



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

11237
24
159

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO

"DR. FEDERICO GOMEZ"

"INTOXICACION POR PLOMO"

PRESENTACION DE UN CASO

TRABAJO DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO PEDIATRA
P R E S E N T A :
DRA. NARDA LIBIA ORTIZ LANZAGORTA.

ASESOR: DR. JOSE D. GAMBOA MARRUFO.

MEXICO, D.F.

1988.

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

" INTOXICACION POR PLOMO "

INTRODUCCION:

Los efectos tóxicos del plomo se conocen desde el siglo XV A.G., cuando se informaron los primeros casos de saturnismo.

La intoxicación por plomo es un padecimiento grave en la edad pediátrica. En el adulto se observa como un riesgo ocupacional. En los niños con intoxicación por plomo, el 10% están entre uno y seis años de edad (1), con un índice de mortalidad superior al 50% y en un 39%, los pacientes quedan con secuelas neurológicas permanentes (2-3).

En 1984 la intoxicación por plomo ocupó uno de los primeros lugares como causa de envenenamiento en niños de los Estados Unidos de Norteamérica. Se encuentra en niños de bajo nivel socioeconómico y causan el 80% de las muertes por envenenamientos (4-5).

En México, la intoxicación por plomo en los niños nunca ha tenido el tono dramático que en otros países. La exposición al plomo puede provenir del uso de loza de barro vidriada para servir alimentos con pH ácido (6-7), paredes que contienen pigmentos de plomo de las pinturas, juguetes, desechos industriales y otros contaminantes del medio ambiente, zapatos y ropa de trabajadores relacionados con la industria del plomo, que son transportados al hogar (8).

El desconocimiento que, en general, se tiene de este padecimiento, motiva a errores o retrasos en su diagnóstico, lo que demora o evita el tratamiento oportuno, que ha demostrado ser la única posibilidad de reducir la mortalidad y gravedad de las secuelas (9), motivo por el cual presentamos el caso de un paciente adolecente atendido en el Hospital en los últimos dos años.

C A S O C L I N I C O

P.M.J. (640964). Adolescente masculino de 16 años de edad, que tiene como antecedente de importancia, el de un hermano gemelo con sintomatología semejante a la presentada por él. Se desconoce paradero de los padres. Actualmente vive con tía materna. Proviene de medio socioeconómico bajo, es producto de primer embarazo gemelar. Se desconocen antecedentes perinatales. Como dato importante, refiere haber trabajado en un establecimiento donde se fabrican anafres. Se niegan datos sobre desarrollo psicomotor y antecedentes de los primeros cuatro años de vida. Se refiere dolor abdominal tipo cólico desde los 10 años de edad, siendo éste intermitente, intenso, en ocasiones acompañado de vómito y espasticidad de extremidades, ameritando hospitalización en dos ocasiones.

Su padecimiento actual lo inicia tres días previos a su ingreso, con dolor abdominal generalizado, sin irradiaciones, acompañado de vómito en número de 5 a 8 en 24 hrs., de contenido alimentario; espasticidad de miembros, de inicio súbito, con flexión y pronación de ambas manos e hipertonicidad de músculos de piernas de dos minutos de duración aproximadamente, sin pérdida de conciencia.

A la exploración física de ingreso presentó: PC: 56 cms. FT: 65 cms. PA: 58 cms. Talla: 1.48 mts. Peso: 45 kgs. Facies dolorosa, con temblores distales y datos de deshidratación. Fondo de ojo normal.

Los exámenes de laboratorio a su ingreso mostraron: Hb: 12 g/dl, leucocitos: 11,000/mm³; 75% de segmentados con discreta elevación de monocitos. ES, EGO y LCR normal. Amonio sérico y PFR ligeramente elevadas. Ptoporfirinas de 35 mcg. (normal). Ácido delta amino-levulínico normal.

Los niveles de plomo en sangre y orina fueron de 50 mcg y 70 respectivamente.

La SEGD reveló estenosis adquirida de píloro, por lo que se realizó gastroyeyunostomosis en omega y posteriormente Y de Roux, dado que presentó bridas y acodamiento de asa intestinal diez días después de la primera cirugía.

El EEG mostró descargas de alto voltaje generalizadas, dándose manejo con fenobarbital a 5 mg/kg/día.

El segundo EEG realizado reveló ondas lentas de alto voltaje en región parietooccipital derecha.

Con todos los datos anteriores, se llegó al diagnóstico de INTOXICACION POR PLOMO, manejándose con Ca EDTA a 1g/M2SC/ día dividido en dos dosis durante 5 días, no presentando alteración alguna durante su manejo. Se observó gran mejoría con el tratamiento administrado, encontrándose al paciente actualmente en buenas condiciones generales.

