

Pericarditis tóxica

Dres.: Elsa Farías*, Omar Rivero** y Ramiro Draper***

INTRODUCCION

Existen en la literatura numerosas comunicaciones en las cuales se destacan las alteraciones electrocardiográficas observadas al inicio y en el curso de la evolución de una intoxicación aguda por compuestos organofosforados. En ellas se describe la existencia de trastornos de la excitabilidad caracterizados por: extrasístoles y fibrilación ventricular; trastornos de la conducción en forma de bloqueos A-V de diversos grados.

Los trastornos del ritmo cardíaco demostrados por ECG pueden persistir hasta 6 meses después de una intoxicación aguda por distintos insecticidas organofosforados, entre ellos el parathion, observados por Singh y col. (3)

Limage en 1966, en una revisión de 78 necropsias por una intoxicación aguda por compuestos organofosforados, encontró que: 63% presentaban signos de edema pulmonar, 40% gastritis hemorrágica y 33% miocarditis aguda tóxica.

Banerjee (1), en 1967 describió el único caso de intoxicación aguda por Diazinon®, con pericarditis aguda y neumonía lobar inferior izquierda, con buena evolución. El paciente presentó 48 horas después de la intoxicación aguda un roce pericárdico que persistió 48 horas, acompañado de las alteraciones de la onda T características de pericarditis.

En cuanto a la importancia pronóstica de esta pericarditis tóxica, es difícil de establecer por la carencia de trabajos publicados y, por otra parte, no puede ser evaluada frente a otros tipos de pericarditis tóxicas.

Se presenta un caso de intoxicación aguda por tricloflorfen en el cual aparecen alteraciones electrocardiográficas compatibles con pericarditis aguda, pero sin manifestaciones clínicas.

CASO CLINICO

JCR de 32 años, procedente del interior (Dpto. San José), sin antecedentes patológicos a destacar,

* Equip. Cap. Med. Dpto. Medicina H.C.F.F.AA. Prof. Adj. de Clínica Médica Semiológica.

** Capitán Med. Dpto. Medicina, H.C.F.F.AA. Prof. Adj. Servicio de Emergencia del Hospital de Clínicas.

*** Asistente Clínica Médica Semiológica, Fac. de Medicina.

que ingresa al Hospital de Clínicas por un intento de autoeliminación al ingerir 50g de Neguvon® (tricloflorfen).

A su ingreso presenta estado confusional, pupilas mióticas y sibilancias; frecuencia cardíaca de 62cpm y PA: 120/60. Desde el punto de vista neurológico se destaca trastorno de la conciencia y reflejos vivos. A las tres horas entra en coma profundo con hipotonía generalizada, persiste miosis pupilar y fasciculaciones a nivel de los músculos pectorales. PA: 90/60, con una frecuencia cardíaca de 64cpm. Por presentar depresión respiratoria se intuba y se conecta en ARM. Se inicia simultáneamente tratamiento con atropina 1mg cada 20-30 minutos, que se fue espaciando de acuerdo al control clínico y Contrathion® 400mg I/V cada 6 horas, que se mantuvo 4 días. El paciente logra recuperación respiratoria y hemodinámica progresiva. La evolución posterior fue asintomática.

De los estudios realizados se debe destacar: exámenes de valoración general normales, salvo una leucocitosis de 12.000 mm³, con neutrofilia de 70%, la cual se normalizó en 17 días. Enzimograma muscular normal. La dosificación seriada de colinesterasa mostró una franca disminución de sus niveles, con valores de hasta 341mUI/ml.

En este caso, lo más importante a destacar son las alteraciones electrocardiográficas, las que se presentaron desde el inicio, persistiendo aproximadamente un mes.

A las 48 horas de la internación el ECG mostró: ritmo sinusal de 65cpm, supradesnivel de ST con conservación de su morfología en: D₁, D₂, V₂, V₃, V₄, V₅ y V₆.

A las 72 horas: frecuencia cardíaca de 55cpm, con persistencia del supradesnivel de ST, onda T bifásica negativa en V₁, V₂, V₃; siendo menor el supradesnivel de ST en V₄, V₅ y V₆.

