

sultan de la inflamación cerebral (cerebritis) con necrosis y encapsulamiento subsiguiente [2]. Pueden tener su origen en una extensión de un proceso supurativo contiguo (45-50%), en una diseminación hematológica (25%), tras un traumatismo o cirugía (10%) o tener una causa criptogénica (15%) [7-12]. La mayoría de los abscesos en individuos inmunocompetentes es de origen bacteriano, frecuentemente polimicrobiano; *Streptococcus* es el agente más común, y el responsable del 70% de los abscesos cerebrales [13-16]. En el contexto de la inmunosupresión, la frecuencia de los agentes se relaciona con el tipo de inmunodeficiencia. Los pacientes con neutropenia son susceptibles a las infecciones por bacilos gramnegativos y ciertos hongos como *Aspergillus*, *Candida* y *Mucoraceae*. En el caso de inmunodeficiencia celular, *Listeria monocytogenes*, *Nocardia asteroides*, micobacterias, *Criptococcus neoformans* y *Toxoplasma gondii* son los más agentes más implicados [3].

Los abscesos cerebrales de causa micótica se observan más frecuentemente en pacientes inmunodeprimidos; *Aspergillus* o *Zygomycetes* son los agentes más prevalentes [17-19]. Resultan raros en ausencia de inmunosupresión, y aparecen en contextos epidemiológicos específicos, asociados a la exposición ambiental de esporas en gran cantidad [19]. Se localizan de manera más frecuente en los lóbulos frontales y en la fosa craneal anterior [19].

Las manifestaciones clínicas resultan de la localización y las dimensiones de las lesiones; las más comunes son: fiebre, 37-75%; cefalea, 56-94%; déficit neurológicos focales, 49-75%; alteraciones del estado de la consciencia, 10-100%; convulsiones, 12,5-47%; náuseas y vómitos, 31-77%; rigidez de la nuca, 11%; y papiledema, 6,3-50% [1,13,15,16].

El diagnóstico se asienta en las pruebas de imagen (TAC y RM) y fundamentalmente en el aislamiento del agente en el examen del cultivo tras la biopsia estereotáxica [3]. El planteamiento del tratamiento en la mayoría de los casos incluye drenaje quirúrgico y terapia antimicrobiana [2,3]. La aspiración o excisión están indicadas en todas las lesiones superiores a 2,5 cm o que causan efecto de masa [13]. En caso de lesiones múltiples y/o de acceso difícil, se recomienda el tratamiento médico aislado. En estos casos se debe iniciar el tratamiento antimicrobiano empírico, de manera que se cubra el espectro de los agentes más frecuentes, mientras se esperan los resultados de los exámenes de los cultivos para bacterias aerobias, anaerobias, micobacterias y hongos [3].

En este caso, nos encontrábamos ante un paciente apirético, sin foco infeccioso detectable, sin evidencia de inmunodeficiencia y sin un contexto epidemiológico específico, que presentaba múltiples lesiones cerebrales de etiología desconocida; asistimos a un empeoramiento clínico e imaginológico progresivos a pesar del tratamiento empírico instituido, motivo por el cual el recurso de la biopsia estereotáxica fue fundamental para establecer el diagnóstico. Aunque no fue posible aislar en el cultivo el agente implicado, existía una clara evidencia histológica de la presencia de hifas que confirmaron la etiología micótica. Se ini-

ció el tratamiento antifúngico con una excelente respuesta, y en la actualidad se mantiene con fluconazol, dado que no existían directrices establecidas en cuanto a la duración del tratamiento en pacientes inmunocompetentes.

En resumen, la etiología micótica de abscesos cerebrales múltiples en individuos inmunocompetentes, aunque es poco frecuente, se debe tomar en consideración en el diagnóstico diferencial de aquellas lesiones. El grado de sospecha de afectación de estos agentes es más elevado en presencia de una respuesta deficiente a la antibioterapia empírica.

