

2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MÉXICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

CENTRO MEDICO NACIONAL  
SIGLO XXI  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

HALLAZGOS OTONEUROLOGICOS EN  
INTOXICACIÓN POR PLOMO:  
REPORTE DE UN CASO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN COMUNICACIÓN,  
AUDIOLOGIA, OTONEUROLOGIA Y FONIATRIA

PRESENTA:

DRA. VIRGINIA LOPEZ LOPEZ

276250

MÉXICO, D.F.

NOVIEMBRE DE 199

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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).

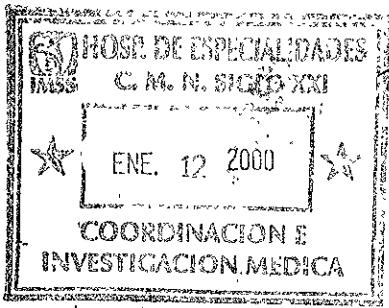
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

PAGE 1 N/A C/ON

DISCONTINUA

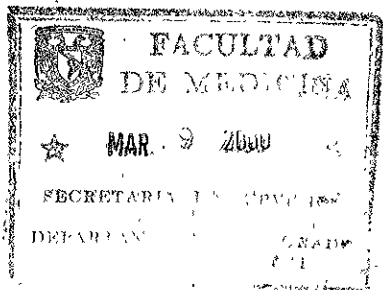
11238

2  
le



*wd*

DR. NIELS H. WACHER RODARTE  
Jefe de la División de Educación e Investigación Médica  
Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI.



*M Delgado Solis*

DRA. MARGARITA DELGADO SOLIS  
Médico titular del servicio de Audiología y Otoneurología  
Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI.

## AGRADECIMIENTOS

A MI FAMILIA Y A DIOS

Por su apoyo, confianza y cariño

DRA MARGARITA DELGADO SOLIS

Por su apoyo, dedicación e interés en mi formación  
académica como especialista

DR ABDIEL OCAMPO

Por su asesoría para la realización de éste trabajo

A MIS AMIGAS  
MARY CARMEN Y LUPITA

Por su amistad incondicional, apoyo en los momentos  
difíciles y haber facilitado mi desempeño  
en estos tres años

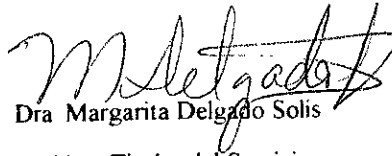
## RESUMEN

Los metales pesados constituyen una importante clase de toxinas que suponen un riesgo para la salud por exposición ocupacional así como ambiental. El plomo es uno de los principales metales pesados y se emplea en la minería, industria y productos domésticos.

De la intoxicación por este metal se produce una amplia gama de signos y síntomas vestibulocerebelosos como ataxia, inestabilidad, incoordinación, disartria, Romberg positivo y nistagmus. La desmielinización de los nervios periféricos se refleja por una prolongación de la velocidad de conducción nerviosa; la hipoacusia se presenta en las frecuencias de 500, 1000, 2000, 4000, 6000 y 8000Hz. Se presenta el caso clínico de un paciente masculino de 35 años de edad, empleado de empresa hidrométrica con antecedentes de madre con hipoacusia y antecedentes personales patológicos de otosclerosis de 2 años de evolución; inicia su padecimiento al caer en un pozo de drenaje accidentalmente sin mascarilla con pérdida del estado de despierto durante 30 min., al recuperarse presenta agitación psicomotriz, falla en la articulación del lenguaje, inestabilidad, lateropulsión, astenia y adinamia. A la EF el lenguaje es con emisión imprecisa de consonantes y distorsión de vocales, voz de intensidad disminuida, tono grave, timbre ronco, marcha con base de sustentación amplia, dismetrías y disdiadocinesias positivas bilateral, Romberg positivo, tinte icterico generalizado, hepatomegalia 3cm por debajo del borde costal. Los exámenes de laboratorio reportan niveles de plomo sanguíneo elevado 42ng-dL, bilirrubina total aumentada a expensas de la bilirrubina indirecta. Las audiometrías antes y después del accidente muestran las mismas características. La electronistagmografía nos revela una lesión central que involucra las vías vestibulo-cerebelosas de predominio izquierdo, la función vestibular se encontró deprimida en forma bilateral, los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral se realizó al mes, a los tres meses y a los seis meses mostrando una desmielinización paulatina de la vía auditiva a nivel central en forma bilateral que inicia a nivel del bulbo, mesencéfalo y puente lo que nos indica una lesión retrococlear.

Así podemos concluir que la intoxicación por plomo es un problema poco frecuente, esto se debe a las medidas de seguridad e higiene que existen. Una vez que se presenta se deberá de realizar el diagnóstico de intoxicación determinando los niveles de plomo en sangre, la desmielinización del VIII par se apoyará con los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral y la lesión de la vía vestibulo-cerebelosa se deberá confirmar con la prueba de ENG incluyendo las pruebas térmicas.

**HALLAZGOS OTONEUROLÓGICOS EN  
INTOXICACIÓN POR PLOMO: REPORTE  
DE UN CASO**



Dra. Margarita Delgado Solís

Médico Titular del Servicio  
de Audiología y Otoneurología  
del HECMN Siglo XXI  
Investigadora Principal  
Matrícula 6680216

Dra. Virginia López López  
Residente III Comunicación, Audiología,  
Otoneurología y Foniatría  
HECMN Siglo XXI  
Investigadora Asociada  
Matrícula 11468203

**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI  
SERVICIO AUDIOLOGIA Y OTONEUROLOGIA**

## ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Los metales pesados constituyen una importante clase de toxinas que suponen un riesgo significativo para la salud por exposición ocupacional así como ambiental. Los metales se inhalan principalmente en forma de polvos y humos, en ocasiones cuando se ingieren alimentos y bebidas contaminadas. Una vez absorbido el metal el principal medio de transporte es la sangre, y su cinética precisa depende de la capacidad de difusión, las formas en que se liga, las tasas de biotransformación, la disponibilidad de los ligandos intracelulares y otros factores. La mayoría de los metales se elimina por depuración renal y excreción gastrointestinal, una porción más pequeña es eliminada por la saliva, sudor, exhalación, lactación, la descamación cutánea, la caída del cabello y las uñas.