D I S C U S I O N

Las intoxicaciones son tan antiguas como la humanidad misma, sin embargo, en la Era moderna cuando por la evolucionada tecnología, la frecuencia de las mismas ha aumentado considerablemente debido a la disponibilidad de sustancias químicas de innegable utilidad pero de alta toxicidad, (10).

La frecuencia de las intoxicaciones es mayor cuanto mejor es el índice sanitario de la población, según una estadística de la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) mientras en países altamente desarrollados como Suecia, Suiza y Alemania, representa un 34-36% de la mortalidad en sujetos entre 1 a 19 años; en países como Ceylán (Sri Lanka) se reduce a 3.9% (11).

Los efectos adversos del plomo en los niños son conocidos y están documentados desde el siglo pasado (12). Se caracterizan de manera principal por una encefalopatía con vasculopatía difusa, edema masivo y degeneración neuronal (13). Las manifestaciones clínicas que dominan, se deben a hipertensión endocraneana y a la acción del plomo sobre el metabolismo neuronal (14-16); por lo general, no hay cambios en el ICR, o bien, éstos son discretos, con cierto aumento de las proteínas y del número de células, tal como sucede en las meningitis asépticas, (17). Las manifestaciones clínicas frecuentes son: anorexia, irritabilidad, vómito ocasional, dolor gástrico moderado, rechazo al juego y otros cambios de conducta (18).

En el caso clínico que presentamos, se observa que nuestro paciente muestra gran parte de la sintomatología que caracteriza a este padecimiento. La exposición al plomo es fácilmente comprensible por el trabajo desempeñado por el adolescente en la fabricación de anillos.

Otra característica que se refiere en la intoxicación por plomo y que no se observa en nuestro paciente, fué la presencia de líneas de plomo, las cuales son bandas de mayor densidad ósea a nivel de metafisis, que se deben al incremento que el metal causa en el contenido de minerales y la distorsión en la estructura ósea (7). Son poco comunes después de los seis años de edad por la densidad normal del hueso. Consideramos que ésta sea la causa de la ausencia de las mismas en nuestro caso, pues se trata de un adolescente.

La concentración de plomo en sangre total se ha considerado como un índice del peligro relativo de toxicidad. Se considera

que menos de 30 mcg de plomo es normal; de 30 a 49 mcg (existe algún incremento en la absorción y exposición al medio ambiente y que no existe peligro o riesgo de síntomas del SNC). De 50 a 69 mcg (se considera absorción aumentada, toxicidad subclínica si los exámenes metabólicos están también anormales con síntomas moderados poco comunes pero que pueden estar presentes, con riesgo de desarrollar síntomas de toxicidad); mayor de 70 mcg de plomo se señala gran incremento de la absorción, pueden ocurrir síntomas severos, los exámenes metabólicos probablemente son anormales (20). Nuestro paciente presentó niveles de plomo de 50 mcg., lo cual correspondería a toxicidad subclínica.

El tratamiento quelante tiene como objeto disminuir la concentración de plomo en sangre, tejidos blandos y aquel que se encuentra débilmente unido a hueso (5).

El CaEDTA (edutato disódico de calcio) es otro medicamento que se utiliza y que como en el caso de nuestro paciente, se obtuvieron resultados excelentes. La dosis es de 30 mg/kg/día ó 1 g/M2SC/día. Existen estudios que muestran buenos resultados con dosis tan bajas como 1 mg/kg/día (22).

En casos graves de encefalopatía el CaEDTA debe usarse inicialmente asociado a BAL (1-2 dimercapto propionolol) a dosis de 12 mg/kg/día, debido a que remueve rápidamente el metal, sin embargo, las reacciones adversas como fiebre, granulocitopenia, hipertensión, parestesias, dolor abdominal, sensación de quemadura en el pene y abscesos estériles pueden presentarse hasta en el 50% de los casos.

La D Penicilamina se encuentra disponible por vía oral, es más efectiva que el CaEDTA por esta vía, pero menor que cuando se administra por vía parenteral (23). Es el quelante que más fácilmente se obtiene en México en el momento actual; es bien tolerado y la dosis es de 20 a 40 mg/kg/día ó 500 mg/M2/día durante una semana, la cual se da en una sola dosis dos horas antes del alimento. Puede producir proteinuria y cilindruria así como neutropenia en las siguientes semanas, por lo cual es necesario controlarlas con examen general de orina y biometría hemática. Es menos eficaz que el BAL (1-2 mercaptopropionol) y el CaEDTA, por lo que solo se recomienda para casos subclínicos (20), además, se debe instituir un régimen balanceado de calcio, hierro y proteínas.