A los 11 días: persiste ligero supradesnivel de ST con onda T bifásica más en V₁ y V₂.

A los 25 días: se observa un leve supradesnivel de ST en las precordiales izquierdas.

A los 28 días: bradicardia sinusal de 50cpm, siendo el trazado normal.

El estudio centellográfico por pool cardiovascular fue normal.

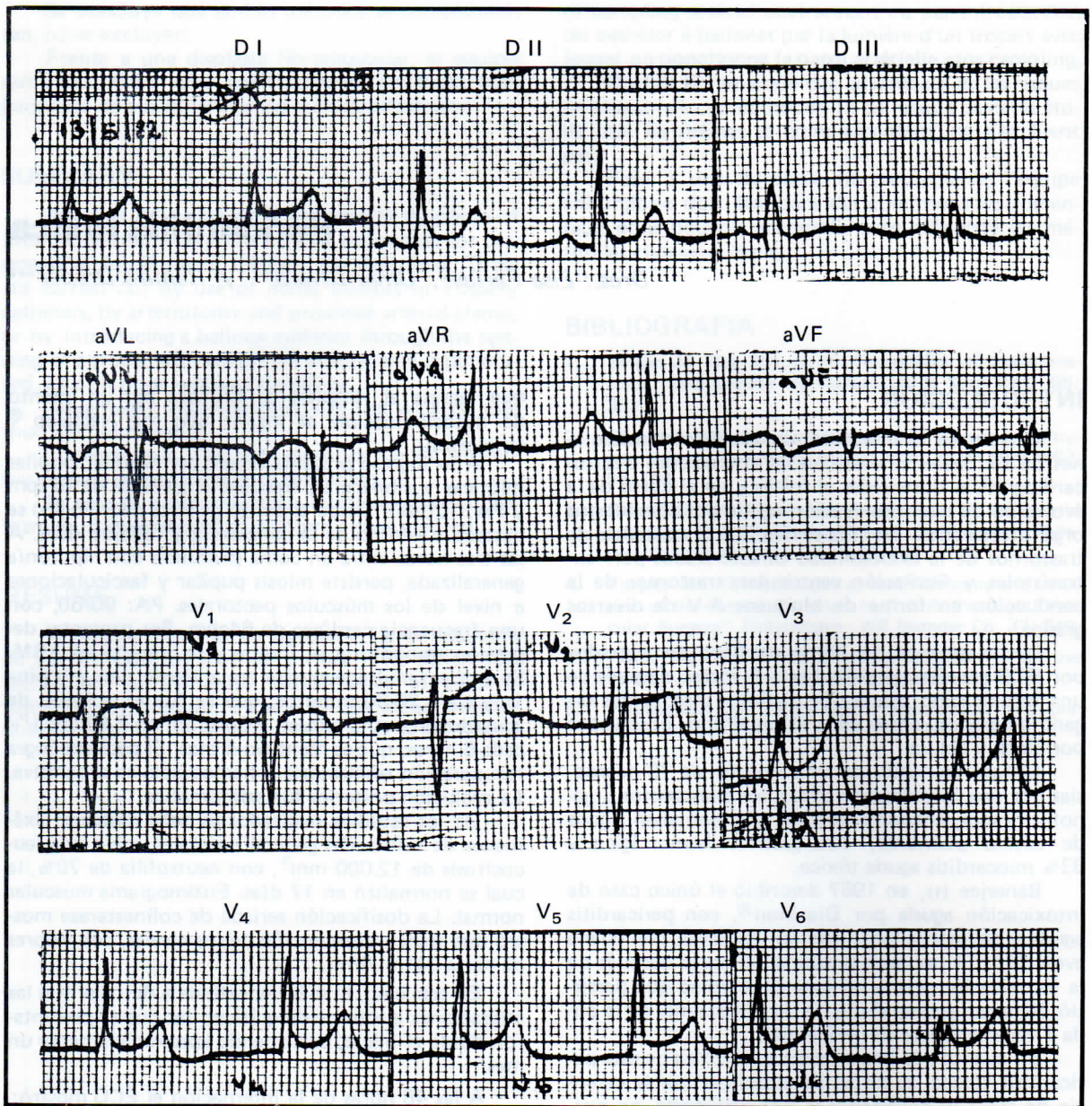


Fig. 1. Fecha: 13/5/82

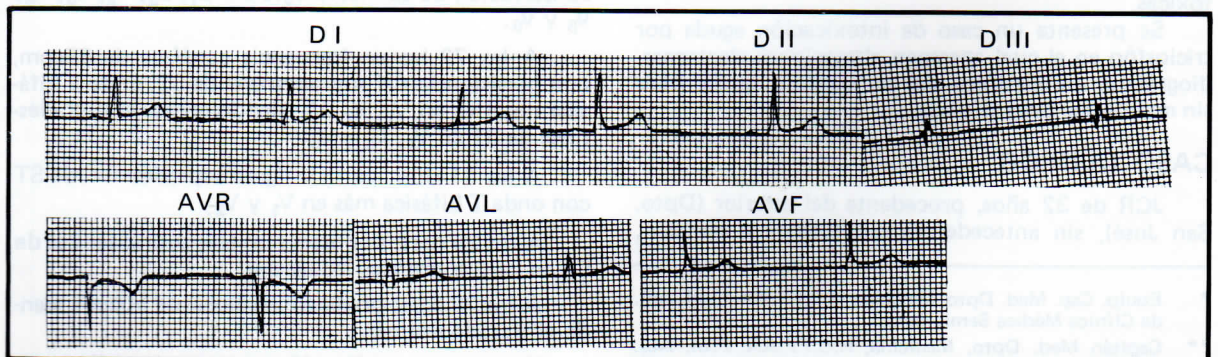


Fig. 2. Fecha: 24/5/82

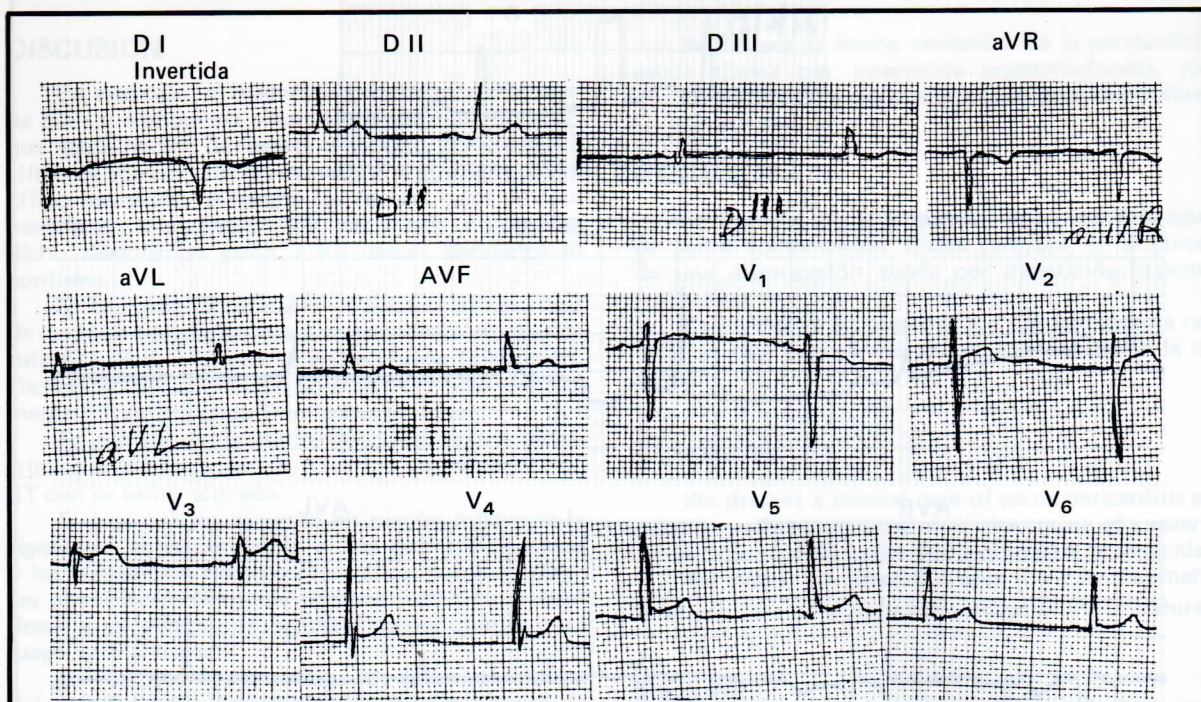


Fig. 3. Fecha: 8/6/82

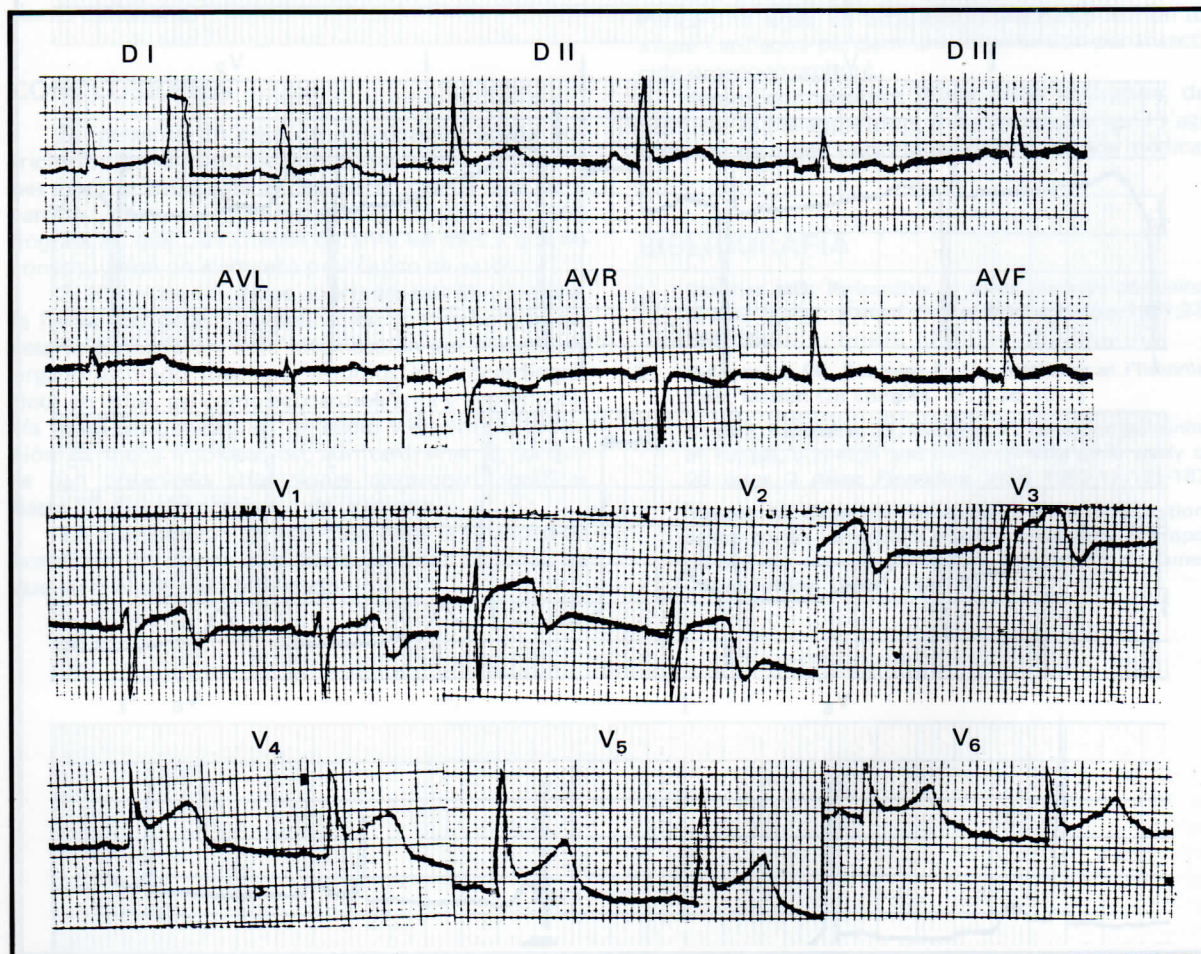


Fig. 4. ECG control

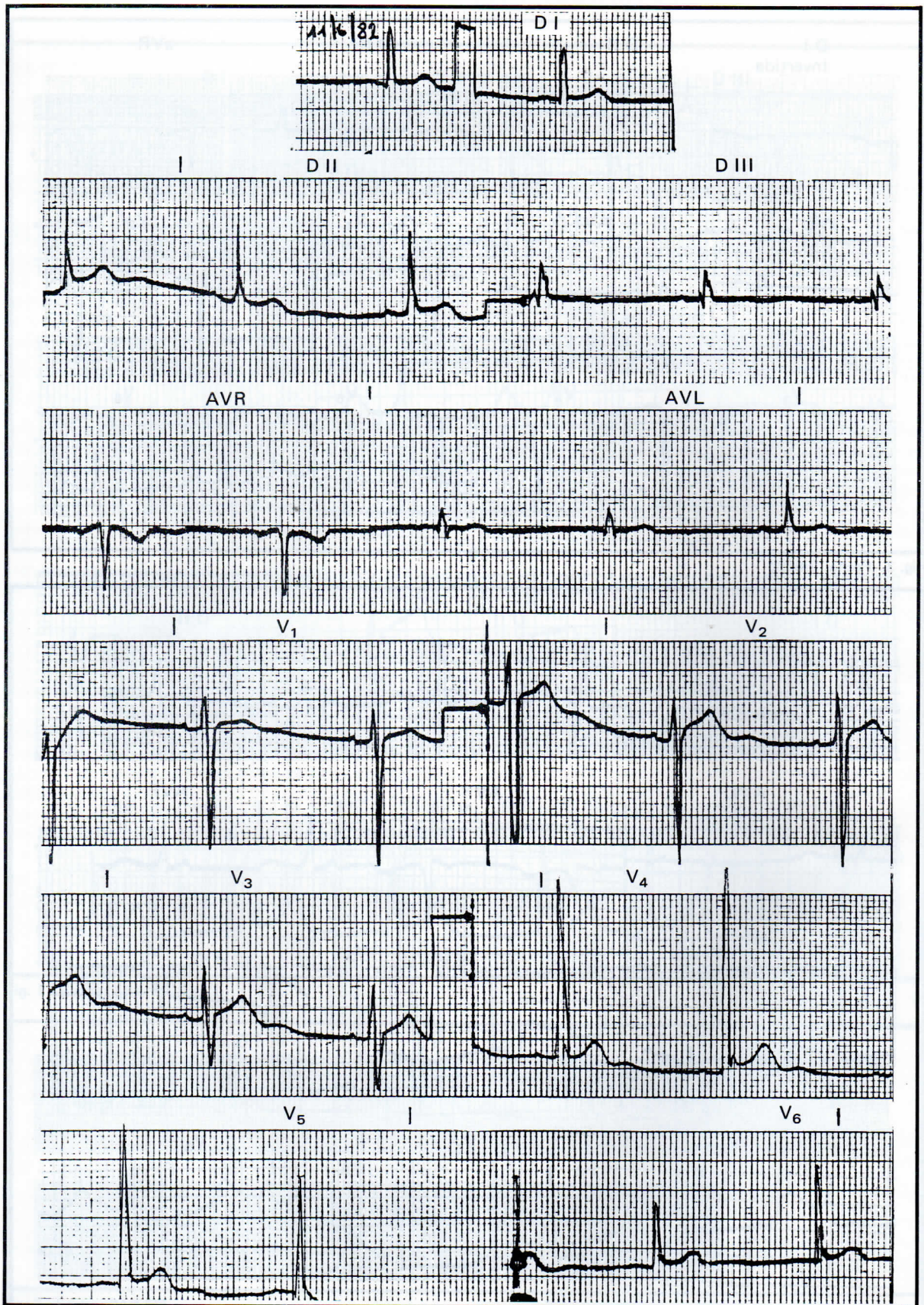


Fig. 5. Fecha: 11/6/82

DISCUSION

En este caso, el diagnóstico de intoxicación aguda por un compuesto organofosforado fue claro porque había noción de ingesta de tóxico, por el cuadro clínico y además, por la respuesta al tratamiento específico instituido, así como