El plomo es uno de los principales metales pesados, la minería del plomo y su empleo en la industria y en productos domésticos han tenido lugar durante siglos cuyas manifestaciones clínicas reciben el nombre de saturnismo.

Las poblaciones resultan expuestas principalmente a través de pinturas, latas, material de soldadura, instalaciones de fontanería, y el plomo añadido a la gasolina. Existen otras fuentes ambientales como las verduras de hoja que crecen en el suelo, los recipientes de cerámica vidriados, el cristal de plomo, las industrias de baterías que a pesar de las medidas legislativas siguen poniendo en riesgo la salud por exposición a plomo.

**Metabolismo** El plomo elemental y los compuestos de plomo inorgánico se absorben por ingestión o inhalación. El plomo orgánico (p. ej. el aditivo de plomo en la gasolina) se absorbe en una porción importante a través de la piel. La absorción pulmonar es eficiente, en especial si el diámetro de las partículas es menor a un microgramo (p. ej. los humos procedentes de la combustión de pinturas de plomo). Los niños absorben hasta el 50% de la cantidad de plomo ingerido, mientras que el adulto sólo el 20% aproximadamente. La absorción digestiva del plomo se facilita por el ayuno y por el déficit de hierro, de calcio y



de zinc Sin embargo esta absorción es mínima cuando el plomo está en forma de sulfuro de plomo, un componente frecuente de los desechos de la minería

El plomo es absorbido a través del plasma sanguíneo donde rápidamente se equilibra con el líquido extracelular, atraviesa las membranas (como son la barrera hematoencefálica y la placenta), y se acumula en los tejidos blandos y duros. En la sangre del 90 al 99% del plomo se liga a la hemoglobina del glóbulo rojo Como consecuencia suele medirse en sangre total y no en suero. La proporción más elevada de plomo se incorpora al esqueleto en un 90% El plomo se excreta fundamentalmente por la orina en un proceso que depende de la filtración glomerular y de la secreción tubular, así como también aparece en las heces, la saliva, el sudor, las uñas, el pelo y la leche La vida media del plomo en sangre es aproximadamente de 25 días, en los tejidos blandos de unos 40 días, en la porción no lábil del hueso, de más de 25 años.

Probablemente la toxicidad del plomo está en relación a su afinidad por las membranas celulares y las mitocondrias, y el resultado de la misma es una interferencia con la fosforilación oxidativa mitocondrial y con las ATPasas del sodio, potasio y calcio. El plomo altera la actividad de los mensajeros intracelulares dependientes del calcio y de las proteincinasas C cerebral Además el plomo estimula la formación de cuerpos de inclusión que pueden translocar el metal a los núcleos celulares y altera la expresión de los genes

La intoxicación sintomática por plomo en la niñez a niveles sanguíneos de 80 ng/dl se caracteriza por dolor abdominal, e irritabilidad, seguidas de letargia, anorexia, palidez, ataxia, lenguaje incomprensible y los casos más graves sufren convulsiones y muerte por edema cerebral. La intoxicación subclínica >30-35 ng/dL puede provocar retraso mental, déficit selectivos del lenguaje, la función cognitiva, el equilibrio, la conducta y el rendimiento escolar (2,3).

En los niveles de plomo sanguíneo mayores de 40ng/dL pueden presentar aumento en los niveles de creatinina sérica, hiperuricemia, nefritis intersticial, lesión tubular y aumento de la presión arterial. (2)

La ingestión o inhalación de productos químicos como los tóxicos industriales pueden causar lesión hepática por la transformación de éstos en el hígado en metabolitos tóxicos. El periodo de latencia entre la exposición al tóxico y la lesión hepática suele ser corto a menudo de 24 ó 48hrs y semejar un cuadro clínico de hepatitis viral. La principal complicación hepática en la intoxicación por plomo es la cirrosis y en forma secundaria se desarrolla insuficiencia hepática (2)

En los adultos, el saturnismo sintomático suele desarrollarse cuando el nivel de plomo supera los 80 ng/dL durante un periodo de semanas manifestado por dolor abdominal, cefaleas, irritabilidad, artralgia, astenia, anemia y neuropatía motora periférica. A veces aparece un “ribete de plomo” en la unión de la encía con el diente tras una exposición prolongada. (3)

El aumento del nivel de plomo sanguíneo parece ser un factor de riesgo para anemia presentándose hasta en un 25% (4)

La gama de signos y síntomas reportados en la literatura es muy amplia. De los signos y síntomas vestibulocerebelosos más comunes son ataxia, inestabilidad, Romberg positivo, incoordinación, disartria y nistagmus. La desmielinización de los nervios periféricos se refleja por una prolongación de la velocidad de conducción nerviosa. Esta desmielinización ocurre en forma paulatina después de que el plomo alcanza su pico máximo en sangre y permanece en el organismo durante 25 años. La recuperación de estos signos y síntomas es de 5 a 6 meses siendo el único signo persistente la disartria cerebelosa (5,6,7,8,9). El inicio del efecto de la intoxicación después de la exposición ocurre de segundos a minutos con un pico máximo en sangre de 15 a 30 minutos (7).

Los efectos auditivos por exposición al plomo se presentan en las frecuencias de 500, 1000, 2000, 4000, 6000 y 8000 Hz (10). Los hallazgos en los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral son aumentos de las latencias absolutas de las ondas I y III, aumento de los intervalos a expensas de esas ondas en los pacientes adultos. En los recién

nacidos disminuye la latencia de la onda III e incrementa el intervalo I-V por los niveles sanguíneos de plomo materno (11,12).

Cabe mencionar que en las exposiciones crónicas de plomo en los niños y mujeres que trabajan con cerámica vidriada que tienen niveles de plomo sanguíneo de 3.9-12.0 ng/dL no se han encontrado alteraciones auditivas ni en los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral (13,14,15).

