

COMUNICACIONES BREVES

Herniación cerebral aguda por toxicidad debida al plomo

Sheldon Berkowitz, MD, FAAP^a, y Rod Tarrago, MD^b

Un varón negro de 4 años de edad fue ingresado en el hospital con vómitos, fiebre de bajo grado y deshidratación, cuadro que se consideró debido a una gastroenteritis vírica. Los síntomas continuaron durante las 12 horas siguientes deteriorándose rápidamente con una herniación cerebral que dio lugar a la muerte cerebral. Se identificó que la causa definitiva de la muerte era una intoxicación aguda por plomo debida a la ingestión de un cuerpo extraño.

INTRODUCCIÓN

En Estados Unidos la intoxicación por plomo es una causa habitual de morbilidad neurológica, afectando a un 20% de niños en algunas comunidades¹. Los niños de clases socioeconómicas más desfavorecidas que habitan en áreas urbanas deprimidas económicamente y algunas comunidades rurales parecen correr el mayor riesgo². La mayor parte de casos pediátricos son consecuencia de la exposición a la pintura con plomo, aunque recientemente se han hecho más frecuentes otras fuentes como la ingestión de un cuerpo extraño. Los síntomas de la intoxicación por plomo varían en función del curso del tiempo y la gravedad de la ingestión al igual que la edad del paciente. Los niños con una exposición aguda significativa al plomo pueden presentar irritabilidad, inactividad, síntomas gastrointestinales, cefaleas, letargo y convulsiones. En casos excepcionales, la intoxicación aguda por plomo puede dar lugar a síntomas que mimetizan una lesión de masa del sistema nervioso central^{3,4}.

INFORME DEL CASO

Un varón negro de 4 años de edad se presentó inicialmente en el departamento de urgencias con una historia de 2-3 días de duración de vómitos, disminución de la energía, disminución del consumo de alimentos y fiebre de bajo grado. No se documenta-

ron diarrea o contactos enfermos. Los antecedentes del niño eran significativos para un retraso del desarrollo con microcefalia, un lento aumento de peso y un nivel elevado de plomo de 12 µg/dl a los 2,5 años de edad. Esto se resolvió sin tratamiento y, en la visita de revisión de la salud de los 4 años de edad (5 semanas antes del ingreso), el nivel de plomo del paciente era normal (< 1 µg/dl).

La evaluación inicial en el departamento de urgencias (DU) puso de relieve a un paciente afebril, con membranas mucosas bien hidratadas y lagrimeo normal, al igual que un abdomen blando y depresible. No se efectuó una evaluación de laboratorio o radiológica. Se le administró ondansetrón y se efectuó un ensayo con líquidos orales que toleró. Fue dado de alta con un diagnóstico de vómitos.

El paciente regresó al DU 2 días más tarde con vómitos continuados (no biliares), al igual que un aumento de la somnolencia. La exploración mostró para una temperatura oral de 38,0 °C, pulso de 132, frecuencia respiratoria de 28 y tensión arterial de 107/56 mm Hg con una disminución de peso de 0,7 kg desde 2 días atrás. Se observó que manifestaba letargo, pero podía responder apropiadamente a las preguntas que se le formularon. Su boca estaba muy seca y se identificó una disminución de los ruidos intestinales pero, por lo demás, ninguna otra anomalía. También se observó una disminución notable de tejido subcutáneo. Los electrolíticos se encontraron dentro de límites normales pero se observó un aumento de la concentración sanguínea de urea hasta 35 mg/dl y una creatinina de 0,7 mg/dl. Se le administraron 2 bolos de suero fisiológico después de lo cual el paciente se manifestó más hablador. Fue ingresado poco después de media noche en el servicio de pediatría general para un tratamiento adicional.

El pediatra de guardia visitó al paciente en el momento en que fue trasladado a planta desde el departamento de urgencias. La exploración puso de relieve a un paciente silencioso pero capaz de conversar. Se observó microcefalia con una implantación baja de las orejas. El abdomen era blando con un ligero aumento de los ruidos intestinales pero sin dolorimiento de rebote u organomegalia. El llenado capilar era de 3 segundos y apenas se observó turgencia cutánea. Se continuó la administración de líquidos intravenosos ya que el paciente seguía sin tolerarlos por vía oral con vómitos persistentes.

A las 6.20 de la mañana siguiente, un estudiante de medicina visitó al paciente, momento en el que se quejaba de dolor abdominal pero no había experimentado vómitos adicionales. Durante toda la noche permaneció febril con una temperatura corporal de 39,1 °C. El residente que le visitó 3 horas más tarde confirmó las observaciones del estudiante de medicina y el plan de continuar los líquidos. Se solicitaron radiografías de abdomen y tórax, al igual que una concentración sérica de amilasa y lipasa para evaluar mejor el dolor abdominal continuado. Durante este intervalo de tiempo se observó que se mantenía despierto y a las 7.45 de la mañana, antes de volver a quedarse dormido, habló con la enfermera refiriéndole que "se sentía mejor". Aproximadamente 2,5 horas más tarde, el paciente se despertó gritando, claramente agitado, agresivo y llegó a morder a su madre. Se contactó con el médico responsable que acudió a evaluar al paciente, momento en el que se había dormido de nuevo observando que estaba congestionado y roncaba (lo que también se había observado en la exploración de ingreso).

^aMinneapolis Children's Clinic y ^bChildren's Respiratory and Critical Care Specialists, Children's Hospitals and Clinics of Minnesota, Minneapolis, Minnesota, Estados Unidos.

Los autores del presente informe no han documentado conflictos de interés.