los niveles bajos de colinestererasa total, que si bien, por sí sola, no permite dicho diagnóstico junto a los demás elementos lo confirma.

Se destacan las alteraciones electrocardiográficas de carácter transitorio que corresponden al miocardio subepicárdico, como se ve en las pericarditis agudas. Dichas modificaciones se observaron a nivel del segmento ST y de la onda T en forma sucesiva.

En cambio, en la injuria miocárdica existe un sufrimiento subendocárdico, con un supradesnivel de ST con su forma alterada.

El paciente no presentó en ningún momento la signología correspondiente a una pericarditis aguda y las alteraciones electrocardiográficas correspondientes aparecieron 48 horas después, como en el caso descrito en la literatura, persistiendo por un mes, para luego normalizarse.

La evolución en este caso fue favorable, similar del descrito en la literatura, pero el bajo número de casos observados son insuficientes para sacar conclusiones definitivas.

CONCLUSIONES

Se presenta un caso de intoxicación aguda por triclorfon en el curso de la cual aparecieron alteraciones electrocardiográficas características de una pericarditis aguda, sin manifestaciones clínicas ni centellográficas, que persistieron durante un mes y que no constituyeron un elemento pronóstico de valor.

Si bien, por los datos aportados por la literatura, la frecuencia de esta complicación es muy baja, es necesario buscarla en toda intoxicación por insecticida organofosforado mediante estudios electrocardiográficos seriados, así como ecocardiograma y centellografía (pool cardiovascular), al inicio y durante la evolución de dicha intoxicación, aún tardíamente, ya que se han observado alteraciones electrocardiográficas hasta 60 días del comienzo de la misma.