El diagnóstico diferencial debe realizarse con otros metales pesados como el mercurio, arsénico y cadmio así como con los hidrocarburos

El mercurio se emplea en termómetros, amalgamas dentales, baterías y alimentos del mar, se absorbe en forma de vapor, su vida media es de 60 días en sangre y sus principales manifestaciones son disnea, tos, edema pulmonar y labilidad emocional

El arsénico es liberado por los volcanes y es un contaminante natural de pozos profundos de agua, se absorbe por ingestión y sus síntomas inician de 2 a 8 semanas manifestadas como gastroenteritis hemorrágica.

El cadmio se encuentra en el medio ambiente, en fertilizantes, humo de cigarrillo y sus síntomas principales son disnea y cirrosis (2)

Los principales hidrocarburos son el benceno, tolueno, metil bromida, hierro, hidrato de cloral, cetonas, éter, monóxido de carbono y pueden ocasionar déficit piramidal, déficit visual, signos vestibulares, neumonía, crisis convulsivas tónico clónicas, arritmias, asfixia y hepatitis tóxica. La mayoría de los pacientes intoxicados por estas sustancias mueren ya que algunos los usan con fines suicidas.(17,18,19,20,21)

El tratamiento para la intoxicación por plomo se inicia cuando los niveles sanguíneos han alcanzado 25 mg/dL en niños y 51 mg/dL en adultos (16). Por debajo de éstos niveles es sintomático. Se debe retirar de la fuente de plomo a los individuos expuestos, el tratamiento farmacológico consiste en la administración de agentes quelantes principalmente de edetato cálcico disódico (CaEDTA), dimercaprol a dosis de 24mg/kg/día y succimero que se administra por vía oral.(2)

## MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo será un estudio descriptivo, prospectivo, transversal y observacional. Se analizarán los hallazgos otoneurológicos encontrados en un paciente intoxicado por plomo.

### Procedimientos

Se realizará una historia clínica haciendo énfasis en los antecedentes familiares de hipoacusias, ocupación, exposición a ambiente ruidoso, uso de ototóxicos, tabaquismo, alcoholismo y otras toxicomanías (tipo, cantidad y frecuencia), infecciones óticas y del SNC, enfermedades crónico-degenerativas (tiempo de evolución y tratamiento) cuyo interrogatorio será en forma indirecta, ya que el paciente presenta graves alteraciones en el lenguaje, mismo que resulta incomprensible, posteriormente se realizará audiometría tonal que incluye vía aérea y vía ósea, logaudiometría, timpanometría ( que incluye impedanciometría y reflejos estapediales), se realizarán potenciales evocados auditivos de tallo cerebral (PEATC) que se realizarán al mes, a los tres meses y a los seis meses y electronistagmografía (ENG) la cual cuenta con las pruebas de sacadas, rastreo, optoquinético, nistagmus espontáneo, pruebas de giro que son vestibular puro, optovestibular y fijación visual así como pruebas térmicas con agua caliente (44°C) y con agua fría (30°C).

### *Presentación de caso.*

Se trata de paciente masculino de 35 años de edad, soltero, empleado de empresa hidrométrica que tiene como antecedentes heredofamiliares de diabetes mellitus no insulino dependiente, hipertensión arterial y cáncer hepático por carga paterna, madre con otosclerosis y uso de auxiliar auditivo eléctrico. Es residente y originario de la ciudad de México, diestro, sin exposición a ambiente ruidoso, ni uso de ototóxicos, hábitos higiénico dietéticos adecuados, niega alcoholismo, tabaquismo y toxicomanías. En sus antecedentes patológicos refiere otosclerosis de 2 años de evolución con un estudio audiológico que muestra una hipoacusia moderada bilateral tipo conductivo y migraña de 5 años de evolución controlada con paracetamol.

Inició su padecimiento actual en marzo del '99 cayendo accidentalmente a un pozo de drenaje sin mascarilla en el estado de Sonora. Presentó pérdida del estado de despierto durante 30 minutos. Al recuperarse se encontraba con agitación psicomotriz y falla en la articulación del lenguaje. Fue trasladado a un hospital privado en dicho estado donde se le realizó lavado gástrico y se le dio manejo conservador durante 20 días. Fue trasladado a esta unidad persistiendo la falla en el lenguaje, agregándose inestabilidad, lateropulsión indistinta a la marcha, sensación de lengua engrosada, astenia y adinamia.

A la exploración física se encontró conciente, orientado en tiempo, lugar y persona, fallas en la repetición del lenguaje, articulación con emisión imprecisa de consonantes y distorsión de vocales, voz de intensidad disminuida, tono grave, timbre ronco, nervios craneales octavo con hipoacusia bilateral, resto de nervios normales, fuerza muscular 5/5, miotáticos 2/4, diapasones mejor umbral izquierdo, Weber lateralizaba a la derecha, Rinné negativo bilateral, marcha con base de sustentación amplia, dismetrias y disidiadocinesias positivas bilateral, Romberg positivo, prueba talón-rodilla positiva bilateral, tinte ictérico generalizado, cardiopulmonar sin alteraciones y hepatomegalia 3 cm por debajo del borde costal.

## RESULTADOS

Los resultados de los exámenes de laboratorio fueron

Biometría hemática completa normal, aumento de la bilirrubina total (3 70 mg/dl) a expensas de bilirrubina indirecta (3 40 mg/dl), aumento de la alanino-aminotransferasa (71 UI), de la aspartato-aminotransferasa (49 UI), así como de la gama-glutamiltanspeptidasa (77 UI), la serología para hepatitis C, antígeno de superficie B, anticuerpo contra HBS, anticore de hepatitis B y anti-IgM de hepatitis B fueron negativos, niveles de plomo sanguíneo elevado (42 ng/dl) y protoporfirina eritropoyética elevada (30 ng/dl) Se encontraron en parámetros normales el mercurio (28 ng/l), cadmio (2 3) y arsénico (19.4 ng/l). Tanto la tomografía computada de cráneo como la resonancia magnética nuclear fueron normales.

