

CASO CLÍNICO

Hipertensión endocraneana benigna en un niño intoxicado por plomo

Benign endocraneal hypertension in a lead intoxicated child

Dra. Yaquelín Valverde Torres y Dr. Félix Edgardo Villalón Pimentel

Hospital Infantil Sur Docente, Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

Se expone el caso clínico de un escolar de 5 años de edad, que un mes antes de su ingreso presentaba alteraciones neuroconductuales, cefalea y síntomas generales, además de ser tratado ambulatoriamente a causa de anemia carencial. Ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Infantil Sur Docente de Santiago de Cuba con hipertensión endocraneana benigna y evolutivamente se le diagnosticó una intoxicación plúmbica, al manipularse sustancias que contenían plomo en su medio familiar, el cual penetró en su organismo por vías oral e inhalatoria. Ese hallazgo constituyó el punto de partida para la confirmación de otros afectados por el citado metal en su entorno comunitario.

Palabras clave: niño, plomo, intoxicación plúmbica, hipertensión endocraneana benigna, unidad de cuidados intensivos, hospital pediátrico.

ABSTRACT

The case report of a 5 year-old school child who a month before beginning school had neurobehavioral alterations, migraine and general symptoms is presented. He had been treated in the out-patient department due to lacking anemia. He was admitted to the Intensive Care Pediatric Unit from the Southern Teaching Children Hospital in Santiago de Cuba with benign endocraneal hypertension and during the clinical course he was diagnosed a lead intoxication, when substances that contained lead were manipulated in his house, which penetrated his organism through oral and inhalatory routes. This finding constituted the starting point for the confirmation of other members of his community affected by the mentioned metal.

Key words: child, lead, lead intoxication, benign endocraneal hypertension, intensive care unit, pediatric hospital.

INTRODUCCIÓN

La dosificación de plomo (Pb) en el organismo es el resultado de la contaminación del medio interno. Su presencia en el entorno ha sido causada mayoritariamente, por los escapes de gas que expulsan los vehículos y a partir de las pinturas de casas viejas y deterioradas.

Anteriormente era una enfermedad frecuente en las zonas urbanas que causaba alteraciones neuroconductuales, tales como: hiperactividad, disminución del aprendizaje y de la inteligencia, además de un marcado deterioro cerebral.

En Estados Unidos durante la década del 80, el valor promedio del Pb en sangre fue de 12,2 mcg/dL y en 1991 de 3,2 mcg/dL. Este descenso se produjo como resultado de la eliminación progresiva de dicho elemento químico, en la fabricación del combustible y las pinturas. Penetra en el organismo por las vías inhalatoria y oral: la primera se produce a partir de la pulverización de la pintura, los gases de hidrocarburos, emanaciones de baterías en funcionamiento y cosméticos asiáticos; la segunda, se adquiere a partir de las actividades mano-boca en niños pequeños, ingestión de zumos de frutas ácidas conservadas en vasijas de cerámicas mal vidriadas y alimentos contaminados.

La toxicidad de este elemento clínico está dada por su afinidad con el grupo sulfidrilo (SH) de las proteínas, al cual se une de forma irreversible. Una de las enzimas inhibidas por el Pb es la d-aminolevulínico deshidratasa que participa en la síntesis del grupo hem, contenido en la hemoglobina. Durante exposiciones elevadas puede dar lugar a la acumulación de ácido d-aminolevulínico que es neurotóxico. Otra enzima que se afecta es la ferroquetalasa, la cual cataliza el paso final de la síntesis del hem, lo que produce inmunofluorescencia y permite el diagnóstico rápido de la intoxicación por plomo.^{1,2}

Los síntomas y signos se incrementan de forma exponencial. Se caracterizan por disminución de la atención, vómitos, dolor abdominal intermitente, estreñimiento (cólico saturnino), ribete de Burton y encefalopatía aguda, la cual puede aparecer sin pródromo o estar precedida por cólico saturnino. Esta última se manifiesta por ataxia, convulsiones, alteraciones de la conciencia y edema de la papila. El envenenamiento crónico con Pb puede provocar retraso mental y del desarrollo, trastornos convulsivos, de la conducta, dolor abdominal crónico y anemia.^{1,3} La intoxicación por dicho elemento puede provocar un cuadro neurológico de hipertensión endocraneana benigna, que está dado por una sintomatología compatible con el aumento de la presión endocraneana, en ausencia de lesión espacio-ocupante o dilatación ventricular por obstrucción en la circulación del líquido cefalorraquídeo (LCR), papiledema y ausencia de signos neurológicos focales.^{4,5}

La intoxicación por plomo se confirma por la determinación de coproporfirina en orina y de Pb en sangre total, cuya concentración debe ser mayor de 10 mcg/dL. Los valores en sangre de este metal ofrecen una clasificación útil para pautar el tratamiento y establecer prioridades en los grandes programas;² por su poca frecuencia en el territorio, como causa de encefalopatía con una evolución grave e invalidante para el niño que la padece, se seleccionó un caso clínico que ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Infantil Sur Docente de Santiago de Cuba, en octubre de 2011.