En presencia de un cuadro clínico e imaginológico con estas características, el recurso de la biopsia cerebral precoz puede ser decisivo para el desenlace. Tan sólo ésta posibilidad de manera definitiva el diagnóstico y orienta hacia el tratamiento específico para una patología que, de otra forma, tendría un desenlace fatal.

**R. Guerreiro, M. Rodrigues,
P. Fontoura, J. Pinto-Marques**

Aceptado tras revisión externa: 11.05.06.

Servicio de Neurología. Hospital de S. Bernardo. Setúbal, Portugal.

Correspondencia: Dr. Rui Guerreiro. Serviço de Neurologia. Hospital de S. Bernardo. Rua Camilo Castelo Branco. 2900 Setúbal, Portugal. Fax: (+351) 265 549 050. E-mail: rpguerreiro@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

- Nicolosi A, Hauser WA, Musicco M, Kurland LT. Incidence and prognosis of brain abscess in a defined population: Olmsted County, Minnesota, 1935-1981. *Neuroepidemiology* 1991; 10: 122-31.
- Mathisen GE, Johnson JP. Brain abscess. *Clin Infect Dis* 1997; 25: 763-79.
- Calfee DP, Wispelwey B. Brain abscess. *Semin Neurol* 2000; 20: 353-60.
- Heilpern KL, Lorber B. Focal intracranial infections. *Infect Dis Clin North Am* 1996; 10: 879-98.
- Tunkel AR. Brain abscess. *Curr Treat Options Infect Dis* 2000; 2: 449-60.
- Rosenblum ML, Joff JT, Norman D, Weinstein PR, Pitts L. Decreased mortality from brain abscesses since advent of computerized tomography. *J Neurosurg* 1978; 49: 658-68.
- Chun CH, Johnson JD, Hofstetter M, Raff MJ. Brain abscess: a study of 45 consecutive cases. *Medicine (Baltimore)* 1986; 65: 415-31.
- Arseny C, Civrea AV. Cerebral abscess secondary to otorhinolaryngological infections. *Zentralbl Neurochir* 1988; 49: 22-36.
- Kangsanarak J, Navacharoen N, Foonant S, Ruckphaopunt K. Intracranial complications of suppurative otitis media: 13 years experience. *Am J Otol* 1995; 16: 104-9.
- Small M, Dale BA. Intracranial suppuration 1968-1982: a 15 year review. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1984; 9: 315-32.
- Yang SH. Brain abscess: a review of 400 cases. *J Neurosurg* 1981; 55: 794-9.
- Hakan T, Ceran N, Erdem I, Berkman MZ, Goktas P. Bacterial brain abscesses: an evaluation of 96 cases. *J Infect* 2006; 52: 359-66.

- Mamelak AN, Mampalam TJ, Obana WG, Rosenblum ML. Improved management of multiple brain abscesses: a combined surgical and medical approach. *Neurosurgery* 1995; 36: 76-85.
- Sofianou D, Selviarides P, Sofianos E, Tsakris A, Foroglou G. Etiological agents and predisposing factors of intracranial abscesses in a greek university hospital. *Infection* 1996; 24: 144-6.
- O'Donoghue MA, Green HT, Shaw MD. Cerebral abscess on Merseyside 1980-1988. *J Infect* 1992; 25: 163-72.
- Seydoux C, Francioli P. Bacterial brain abscesses: factors influencing mortality and sequelae. *Clin Infect Dis* 1992; 15: 394-401.
- Murthy JM, Sundaram C, Prasad VS, Purohit AK, Rammurti S, Laxmi V. Aspergillosis of central nervous system: a study of 21 patients seen in a university hospital in South India. *J Assoc Physicians India* 2000; 48: 677-81.
- Sharma BS, Khosla VK, Kak VK, Banerjee AK, Vasishtha RK, Prasad KS, et al. Intracranial fungal granuloma. *Surg Neurol* 1997; 47: 489-97.
- Dubey A, Patwardhan RV, Samph S, Santosh V, Kolluri S, Nanda A. Intracranial fungal granuloma: analysis of 40 patients and review of the literature. *Surg Neurol* 2005; 63: 254-60.