La presentación de este caso tiene la finalidad de constituir un aporte a la literatura internacional, ya que sería el segundo publicado.

Se destaca la buena evolución de la pericarditis aguda tóxica por insecticida organofosforado, sin que ello pueda considerarse una conclusión definitiva.

RESUMEN

Se expone un caso clínico de pericarditis aguda como complicación tóxica cardíaca, en el curso de una intoxicación aguda por insecticida organofosforado.

Es de interés su presentación por su extrema rareza, ya que conocemos una sola referencia en la literatura.

SUMMARY

We present a clinical case of acute pericarditis as a toxic cardiac complication in the course of a severe intoxication with organophosphorated insecticide.

We find it an interesting case for it is extremely rare: we have only found one report in the literature.

RESUME

Les auteurs rapportent l'observation d'un cas de Pericardite aiguë, conséquence d'une complication toxique cardiaque pendant une intoxication par Insecticide organophosphoré.

Ayant connaissance d'une seule littérature, devant leur faible apparition, il fut remarquer qu'il s'agit d'un cas de grand importance dans le monde médical.

BIBLIOGRAFIA

1. Banerjee MD: Pericarditis in acute diazinon poisoning. A case report. *Armed Forces Med J Indian* 1967;23: 187-190.
2. Kalayonava SF, Fournier E: Les pesticides et l'homme. Paris, Masson Cie Editeurs, 1975, pp 101.
3. Singh S, Balkrishan SS, Malhotra V: Parathion poisoning in Punjab, a clinical and electrocardiographic study of 20 cases. *J Assoc Physicians India* 1969;17:181-187.
4. Yacoub M, Skouri H, Amamou F, et al: Intoxications aiguës par les insecticides organophosphorés. A propos de 908 cas observés au Centre Anti-Poisons de Tunes. *J Med Toxicol* 1981;1:168-188.