CASO CLÍNICO

Niño de 5 años, que presentaba antecedentes de salud y un mes antes de su ingreso comenzó con decaimiento, pérdida del apetito, dificultad para la marcha y el aprendizaje, así como palidez cutaneomucosa. Una semana después, experimentó cefalea difusa y vómitos de contenido alimentario, razón por la cual fue conducido al hospital de referencia, donde se le diagnosticó anemia carencial, la cual fue tratada con fumarato ferroso, vitamina C y ácido fólico. Alrededor de 18 días de iniciadas las

manifestaciones clínicas, tuvo fiebre en 3 ocasiones y disnea, diagnosticándose una bronquitis aguda, de manera que se le orientó tratamiento con penicilina rapilenta durante 10 días; sin embargo, como al finalizar este plan terapéutico, se había intensificado la cefalea (incluso "rebelde" a los medicamentos analgésicos indicados con carácter ambulatorio), entonces fue remitido a la institución hospitalaria ya mencionada, para ser ingresado en ella. Carecía de antecedentes patológicos familiares y las condiciones medioambientales referidas en ese momento no revestían interés en este caso.

- Datos positivos al examen físico durante su admisión

Aspecto decaído, palidez cutaneomucosa y fondo de ojo con ausencia de pulso venoso, papiledema prominente, bilateral, de bordes pálidos, venas ingurgitadas, dilatadas y tortuosas. Los parámetros vitales se encontraban normales de acuerdo con la edad y la escala de Glasgow fue de 15 puntos.

- Manifestaciones clínicas evolutivas

Mantuvo cefalea de variable intensidad e intermitente, dolor abdominal y estreñimiento. Continuaba con ligera palidez cutaneomucosa. A los 5 días de ingresado se constató ataxia del tronco y de la marcha. Posteriormente presentó parálisis del músculo recto lateral de ambos ojos y fondo de ojo con borramiento de los bordes papilares, elevación de la papila, tortuosidad venosa, exudados, hemorragias y no tenía latido venoso. Se constató polipnea de 36 resp/min, rigidez de la nuca, disminución de la agudeza visual, fotofobia e intranquilidad. A partir de los 20 días de hospitalizado mejoraron progresivamente las manifestaciones anteriores pero en los fondos de ojos evolutivos se constató la papila pálida con tendencia a la atrofia óptica bilateral.

- Complementarios

-Al ingreso

Hemograma completo: Hb 93g/L, Hto 0,31, leucocitos: $12,6 \times 10^9/L$ seg 059 eos 011 y linf 030

Glicemia, ionograma y gasometría: normales

Rayos X de cráneo anteroposterior y lateral: normales

Tomografía axial computarizada: normal

-Evolutivamente

Hemograma completo: Anemia ligera. Leucocitosis ligera con neutrofilia.

Eritosedimentación: 27 mm/h

Lámina periférica: Ligera leucocitosis con predominio de segmentados y plaquetas adecuadas.

Hematíes: hipocromía x, microsítosis x

Hierro sérico: 3,2 mmol/L (disminuido)

LCR: aspecto transparente

Prueba de Pandy: negativa.

Proteínas: 0,09 g/L, células $0 \times 10^6/L$

Presión: 50 cm de agua

En las muestras siguientes de LCR se encontró un estudio citoquímico normal y líquido hipertenso hasta los 17 días de tratamiento, cuando comenzó a disminuir progresivamente la presión de este.

Resonancia magnética: normal

Ecografía abdominal: normal

Perfil hepático: Proteínas: 92,8 g/L, globulinas: 38,8 g/L y resto de determinaciones normales

Los perfiles evolutivos fueron normales al igual que los perfiles renales, el coagulograma y el examen óseo.

- Estudio toxicológico

Determinación de coproporfirina en orina: positivo xxxx que se corresponde con cifras mayores de 400 mcg/L de orina y luego se dosificó en sangre, cuyo valor fue de 28,4 mcg/dL, el cual fue bajo porque se había iniciado tratamiento desintoxicante dada la gravedad del caso.