En los estudios otoneurológicos se encontró lo siguiente: la audiometría tonal mostró una curva con hipoacusia moderada tipo mixto, la impedanciometría de 226 Hz curvas A de Jerger bilateral y ausencia de reflejos ipsi- y contralateral, la electronistagmografía arrojó pruebas de sacadas con hipometrias fijas y aleatorias bilateral de predominio derecho, rastreo a una velocidad de 20°/s y 40°/s tipo sacádico bilateral de predominio izquierdo, optoquinético activo y pasivo simétrico, ausencia de nistagmus espontáneo, las pruebas de giro alterno mostraron vestibular puro (0.125 y 0.025 Hz) con mejor respuesta hacia el lado derecho, optovestibular (0.125 y 0.025 Hz) simétrico, con mala fijación visual bilateral de predominio derecho, las pruebas térmicas con agua fría a 30° C y agua caliente a 44° C nos indica una depresión de la función vestibular bilateral. Se realizaron potenciales evocados auditivos de tallo cerebral al mes, a los tres meses y a los seis meses de iniciado su padecimiento actual con una tasa de estimulación de 11 l y paso de alta tasa de estimulación a 77 l con una frecuencia de 90 dB bilateral, con clicks de condensación a 2000 estímulos/s los resultados se muestran en la tabla 1,2,3.

TABLA 1

OIDO DERECHO

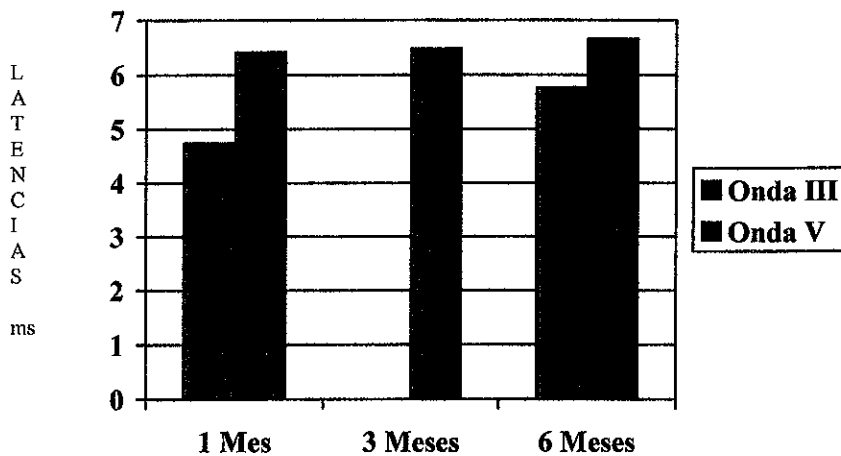
OIDO IZQUIERDO

UN MES	I	2.40 ms	I-III	2.16 ms	I	2.10 ms	I-III	2.64 ms
	III	4.56 ms	III-V	1.26 ms	III	4.74 ms	III-V	1.68 ms
	V	5.82 ms	I-V	3.24 ms	V	6.42 ms	I-V	4.32 ms
	V 77.1/s	6.54 ms			V 77.1/s	6.96 ms		
TRES MESES	I	2.40 ms	I-III	1.92 ms	I	No	I-III	No
	III	4.32 ms	III-V	1.80 ms	III	No	III-V	No
	V	6.12 ms	I-V	3.72 ms	V	6.48 ms	I-V	No
	V 77.1/s	6.90 ms			V 77.1/s	No		
SEIS MESES	I	2.34 ms	I-III	No	I	2.58 ms	I-III	3.18 ms
	III	No	III-V	No	III	5.76 ms	III-V	0.90 ms
	V	6.60 ms	I-V	4.26 ms	V	6.66 ms	I-V	4.08 ms
	V 77.1/s	7.62 ms			V 77.1/s	6.90 ms		

RESULTADO DE LOS PEATC

# RESULTADOS DE PEATC

## OIDO DERECHO

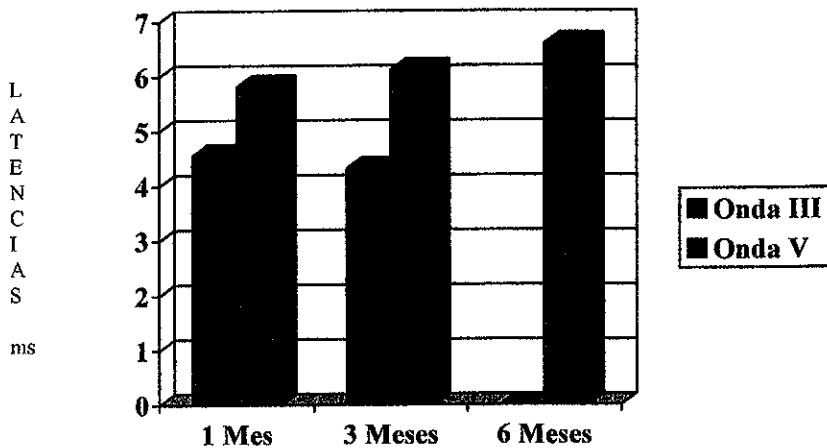


LA GRAFICA MUESTRA LOS VALORES DE LA ONDA III Y V SIENDO SUS PARAMETROS NORMALES DE 3.3 A 3.9 ms Y DE 5.7 A 6.3 ms, RESPECTIVAMENTE.



# RESULTADOS DE PEATC

## OIDO IZQUIERDO



LA GRAFICA MUESTRA LOS VALORES DE LA ONDA III Y V SIENDO SUS PARAMETROS NORMALES DE 3.3 A 3.9 ms Y DE 5.7 A 6.3 ms, RESPECTIVAMENTE.