Enfermedad del desembarco (mal de débarquement) en la vida moderna

La enfermedad del desembarco es un síndrome reconocido desde hace varios años. En 1881, Irwin observó que existe una adaptación al movimiento pasivo (viaje en barco), y que ésta puede ser suficientemente intensa como para persistir la sensación de vaivén aun en tierra: este autor denominó a este síndrome *mal de débarquement* (MdD) [1]. Se describe típicamente como una sensación de oscilación o balanceo de la persona respecto al entorno sin sensación clara de vértigo. Se trata clásicamente de una entidad vaga e indolente desencadenada típicamente después de un viaje en barco, aunque se han descrito síntomas similares tras un viaje en avión [2] y automóvil [3]. Se debe diferenciar de la cinetosis, una entidad que surge directamente durante el movimiento y cuyo síntoma más constante son las náuseas.

Hasta el año 2003 se habían comunicado sólo 46 casos de MdD; de ellos, más de la mitad corresponden a una encuesta publicada por Hain et al [4]. Existen diferencias entre distintos autores sobre cuándo considerar MdD según la duración de los síntomas [5]: desde el momento del desembarco o tras 48 horas de persistencia de los síntomas (que algunos autores denominan 'MdD persistente') [6]. Hay un acuerdo general en considerar el MdD como una entidad poco reconocida más que poco frecuente. En este sentido, presentaremos cinco casos de MdD diagnosticados en el último año y discutiremos los hallazgos clínicos y los mecanismos fisiopatológicos.

Caso 1. Mujer de 57 años. 48 horas después de un viaje prolongado en automóvil (18 horas) refirió el inicio de una sensación subjetiva de desequilibrio, oscilación del tronco o sensación de estar embarcada. Los síntomas eran continuos pero se acentuaban con los movimientos cefálicos. El cuadro tenía tres meses de evolución.

En el año 2000 presentó un cuadro similar, que motivó la consulta actual, desencadenado tras un viaje en avión de 11 horas. Otros antecedentes fueron migraña clásica e hipercoolestrolemia.

La resonancia magnética (RM) cerebral fue normal, mientras que la videonistagmografía (VNG) mostró ondas cuadradas, pulsos sacádicos y movimientos *flutter like* con un sutil nistagmo horizontal a izquierda inducido por la vibración cervical.

Caso 2. Hombre de 38 años de edad que consultó por presentar sensación persistente de desequilibrio y oscilación durante la marcha de un año de evolución. Dichos síntomas comenzaron después de un viaje de un mes de duración en barco (calado: 6 m; peso: 8.000 T; eslora: 97 m).

Los antecedentes personales indicaron cinetosis desde la infancia (al viajar en automóviles) y bradicardia sinusal. La navegación en lanchas pequeñas desencadenaba náuseas, vómitos y manifestaciones autonómicas ('mal de mar'), sin síntomas posteriores al desembarco.

La RM cerebral, la audiometría y el *tilt test* fueron normales. La VNG mostró nistagmo postural de dirección cambiante con respuestas calóricas vestibulares hiperactivas.

Inició tratamiento con amitriptilina, con mejoría parcial.

Caso 3. Hombre de 29 años, buzo profesional, que consultó por inseguridad en la marcha y sensación de estar en un barco o 'vaivén' del cuerpo; dichos síntomas mejoraban espontáneamente tras 72 horas. La sintomatología referida comenzó después de iniciar un curso de buceo de profundidad. El paciente refirió claramente que el movimiento del mar generado en las estaciones de seguridad (niveles de profundidad intermedias para evitar el mal de descompresión) presentaba la misma frecuencia subjetiva que sus síntomas.

Refería historia de cinetosis desde la infancia al viajar en automóvil y 'mal de mar' en lancha.

