron un cuadro de edema pulmonar. El manejo de líquidos administrados no fue tan vigoroso como para afirmar que hubo congestión pulmonar por sobrehidratación. Las secreciones espumosas y hemáticas son características del edema pulmonar. No creemos que se trató de una hemorragia pulmonar a partir de una lesión de las vías aéreas durante la intubación.

Mucho menos probable es que el aspecto hemático de las secreciones haya sido debido a un trastorno de la coagulación inducido por la bromadiolona ingerida. El tiempo y la dosis no sustentaban esta posibilidad. En el supuesto caso de que haya ingerido la totalidad del contenido de los sobres, la cantidad total hubiera sido de 2,5 mg de bromadiolona, cantidad pequeña para tener un efecto anticoagulante y mucho menos dentro de las dos horas siguientes a la ingestión. Además, es muy probable que no haya ingerido dosis alguna de bromadiolona por cuanto esta es insoluble en agua.<sup>(8)</sup>

Se podría afirmar que el mayor edema pulmonar en el pulmón derecho fue debido al tubo endotraqueal. Es cierto que existe esta posibilidad. Se ha descrito el edema pulmonar no cardiogénico que ocurre durante la extubación y que es debido principalmente por laringoespasmo.<sup>(9)</sup> Esto no sucedió con nuestra paciente.

Si bien es cierto que la hemoptisis es característica del edema pulmonar cardiaco también ha sido descrito en los edemas pulmonares no cardiogénicos donde ocurre disrupción de las células epiteliales alveolares y de las células endoteliales de los capilares pulmonares con exposición de la membrana basal y adherencia de las plaquetas a ella. Esto es lo que se conoce como la falla de estrés de la barrera sangre-gas.<sup>(10)</sup>

Al igual que los organofosforados, la falla respiratoria ocurre dentro de las primeras 96 horas, sobre todo, en las primeras 24 horas siguientes a la exposición, y la severidad dependerá de la cantidad del tóxico en el cuerpo, de la

concomitancia de colapso cardiovascular y de la ocurrencia de neumonía.<sup>(11)</sup> Los casos severos de insuficiencia respiratoria requerirán del manejo con ventilación artificial. También ha sido reportado que los carbamatos pueden originar neumonitis intersticial y fibrosis después de la resolución del edema pulmonar inicial.<sup>(12)</sup>

El diagnóstico clínico es relativamente fácil y se basa en los antecedentes inmediatos (circunstancias de la exposición), por la presencia de los síntomas y signos mencionados (especialmente la miosis y las fasciculaciones). La confirmación puede hacerse por la medición de la actividad de la AChE en los hematíes o de pseudo ChE en el plasma. Estas actividades enzimáticas deben hacerse en los fluidos como jugo gástrico, sangre u orina, y tan pronto como sea posible debido a la rápida reversibilidad de la fijación del carbamato y con un manejo adecuado de las muestras.

Es interesante resaltar que nuestra paciente presentó glucosuria con normoglicemia en el primer examen de orina. La glucosuria, con normoglicemia o hiperglicemia, es un hallazgo frecuente en la intoxicación por organofosforados y carbamatos, y al parecer está relacionado con estrés oxidativo en los túbulos renales.<sup>(13)</sup>

## CONCLUSIÓN

Se trató de un caso de insuficiencia respiratoria aguda, severa y reversible –cuyo sustrato fue un edema pulmonar no cardiogénico– debido a la ingestión de carbamato.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Durán-Marticorena DM, Mazzotti-Suárez G, Vivar-Mendoza A. Intento de suicidio y depresión mayor en el Servicio de Emergencia de un Hospital General. *Rev Neuropsiquiat Per* 1999;LXII(3/4):226-41.
2. Gomero-Osorio L, Montoro-Zamora I, Caldas-Rojas C. Diagnóstico sobre el uso, manejo e impactos de los plaguicidas y otras sustancias tóxicas de uso doméstico en zonas urbano-marginales de Lima, Huancayo y Pucallpa. Consultoría solicitada por la GTZ /Repamar. Lima, Enero 2000. URL disponible en: <http://www.cepis.ops-oms.org/bvsare/e/proyplag/proyplag.pdf>. Fecha de acceso: 23-01-08).
3. International Programme on Chemical Safety. Carbamate Pesticides: A General Introduction. *Environmental Health Criteria* 64. URL disponible en: <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc64.htm> (Fecha de acceso: 23-01-08).
4. Salisbury BG, Tate Ch F and Davies JE. Baygon-induced pulmonary edema. *Chest* 1974;65(4):455-457.
5. Dorman DC, Harlin KA, Haschek WM, Ross SS, Wisse CA, and Meerdink GL. Aldicarb toxicosis in a flock of sheep. *J Veterin Diagn Invest* 1992;4(1):45-47.
6. Ferslew KE, Hagardorn AN, McCormick WF. Poisoning from oral ingestion of carbofuran (Furadan 4F), a cholinesterase-inhibiting carbamate insecticide, and its effects on cholinesterase activity in various biological fluids. *J Forensic Sci* 1992;37(1):337-44.
7. CDC. Poisonings Associated with Illegal Use of Aldicarb as a Rodenticide - New York City, 1994-1997. *MMWR* 1997;46(41):961-963.
8. Bromadiolona. Información Técnica. URL disponible en: <http://www.dtodo.com.mx/fichat/INE%20TECNICA%20Parafinado.pdf> (Fecha de acceso: 02-02-08).
9. Aguado-Barrena OM, Cordero-Escobar I, Vargas-Pallarés R, Córdova-Ramos G. Edema pulmonar no cardiogénico secundario a la manipulación de una vía respiratoria anatómicamente difícil. *Rev Cub Anestesiol Reanim* 2004;3(1):7-11.
10. West JB. Vulnerability of Pulmonary Capillaries During Exercise. *Exerc Sport Sci Rev* 2004;32(1):24-30.
11. Tsao TC, Juang YC, Lan RS, Shieh WB, Lee CH. Respiratory failure of acute organophosphate and carbamate poisoning. *Chest* 1990;98:631-636.
12. Park CH, Kim K-II, Park SK, Lee CH. Carbamate Poisoning: High Resolution CT and Pathologic Findings. *J Comp Assist Tomog* 2000;24(1):52-54.
13. Shobha TR, Prakash O. Glycosuria in organophosphate and carbamate poisoning. *J Assoc Physicians India* 2000;48(12):1197-9.

Correspondencia a: Dr. Oscar Pamo, e-mail: [oscarpamo@terra.com.pe](mailto:oscarpamo@terra.com.pe)