SGLO XXI  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
AUDIOLOGIA-OTONEUROLOGIA

Last: HERRERAMENDOZA  
Med ID: 118962 0412  
Date: 14/04/99

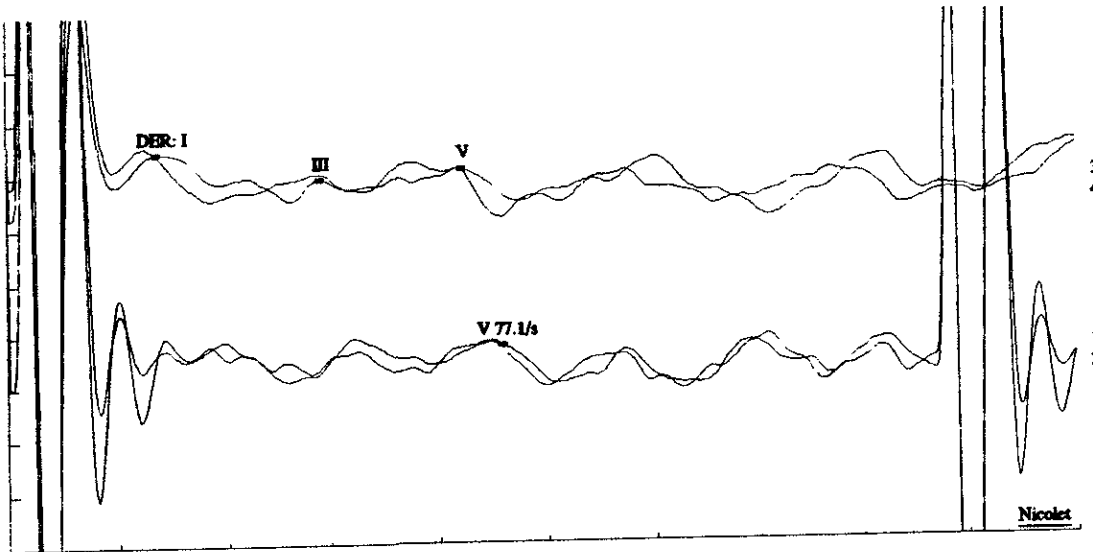
First: NICOLAS  
Age: 36  
Examiner: DRA. DELGAO-LOPEZ R3

Sex: M

Case History:  
POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL  
REALIZADOS AL MES OIDO DERECHO

Notes/Impressions:

NEURO2 DERECHO



Sensitivity and Sweep Time Per Division  
1 0.25 uV 1.5 msec    2 0.25 uV 1.5 msec    3 0.25 uV 1.5 msec    4 0.25 uV 1.5 msec

NEURO 1 IZQ (11.1/s)			
DER: I	2.04ms	I-III	2.34ms
II		III-V	1.92ms
III	4.38ms	I-V	4.26ms
IV		V/I	
V	6.90ms		
V 77.1/s	6.90ms		

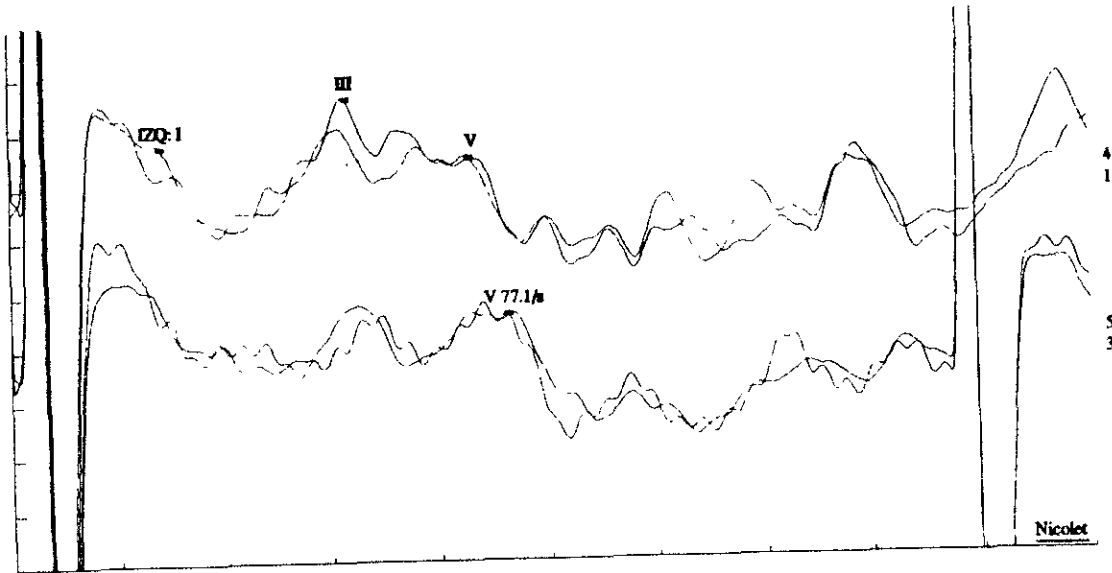
SIGLO XXI  
 HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
 AUDIOLOGIA-OTONEUROLOGIA

HERRERA MENDOZA  
 1189 62 0412  
 14/04/99

NICOLAS  
 36a.  
 DRA DELAGO MB/LOPEZ R3

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL  
 REALIZADO AL MES OIDO IZQUIERDO.

NEURO I IZQ (11.1s)



Sensitivity and Sweep Time Per Division

1 0.06 uV 1.5 msec    3 0.06 uV 1.5 msec    4 0.06 uV 1.5 msec    5 0.06 uV 1.5 msec

NEURO I IZQ (11.1s)			
IZO: I	2.10ms	I-III	2.64ms
II		III-V	1.68ms
III	4.74ms	I-V	4.32ms
IV		VI	
V	6.42ms		
V 77.1s	6.96ms		

1 MES

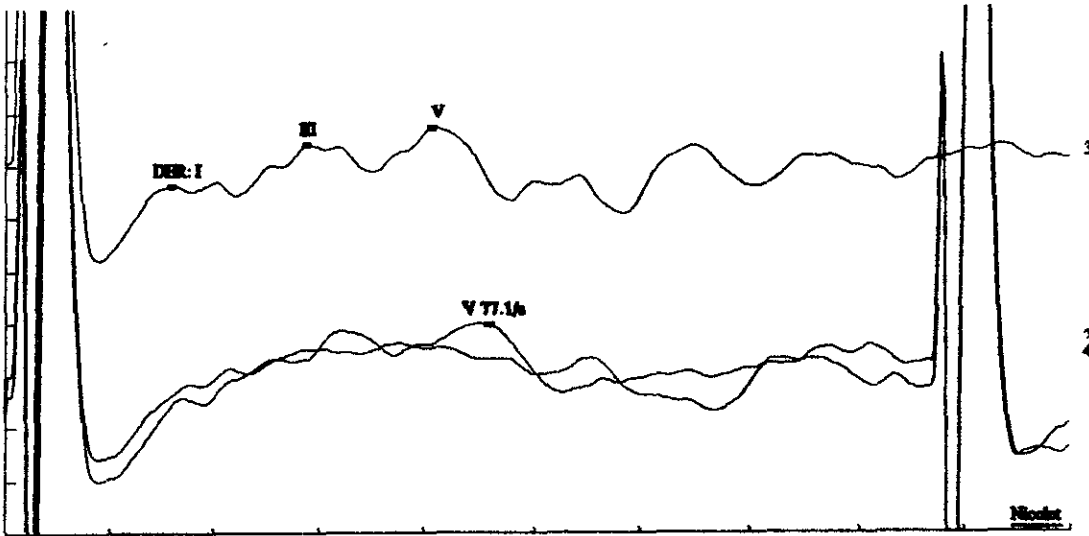
CENTRO MEDICO NACIONAL  
 SIGLO XXI  
 HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
 AUDIOLOGIA-OTONEUROLOGIA