Si el paciente tiene crisis convulsivas de difícil control o status epiléptico, debe usarse clordiazepan de 0.05 a 0.1 mg/kg IV lento (20).

Como se puede observar, la intoxicación por plomo es una en-
ti-
dad clínica de difícil diagnóstico, si no se tiene en men-
te; sin embargo, en nuestro medio existen variadas fuentes
de exposición al metal, capaces de originarla, por lo cual,
ante la menor duda, se deben hacer determinaciones de plomo
en sangre y si se confirma esto, iniciar el tratamiento lo
más precoz, ya que de ésto depende evitar secuelas indesea-
bles.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Deluca SA: Lead Poisoning. *APP Radiographic Highlights* 1984; 30:179-180.
- 2.- De'la Burda B y Choute MS: Does asymptomatic lead exposure - in children have latent sequelae; *J. Pediatric*. 1972; 81: -- 1088-1091.
- 3.- Jacobziner H: Lead Poisoning in childhood epidemiology manifestations, and prevention. *Clin. Pediatr.* 1966; 5:277.
- 4.- Perlstein MA, Attala R: Neurologic sequelae of plumbism in children. *Clin. Pediatr.* 1978; 5: 292-298.
- 5.- Orozco GA y Gamboa MJ: Intoxicación por fenotiazinas enmascarando Intoxicación por plomo. *Bol. Méd. Hosp. Inf. de México* 1983; 40: 265-267.
- 6.- Montoya MA, Moisés SS y Barquet BR: Saturnismo por loza de barro vidriado. *Rev. Méd. IMSS* 1978; 17:249-252.
- 7.- Montoya MA, Hernández ZA, Portilla AJ y García MM: Intoxicación mortal por plomo, debida a la ingestión de limonada en loza de barro vidriada. *Rev. Méd. IMSS* 1981; 177:154-158.
- 8.- Pincus D y Succar CV, Pharm D: Lead poisoning *APP. Clinical pharmacology* 1979; 19:120;124.
- 9.- Chisolm JJ y Barttrop D: Recognition and management of children with increased lead absorption. *Arch Dis Child* 1979; - 54:249-253.
- 10.- Gamboa MJ y Mejía LM: Intoxicación en Pediatría, consideraciones sobre 100 casos. *Bol. Méd. Hosp. Inf. de México* 1985; 42:122-126.
- 11.- Arcos RR: Intoxicaciones en pediatría. Barcelona: Editorial Expox 1972:10-17.
- 12.- Goldberg A: Review of recent advances of lead in clinical - Research. *Postgrad. Méd. J.* 1975; 51: 747.

- 13.- Clasen RA, Aartman JF, Starr AJ, Coogan P, Pandolfi S, Laing I, Becker R y Hass GM: Electron microscopic and chemical studies of the vascular changes and edema of lead encephalopathy. Am. J. Pathol. 1974; 74:215-233.
- 14.- Hungerford GD, Ross P y Robertson HJ: Computed Tomography in lead encephalopathy: A case report. Radiology - 1977; 23:91-92.
- 15.- Silbergeld EK y Adler HS: Subcellular mechanisms of lead neurotoxicity. Brain Res 1978; 148:451.
- 16.- Müller WE y Snyder SH: Deltaaminolevulinic acid: Influence on synaptic GABA receptor binding may explain CNS - symptoms of porphyria. Ann Neurol. 1977; 2:340.
- 17.- Waldron HA y Stöfen D: Subclinical lead poisoning. New York. Academic Press 1975:97.
- 18.- Chisolm JJ: Heme metabolites in blood and urine in relation to lead toxicity and their determination. Adv. Clin. Chem. 1979; 20:225-232.
- 19.- Lensler MA y Walters MI: Erythrocyte osmotic fragility - in the presence of lead or mercury Proc. Soc. Exp. Biol. Méd. 1973; 142:548.
- 20.- Aronow H: Handbook of common poisonings in children. Second edition. Evanston Illinois. American Academy of Pediatrics; 1984:86-92.
- 21.- By Dan D. Primm, Jr, MD: Lead arthropaty - progressive - destruction of a joint by a retained bullet. J. Bone and Joint Surg 1984; 66: 292-294.
- 22.- Montoya MA, Maldonado L, Velázquez L, Falcón G: Tratamiento del saturnismo con dosis bajas de CaEDTA. Arch. Invest. Méd. 1974; 5:603-608.
- 23.- Chisolm JJ: Chelation therapy in children with subclinical plumbism. Pediatrics. 1974; 53:441.