La VNG mostró intrusiones sacádicas y la audiometría fue normal.

El tratamiento preventivo con escopolamina no mostró resultados clínicos.

Caso 4. Mujer de 47 años que consultó por sensación persistente de inestabilidad y percepción subjetiva de oscilación de frecuencia baja. Cuadro autolimitado en 10 días. Los síntomas se instalaron a las 24 horas de un viaje en avión de seis horas de duración. La historia médica mostraba a una paciente fumadora, con hipotiroidismo crónico, migraña de alta frecuencia mensual, cinetosis desde la infancia y un episodio similar al que motivó la consulta tras un viaje anterior en avión. Ciclos menstruales regulares.

La RM cerebral y la audiometría fueron normales. La VNG mostró nistagmo a izquierda postural y con la agitación cefálica.

Inició un tratamiento preventivo (previamente a un nuevo viaje) con clonacepam, con buena respuesta.

Caso 5. Mujer de 35 años que consultó por sensación de inestabilidad postural (impresión de seguir embarcada) durante varios días posteriores a un viaje en barco que duró varias horas. Refirió síntomas similares en viajes en barco realizados previamente. No le ocurría con otros medios de transporte: avión, automóvil, autobús... Presentaba antecedentes de cinetosis desde la infancia y vértigo visual en ambientes cargados visualmente (al ir de compras, en supermercados, etc.). Hipotiroidismo en tratamiento con levotiroxina. Su madre padecía cinetosis y MdD. Al igual que los casos anteriores, el examen neurológico y neurootológico fueron normales. La RM cerebral, la audiometría y la VNG no arrojaron datos relevantes.

En este grupo de pacientes es posible reconocer un síndrome clínico caracterizado por:

- Ilusión de movimiento u oscilación de duración variable.
- Exposición a un movimiento pasivo predecible (viaje en avión, barco o automóvil).
- Ausencia de hallazgos objetivos en el examen físico neurológico y estudios complementarios (la VNG merece una consideración especial).

Éstos constituyen los pilares fundamentales para el diagnóstico de MdD.

Baloh et al incluyen el MdD en el grupo denominado 'mareos fisiológicos', es decir, un 'síndrome causado por la estimulación fisiológica de los sistemas visual, vestibular o propioceptivo (estructuralmente indemnes), pero conflictivo para una persona en particular' [7]; se incorpora el concepto de la sensibilidad individual al movimiento. En este mismo grupo se encuentran el vértigo de altura y la cinetosis.

La descripción clínica del cuadro es unánime respecto a la sensación subjetiva que involucra el equilibrio y la percepción de movimiento diferente al componente rotacional clásico que se describe en el vértigo. La ausencia de síntomas autonómicos acompañantes es también un dato típico que coincide con la bibliografía [3,4,6]. La alteración del equilibrio no es sólo subjetiva; recientemente, en un estudio posturográfico se documentó dicha inestabilidad postural asociada a un aumento de latencias motoras y mala adaptación a los cambios bruscos del centro de gravedad [8]. Esta 'ataxia' detectada mediante estudios de mayor complejidad no tiene expresión clínica en nuestros casos, al igual que en todas las series publicadas; el examen neurootológico y neurológico general se encontraban dentro de la normalidad. Clásicamente, el MdD se describe tras un viaje en barco; sin embargo, hay cada vez más casos descritos frente a otros estímulos de la vida moderna. En nuestros casos, identificamos tanto medios de transporte como actividades recreativas (p. ej., buceo)

[9]. En este último caso, se plantean diagnósticos diferenciales con entidades potencialmente peligrosas, como el síndrome de descompresión, aunque la ausencia de alteraciones cognitivas, signos sistémicos y de lesión coleovestibular hacen menos probable esta entidad. El barotrauma, otro diagnóstico diferencial, se define por síntomas característicos durante la variación de la presión ambiental y la dificultad para igualar dicha presión entre el oído medio y el interno; se manifiesta por alteraciones auditivas y vértigo, no presentes en nuestro paciente.