Teniendo en cuenta lo referido al ingreso se establece el diagnóstico inicial de hipertensión endocraneana benigna y anemia ligera carencial. Posteriormente se confirmó la presencia de plomo por los antecedentes de la ingestión de ciruelas tomadas del suelo, donde se depositaban frecuentemente los residuales de baterías de automóviles, lo cual se corroboró a través de los estudios toxicológicos referidos y permitió precisar la causa de la anemia.

- Tratamiento

El paciente ingresó en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos reportado de grave. Se inició tratamiento con manitol, esteroide y anticonvulsivante a las dosis establecidas, mientras se realizaban estudios que argumentaban la posible etiología del cuadro clínico. Luego de ejecutar la resonancia magnética y punción lumbar se inicia el tratamiento con acetazolamida y vitaminas del complejo B. Se administró edetato cálcico disódico (EDTA de Ca), agente quelante: ampulas de 200 mg-1 mL, a la dosis de 1 000 mg/m² SC/día, por vía endovenosa en venoclisis continua, disuelta en 250 mL de dextrosa al 5 %, así como dimercaprol: ampulas de 50 mg-2 mL, 4 mg/kg cada 4 horas las primeras 48, cada 8 horas el tercer día y luego cada 12 durante 7 días por vía intramuscular. La primera dosis de dimercaprol se administró 4 horas antes de la inicial de EDTA para prevenir la redistribución de Pb al cerebro.

COMENTARIOS

La intoxicación por plomo se ha descrito como causa de hipertensión endocraneana benigna o pseudotumor cerebral, que en su mayoría desaparece con tratamiento médico no invasivo.⁶ En contadas ocasiones son necesarias la derivación lumboperitoneal o descompresión temporal si el tratamiento ha fracasado. En algunos centros se realiza la fenestración del nervio óptico si se presenta la atrofia óptica. Ambos procesos tienen sus seguidores pero no se ha pautado una línea a seguir.^{7,8}

La historia epidemiológica es de relevante importancia para el diagnóstico presuntivo e inmediatez del tratamiento específico de la intoxicación plúmbica. Una vez identificada, los técnicos de higiene y epidemiología son los encargados de realizar el estudio ambiental y solo regresará el paciente a su hogar cuando se elimine la fuente contaminante.¹ Además de este pequeño, fueron diagnosticados otros niños y adultos

que se expusieron al tóxico, los cuales recibieron tratamiento específico en dependencia de las cifras de Pb en sangre.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AN. Intoxicación por plomo. En: Nelson WE, Vaughan VC, McKay RJ. Tratado de pediatría. 15 ed. Mc Graw-Hill Interamericana de España;1997:2503-07.
2. Albert RK, Bowman MA, Cohen S. Envenenamiento por plomo. En: Manual Merck de diagnóstico y tratamiento. 12 ed. Madrid: Elsevier;2007:2950-52.
3. Antonacci Carvalho PR, Ramos García P, Casado Flores J. Sepsis. En: Ruza TF. Tratado de cuidados intensivos pediátricos. 3 ed. Madrid: Ediciones Norma-capitel; 2003:2157-2161.
4. Columbié Garbey YE, Herrera Padrón M, Hernández Silva Y, Hernández Echavarría O, Pola Alvarado L, Santiesteban Freixas R. Alteraciones neurooftalmológicas en pacientes con hipertensión endocraneana idiopática. Rev Cubana Oftalmol. [Internet]. 2011 [citado 12 Nov 2011];24(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21762011000100008&script=sci_arttext
5. Mintengi Raso S. Manual de Intoxicaciones en Pediatría. Madrid: Ergon; 2003:199-200.
6. Goodwin J. Pseudotumor Cerebri. Medscape. [Internet]. 2010 [citado 11 Oct 2011]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/1143167-overview>
7. Mendoza SC, Mendoza SE, Reyes BA, Santiesteban FR. Papiledema. Actualización en diagnóstico y tratamiento. Oftalmología, criterios y tendencias actuales. 2009; 2(43):537-54.
8. González Iglesias Y, Chang Chao P, Zamora Galindo I, Hernández Peña E. Papiledema. Un enfoque actualizado. MEDISUR. [Internet]. 2009 [citado 12 Nov 2011];7(3). Disponible en: <http://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/728/5529>

Recibido: 20 de diciembre de 2011.

Aprobado: 13 de enero de 2012.

Yaquelín Valverde Torres. Hospital Infantil Sur, avenida "24 de Febrero", nr 402, Santiago de Cuba, Cuba. Correo electrónico: yaquelin.valverde@medired.scu.sld.cu