HERRERA MENDOZA  
 1189 62 0412  
 20/06/99

NICOLAS  
 36 a.  
 DRA DELGADO NB/LOPEZ R3

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL  
 REALIZADO A LOS 3 MESES OIDO DERECHO

NEURO2 DERECHO



Sensitivity and Sweep Time Per Division  
 2 0.12 uV 1.5 msec    3 0.12 uV 1.5 msec    4 0.12 uV 1.5 msec

NEURO2 DERECHO

DER: I	2.40ms	I-II	1.92ms
II	4.52ms	II-V	1.90ms
III	4.52ms	I-V	3.72ms
IV	6.12ms	VI	
V	6.12ms		
V 77.16	6.90ms		

3 MESES

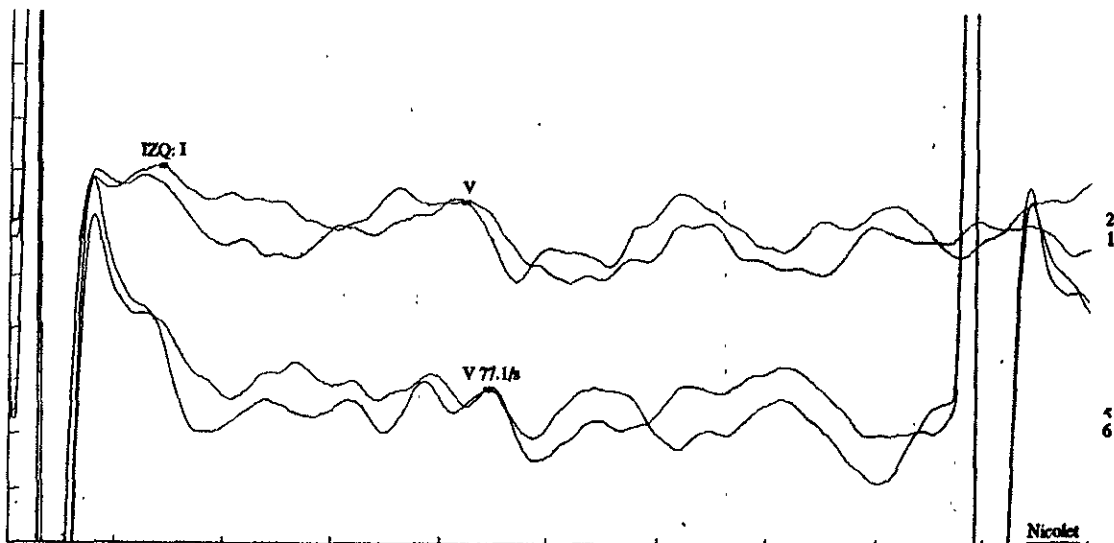
CENTRO MEDICO NACIONAL  
SIGLO XXI  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
AUDIOLOGIA-OTONEUROLOGIA

HERRERA MENDOZA  
1189 62 3412  
20-06-77

NICOLAS  
36a.  
CRA DELGADO 117/LOPEZ R3

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL.  
ESTUDIO REALIZADO A LOS 3 MESES OIDO IZQUIERDO.

NEURO I IZQ (11.1/s)



Sensitivity and Sweep Time Per Division

1 0.12 uV 1.5 msec    2 0.12 uV 1.5 msec    3 0.12 uV 1.5 msec    6 0.12 uV 1.5 msec

NEURO I IZQ (11.1/s)

IZQ: I	2.10ms	I-III	
II		III-V	
III		I-V	4.20ms
IV		VK	
V	6.30ms		
V 77.1/s	6.66ms		

3 MESES

CENTRO MEDICO NACIONAL  
 SIGLO XXI  
 HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
 AUDIOLOGIA-OTONEUROLOGIA

Last: HERRERA-MENDOZA  
 Med ID: 1189620412  
 Date: 01/10/99

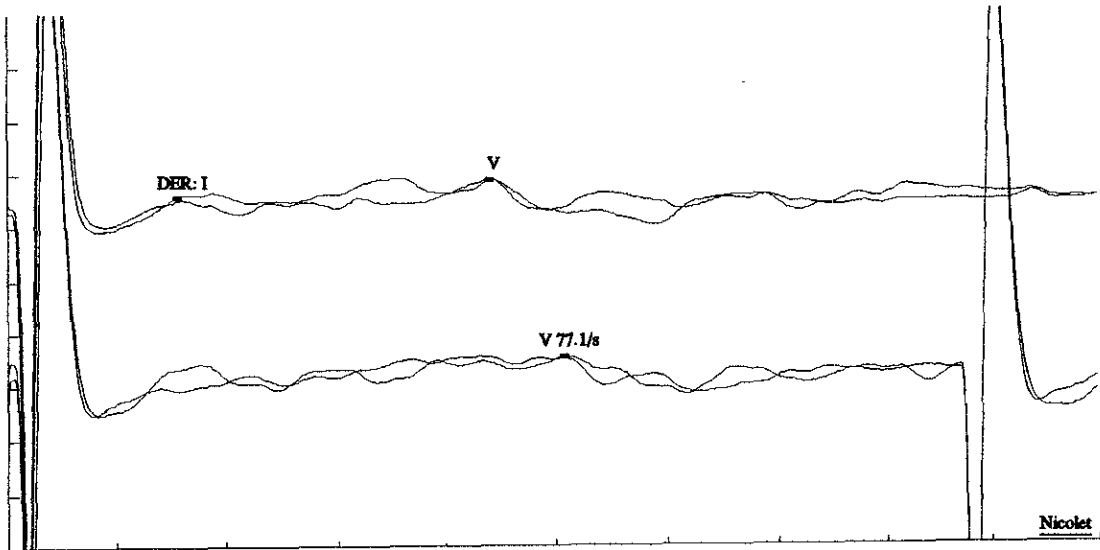
First: NICOLAS  
 Age: 36A  
 Examiner: DRA.DELGADO MB