Como se mencionó anteriormente, hay desacuerdos respecto a los límites temporales sintomáticos para diagnosticar MdD. Nosotros consideramos que se trata de MdD tras las 48 horas de persistencia de los síntomas para diferenciarlo del desequilibrio muy frecuente tras el estímulo (entidad autolimitada y benigna) [10], y que se trata de MdD persistente cuando el cuadro se prolonga durante más de un mes; se combinan criterios de publicaciones anteriores [4-6,10].

El número reducido de pacientes no permite obtener conclusiones epidemiológicas; sin embargo, hay un acuerdo general para considerar que el MdD afecta fundamentalmente a mujeres en edad media de la vida [4], dato que coincide con nuestra serie de pacientes. Llamativamente, encontramos a dos hombres sobre cinco casos. Al analizar los motivos que movieron a la consulta médica, se estableció que no era el impacto ni la discapacidad para las actividades de la vida diaria, sino hallar un tratamiento preventivo para evitar la recurrencia de los síntomas ante la misma actividad. El trabajo de Gordon et al [11] apoya el concepto de que el MdD afecta a ambos sexos, pero que la consulta es más frecuente en las mujeres. Estos autores encontraron MdD en un 73% de los casos sobre una población de 234 hombres marinos, mientras que Cohen et al no hallaron diferencias entre ambos sexos en su trabajo [10]. Si bien ambos estudios utilizaron criterios clínicos temporales para el MdD distintos a los nuestros, podrían sugerir la afectación simétrica entre ambos sexos.

Un antecedente relevante adicional a la edad es la alta prevalencia de migraña y cinetosis (hipersensibilidad al movimiento) que se presenta en estos pacientes, dato ya descrito por otros autores [4] y evidenciado en nuestros casos. La migraña se ha relacionado fuertemente con sensibilidad anormal al movimiento y con otros síndromes neurootológicos [12]; puede ser un factor predisponente para el desarrollo del MdD.

El diagnóstico del MdD descansa sobre la historia clínica: sensación de desequilibrio u oscilación persistente tras la exposición a un movimiento pasivo (p. ej., viaje en barco, automóvil, etc.), y exclusión de otras alternativas razonables. La RM cerebral, la audiometría y los estudios de sangre deberían ser normales. La VNG es habitualmente normal, aunque se ha documentado una serie de alteraciones inespecíficas, como nistagmo posicional de dirección cambiante y respuestas vestibulares hiperactivas [6,13]. Nosotros hemos encontrado variabilidad entre los pacientes; sólo es notable la presencia de intrusiones sacádi-

cas y nistagmo inducido por la vibración cervical como un dato no descrito anteriormente. A la luz de los actuales conocimientos, la posturografía podría ser el estudio complementario más útil [8].

El MdD se considera una alteración en el esquema de adaptación a condiciones de movimiento persistente. Durante la exposición sostenida a éste se producen estímulos visuales, vestibulares y propioceptivos no naturales y conflictivos que generan la aparición de intolerancia inicial (*mismatch theory*) [14]; aquí, la expresión clínica inmediata es la cinetosis (estímulo básicamente nauseogénico). Si bien la mayoría de nuestros pacientes presenta antecedentes de cinetosis, sólo uno (caso 3) refiere haberla presentado durante el viaje que desencadenó el MdD; por tanto, su presencia previa no es condición obligada. Paralelamente al conflicto sensorial inicial, se ponen en marcha mecanismos neurofisiológicos adaptativos destinados a mejorar la interacción entre el sujeto y el medio ambiente móvil innatural. La adaptación sostenida en el tiempo se considera como una habituación a la condición nueva. Se han documentado múltiples modificaciones neurofisiológicas –tanto transitorias como persistentes–, expresiones del mecanismo adaptativo, modificación en la ganancia y fase del reflejo vestibuloocular [15], disminución de las respuestas calóricas vestibulares [16] y aumento de las latencias motoras y de la dependencia somatosensorial a expensas del descenso visual y vestibular [8]. Cuando las relaciones sensoriales adaptativas nuevas persisten tras el desembarco, un nuevo conflicto aparece, y se expresa clínicamente como MdD. Una nota interesante es que cuando los pacientes con MdD persistente regresan al barco (medio ambiente móvil), los síntomas mejoran [6]. De lo anterior se desprende que los afectados de MdD presentan ‘rigidez’ para adaptarse sensorialmente a las condiciones de movimiento persistente del entorno. Sin duda, dicha ‘rigidez’ adaptativa es una condición individual en la que pueden participar factores predisponentes: genéticos, migraña, hormonales, psicológicos [17] y factores propios del estímulo: frecuencia, amplitud [3], multiaxialidad, etc.

No se han estudiado sistemáticamente ni la prevención de un nuevo evento ni el tratamiento sintomático una vez instaurado el cuadro. Los sedantes vestibulares (antihistamínicos o anticolinérgicos) no suelen ser útiles [4]. Ciertos fármacos con capacidad para retrasar la habituación podrían utilizarse para prevenir un evento nuevo. Se han usado benzodiazepinas, como el clonacepam y el loracepam, con este fin [4]. Para el tratamiento de los síntomas instalados hay evidencia positiva con el uso de amitriptilina y benzodiazepinas [4], así como de rehabilitación vestibular [18].

En conclusión, el MdD es una entidad frecuente cuyos síntomas, sin embargo, en la mayoría de los casos, no son suficientemente intensos como para requerir asistencia médica.

Se trata de un síndrome provocado por una adaptación persistente y patológica a un medio ambiente móvil y que afecta predominantemente a mujeres en la edad media de la vida.

Si bien los síntomas habitualmente disminuyen con el tiempo, en algunos casos pueden persistir durante años. Ciertamente se requieren más estudios para aclarar los mecanismos involucrados en esta entidad poco conocida.

D.A. Yacovino, F.J. Gualtieri

Aceptado tras revisión externa: 21.03.06.

Sección de Neurootología. Instituto de Investigaciones Neurológicas Raúl Carrea (FLENI). Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia: Dr. Darío A. Yacovino. Sección de Neurootología. Instituto de Investigaciones Neurológicas Raúl Carrea (FLENI). Montañeses, 2325. 1428 Buenos Aires, Argentina. Fax: 5777-3209. E-mail: yac@intramed.net

BIBLIOGRAFÍA

1. Irwin JA. The pathology of sea-sickness. *Lancet* 1881; 2: 907-9.
2. Mair IW. The mal de débarquement syndrome. *Journal of Audiological Medicine* 1996; 5: 21-5.
3. Lewis RF. Frequency-specific mal de débarquement. *Neurology* 2004; 63: 1983-4.
4. Hain TC, Hanna PA, Rheinberger MA. Mal de débarquement. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 125: 615-20.
5. Yacovino DA, Hain TC. Vibración cervical: utilidad neurootológica. *Rev Neurol* 2004; 38: 1061-6.
6. Brown JJ, Baloh RW. Persistent mal de débarquement syndrome: a motion-induced subjective disorder of balance. *Am J Otolaryngol* 1987; 8: 219-22.
7. Baloh RW, Honrubia V. *Clinical neurophysiology of vestibular system*. 3 ed. New York: Oxford University Press; 2001.
8. Nachum Z, Shupak A, Letichevsky V, Bendavid J, Tal D, Tamir A, et al. Mal de débarquement and posture: reduced reliance on vestibular and visual cues. *Laryngoscope* 2004; 114: 581-6.
9. Tal D, Domachevsky L, Bar R, Adir Y, Shupak A. Inner ear decompression sickness and mal de débarquement. *Otol Neurotol* 2005; 26: 1204-7.
10. Cohen H. Mild mal de débarquement after sailing. *Ann NY Acad Sci* 1996; 781: 598-600.
11. Gordon CR, Spitzer O, Shupak A, Doweck I. Survey of mal de débarquement. *BMJ* 1992; 304: 544.
12. Kayan A, Hood JD. Neuro-otological manifestations of migraine. *Brain* 1984; 107: 1123-42.
13. Brookler KH. Electronystagmography: a patient with peripheral vestibular disorder and débarquement symptoms. *Ear Nose Throat J* 2000; 79: 347.
14. Reason JT. Motion sickness adaptation: a neural mismatch model. *J R Soc Med* 1978; 71: 819-29.
15. Gordon CR, Spitzer O, Doweck I, Shupak A, Gadoth N. The vestibulo-ocular reflex and seasickness susceptibility. *J Vestib Res* 1996; 6: 229-33.
16. Kolev OI, Tibbling L. Vestibular and cardiac reactions to open-sea exposure. *J Vestib Res* 1992; 2: 153-7.
17. Hain TC, Yacovino D. Mal de débarquement. In Calhoun KH, Eibling DE, eds. *Geriatric*