Sex: M

Case History:  
 ESTUDIO DE POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL  
 REALIZADO A LOS 6 MESES OIDO DERECHO.

Notes/Impressions:

NEURO2 DERECHO



Sensitivity and Sweep Time Per Division

1 0.25 uV 1.5 msec	2 0.25 uV 1.5 msec	3 0.25 uV 1.5 msec	4 0.25 uV 1.5 msec
--------------------	--------------------	--------------------	--------------------

NEURO2 DERECHO

DER: I	2.34ms	I-III	
II		III-V	
III		I-V	4.26ms
IV		VI	
V	6.60ms		
V 77.1/s	7.62ms		

CENTRO MEDICO NACIONAL  
**SIGLO XXI**  
**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES**  
**AUDILOGIA-OTONEUROLOGIA**

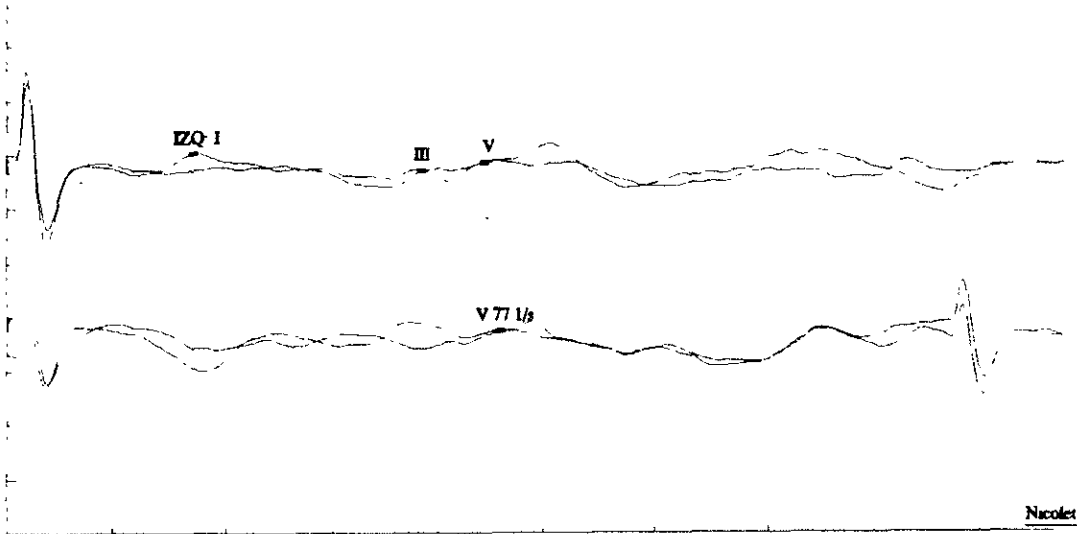
Last: HERRERAMENDOZA  
 Med ID: 1189620412  
 Date: 01/10/99

First: NICOLAS  
 Age: 36A  
 Examiner: DRA.DELGADO MB-LOPEZ R3  
 Sex: M

Case History:  
**POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL**  
**REALIZADO A LOS 6 MESE OIDO IZQUIERDO**

Notes/Impressions:

NEURO I IZQ (11.1/s)



Nacolet

Sensitivity and Sweep Time Per Division

5 0.25 uV 1.5 msec    6 0.25 uV 1.5 msec    7 0.25 uV 1.5 msec    8 0.25 uV 1.5 msec

NEURO I IZQ (11.1/s)			
IZO I	2.58ms	I-III	3.18ms
		III-V	0.90ms
II		I-V	4.06ms
III	5.76ms		
IV		V/II	
V	6.66ms		
V 77 1/s	6.90ms		

## DISCUSIÓN

La intoxicación por metales pesados es un problema de salud pública en la cual no sólo se ven involucradas las personas que se encuentran en contacto directo con los metales sino que también aquéllas que viven cerca de dicha fuente. No existe en la literatura mundial algún reporte en donde se especifique la frecuencia con la que se presenta dicha enfermedad ya que son casos aislados y se puede presentar a cualquier edad y sin predominio de sexo.

La vía de entrada al organismo de los metales pesados es diversa y en el caso que presentamos pudo haber sido por la inhalación de los gases que emanaban del pozo y/o por la deglución de las aguas que se encontraban en éste. Por los hallazgos clínicos es difícil distinguir qué tipo de metal pesado ocasiona la intoxicación, sin embargo el cadmio, el arsénico y el mercurio afectan otros órganos y sistemas respetando la vía vestibulo-cerebelosa sin ocasionar desmielinización de los nervios periféricos a diferencia de el plomo. Los hidrocarburos tienen predilección por el sistema nervioso central y por la vía vestibulo-cerebelosa y se encuentran más frecuentemente en sustancias utilizadas en laboratorios de bioquímica, en pesticidas y fertilizantes. El diagnóstico definitivo se hace determinando los niveles plasmáticos del metal involucrado.

La hipoacusia que presenta el paciente es debida a la afección del oído medio secundaria a la otoesclerosis que le fue diagnosticada dos años atrás. Las audiometrías antes y después del accidente muestran las mismas características con una pérdida auditiva moderada tipo mixto.

Los resultados de la electronistagmografía nos revela una lesión central que involucra las vías vestibulo-cerebelosas de predominio izquierdo, esto se pudo confirmar con la prueba de rastreo la cual se encontró alterada lo que se traduce en una lesión occipito-mesencefálica y con la prueba de la inhibición visual en los giros alternos mostrando una ausencia de ésta ya que este retén ocular se realiza a nivel de cerebelo.

ESTRAT. DE SALUD  
MESA  
ESTI  
ON  
NO  
DEBE  
77  
EN  
EN  
EN



La función vestibular se encontro deprimida en forma bilateral pudiendo corroborarse con las pruebas de vestibular puro y las pruebas calóricas encontrandose deprimidas

El estudio de potenciales auditivos nos muestran una morfología regular y replicación de las ondas I, III y V al mes del accidente con latencias absolutas prolongadas a partir de la onda III así como los intervalos interonda y un tiempo de conducción prolongado en forma bilateral de predominio izquierdo El segundo estudio que se realizó a los 3 meses mostró en el lado izquierdo sólo la onda I y V y del lado derecho sólo la onda V, ambos lados con mala replicación y morfología, latencias absolutas e intervalos interonda continúan prolongados así como el tiempo de conducción central El estudio realizado a los 6 meses mostró una disminución en la amplitud de las ondas en forma bilateral, solo se identificó onda I y V en ambos lados con mala replicación y morfología bilateral, latencias absolutas e intervalos interonda se encontraron más prolongados así como el tiempo de conducción central Con el seguimiento de este estudio y el daño que pueden ocasionar los niveles altos de plomo a nivel de nervios periféricos podemos observar desmielinización del VIII nervio craneal en forma bilateral que inicia a nivel del bulbo, mesencefalo y puente, lo que nos indica lesión retrococlear

## CONCLUSIONES

La intoxicación por plomo es un problema poco frecuente, esto se debe a las medidas de seguridad e higiene que existen, pero una vez que se presenta se deberá de realizar el diagnóstico con los siguientes parámetros

- 1 El diagnóstico de intoxicación por plomo se confirma determinando los niveles de plomo en sangre
- 2 La desmielinización del VIII nervio craneal y lesión retrococlear y de la vía auditiva se apoyará con los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral que se deberán de realizar en forma periódica para tener un registro de la evolución de la desmielinización
- 3 La lesión de la vía vestibulocerebelosa se deberá confirmar con la prueba de electronistagmografía incluyendo las pruebas térmicas
- 4 La hipoacusia presentada por el paciente fue secundaria a otosclerosis ya corroborada en estudios previos, misma que no mostró cambios ante la intoxicación por plomo
- 5 Una hepatitis tóxica se sospecha posterior a la ingestión de sustancias tóxicas y se diferenciará de las hepatitis infecciosas mediante la determinación de anticuerpos y antígenos

## BIBLIOGRAFIA

- 1 Fauci A, Braunwald E, Isselbacher K, Wilson J Harrison Principios de Medicina Interna 14 edición 1998, Vol II
2. Lowe R Sistema Nerviso Central para especialistas del lenguaje 1998
3. Lanphear BP, Auiger P, Schaffer SJ Community characteristics associated with elevated blood lead levels in children. Pediatrics 1998 Feb, 101 (2) 264-71
- 4 Lee R, Bithell T Wintrobe Hematología Clínica 9 edición 1994, Vol II
- 5 Kantarjian AD, Sattar S Lead poisoning with nervous system manifestations resembling polyneuropathy Neurology 1963, 13: 1054-58
- 6 Luc De Haro, Jean Louis G Central and Peripheral Neurotoxic Effects of chronic Methyl Bromide Intoxication. Clinical Toxicology, 1997, 35 (1) 29-34
- 7 Chavez CT, Hepler RS Straatsma BR. Methyl Bromide optic atrophy Am J Ophthalmol 1985, 99 715-19
8. Herzstein J Cullen MR Methyl Bromide intoxication in four field-workers during removal of soil fumigation sheets Am J Ind Med 1990, 17 321-26
- 9 Politis MJ, Schaumburg H Neurotoxicity of selected chemicals Neurotoxicology 1992, 13 613-21
- 10 Osman K, Powlas K, Schutz A, Gazdzik M Lead exposure and hearing effects in children in Katowice Poland Environ Res 1999 Jan, 80 (1) 1-8
- 11 Rothenberg SJ, Poblano A, Garza-Morales S Prenatal and perinatal low level lead exposure alters brainstem auditory evoked responses in infants Neurotoxicology 1994 Fall, 15 (3) p 695-9
- 12 Rothenberg SJ, Cansino S, Sepkoski C Prenatal and perinatal lead exposure alter acoustic cry parameters of neonate Neurotoxicol Teratol 1995 Mar-Apr, 17 (2) 151-60

13. Counter SA , Buchanan LH., Ortega F , Laurell G Normal auditory brainstem and cochlear function in extreme pediatric plumbism. *J Neurol Sci* 1997 Nov 6, 152 (1) 85-92
- 14 Counter SA , Vahter M , Laurell G., Buchanan LH., Ortega F , Skerfving S High lead exposure and auditory sensory-neural function in Andean Children *Environ Health Perspect* 1997 May 105 (5) p 552-6
15. Murato K , Araki S., Yakoyama K., Nomiyama K. Autonomic and central nervous system effects of lead in female glass workers in China. *Am J Ind Med* 1995 Aug; 28 (2): p 233-44.
16. Trachtenberg DE. Getting the lead out: When is treatment necessary? *Postgrad Med* 1996 Mar; 99 (3): p 202-2, 207-18
17. Wendel A Hepatic lipid peroxidation: caused by acute drug intoxication, prevented by liposomal glutathione. *Int J Clin Pharmacol Res* 1983, 3 (6): p 443-7
18. Deschamps FJ., Turpin JC. Methyl bromide intoxication during grain store fumigation. *Occup Med* 1996 Feb, 46 (1): p 89-90
19. Morinaga M , Kashimura S., Hara K., Hieda Y The utility of volatile hydrocarbon analysis in cases of carbon monoxide poisoning. *Int J Legal Med* 1996, 109 (2): p 75-9
20. Linden CH. Volatile substances of abuse. *Emerg Med Clin North Am* 1990 Aug, 8 (3): p 559-78