otology. New York: Marcel Dekker; 2006. p. 125-33.

18. Murphy TP. Mal de débarquement syndrome: a forgotten entity? *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; 109: 10-3.

Tetraplejía espástica secundaria a intoxicación por arsénico inorgánico

Hoy en día aún se tiene en mente al arsénico como uno de los mayores y más potentes venenos utilizados a lo largo del tiempo, tanto en la ciencia ficción como en la vida real. De hecho, y como dato anecdótico, puede que la causa de la muerte de Napoleón Bonaparte en la isla de Santa Helena fuera una intoxicación crónica por arsénico [1]. Más preocupante resulta en la actualidad la contaminación del agua potable por arsénico, lo que se considera un serio problema de salud ambiental. Tal es así que miles de graves envenenamientos se han identificado en Bangladesh, y posiblemente un total de 150 millones de personas podrían estar afectadas en la India, Camboya y Laos [2].

Pero el arsénico tiene también propiedades útiles para los humanos: en la práctica clínica se utiliza para tratar ciertas alteraciones hematólogicas, como la leucemia o el mieloma, y en la agricultura para producir pesticidas. Por lo tanto, muchas personas están expuestas a las propiedades favorables o perjudiciales del arsénico a lo largo de su vida. Los síntomas del envenenamiento por arsénico están asociados principalmente al sistema gastrointestinal, a las arritmias cardíacas y al sistema nervioso, normalmente a través de una polineuropatía axonal sensitivomotora (a menudo el inicio de ésta se retrasa entre cuatro y ocho semanas) o una encefalopatía aguda [3-10].

Agricultor de 61 años, hipertenso sin tratamiento, quien tras la ingestión oral de forma accidental de un pesticida compuesto a base de arsénico inorgánico (arsenito sódico), desarrolló de forma aguda un cuadro de diarrea y vómitos, insuficiencia respiratoria y renal, hipertransaminemia, pancitopenia y estado de coma. Ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos y requirió ventilación mecánica y hemodiálisis. El arsénico inorgánico trivalente (arsenito sódico) se detectó en sangre y orina (concentración en suero: 0,2 mg/L; en orina: 4,3 mg/L), por lo que se inició un tratamiento con BAL (2,3 dimercaprol) en dosis de 4 mg/kg cada 4 h. Dos semanas después, todavía se detectó arsénico en la sangre (52 µg/L) y en la orina (830 µg/L).

Tras observarse una mejoría gradual, el paciente se trasladó a una cama de hospitalización dos meses más tarde. Las funciones cognitivas eran normales. Sufría una parálisis flácida en extremidades inferiores (0/5) y paresia en las superiores (2/5), acompañada de atrofia muscular y ausencia de reflejos tendinosos. Tenía una pérdida leve de sensibilidad con distribución en calcetín y vejiga neurogénica. Los estudios de conducción nerviosa y electromiográfico fueron compatibles con una po-