Correspondencia: Sheldon Berkowitz, MD, FAAP, Minneapolis Children's Clinic, Children's Hospital and Clinics of Minnesota, 2525 Chicago Ave. S, Mineápolis, MN 55404, Estados Unidos.

Correo electrónico: sheldon.berkowitz@childrensmn.org



Fig. 1. Radiografía inicial de tórax y abdomen que muestra un objeto en forma de corazón en el área del estómago.

Los resultados de las pruebas de laboratorio repetidas por la mañana mostraron unos valores séricos de electrolitos, urea y creatinina dentro de límites normales. La concentración de amilasa y lipasa también se encontró dentro de límites normales. La hemoglobina era de 8,8 g/dl (había disminuido desde un valor de 10,4 g/dl, obtenido 2 meses antes de esta visita al hospital), con un recuento de leucocitos de 13.900/mm³ con 69 PMN, 10 linfocitos y 20 monocitos, y un recuento de plaquetas normal. El volumen corpuscular medio era de 82 fl.

Todavía no se habían obtenido los resultados de la radiografía de tórax y abdomen solicitadas esa mañana y, debido al nuevo episodio de agitación, también se solicitó una tomografía computarizada (TC) craneal para descartar un proceso intracraneal como causa de los vómitos y la agitación. Antes de que se pudiera trasladar al paciente para la TC, su nivel de conciencia había disminuido sustancialmente y permanecía rígido con una desviación ocular hacia la izquierda. Se observó que no respondía a los estímulos. Las pupilas eran de 2-3 mm de diámetro y reactivas. Se observó una postura descerebrada intermitente. Se activó el código azul y se intubó la tráquea del paciente. Se le estabilizó y se le trasladó de urgencia para la TC, en la que se observó una ligera dilatación de los ventrículos con ausencia de cisternas, lo que sugería herniación e hidrocefalia obstructiva leve. No se identificó un edema cerebral.

Inicialmente se trasladó al paciente a la unidad de cuidados intensivos pediátricos para su estabilización. Después de una consulta con neurocirugía, se tomó la decisión de intervenir al paciente pero, antes de su traslado, se observó que las pupilas estaban fijas y dilatadas. Se le administró manitol y suero fisiológico al 3% y se le trasladó al quirófano donde se le practicó una ventriculostomía. En el postoperatorio las pupilas del paciente seguían fijas y dilatadas.

Como se ha mencionado previamente, antes del episodio se había solicitado una radiografía de abdomen pero no se llevó a cabo. En la radiografía de tórax postintubación inicial (fig. 1) se identificó un cuerpo opaco en el cuadrante superior izquierdo del abdomen, considerado un electrodo del ECG o un cuerpo extraño debajo del paciente, presente en la cama.

Sin embargo, en las radiografías ulteriores, este objeto persistía, incluidas las visiones laterales, y, por último, se identificó como un cuerpo extraño, supuestamente dentro del estómago.



Fig. 2. Réplica del colgante en forma de corazón identificado en el estómago del paciente.

Tenía forma de corazón. En ese momento, se remitió una muestra de sangre para un cribado de metales pesados y, 2 días más tarde, se obtuvieron los resultados con un nivel de plomo de 180 µg/dl (normal < 10 µg/dl).

Durante las horas siguientes, el paciente manifestó problemas continuados de hipotensión que requirieron medidas de soporte farmacológicas. Esa noche, en función de la ausencia de esfuerzo respiratorio cuando se le administraba presión positiva continua sola y de la gammagrafía nuclear que no demostró pruebas de flujo sanguíneo intracraneal, se estableció el diagnóstico de muerte cerebral. El paciente continuó sometido a medidas de soporte durante los 3 días siguientes mientras los padres trataban de afrontar la realidad de la muerte de su hijo. Las medidas de soporte se suspendieron 72 horas más tarde.

Los padres dieron su consentimiento para la autopsia y el caso se remitió al despacho del médico forense. Los resultados de la autopsia identificaron el cuerpo extraño como un colgante cuya composición era un 99% de plomo (fig. 2). La causa de la muerte era una intoxicación aguda por plomo.

DISCUSIÓN

En niños la intoxicación por plomo continúa planteando un problema de salud pública sustancial a pesar de los esfuerzos para evitar la exposición. En hasta un 21% de niños que habitan zonas urbanas deprimidas económicamente se identifican niveles de plomo superiores al límite de 10 µg/dl establecido por los Centers for Disease Control⁴ (CDC). Comparado con adultos, los niños también corren un mayor riesgo de toxicidad por plomo. Proporcionalmente, en niños la absorción de plomo en el tracto gastrointestinal es mayor⁵. En niños la penetración del plomo en los tejidos cerebrales es mayor y se ha demostrado que el tejido neuronal en desarrollo es más sensible a sus efectos tóxicos⁶. Además, su toxicidad en niños se manifiesta durante períodos pro-

longados de tiempo a pesar del tratamiento y el cese de la exposición^{7,8}.

En general, la intoxicación por plomo en niños pequeños se atribuye a la ingestión de pintura con este metal. Sin embargo, informes publicados recientemente indican que la exposición a otros artículos como medicamentos tradicionales, juguetes y baratijas puede dar lugar a una intoxicación⁹. En 2004, un varón de 4 años de edad presentó síntomas de intoxicación por plomo y un nivel en sangre de 123 µg/dl¹⁰. Del estómago del niño se recuperó un medallón obtenido de una máquina expendedora de juguetes. En el caso del presente informe, el niño había ingerido un colgante en forma de corazón que contenía un 99% de plomo. Es interesante destacar que colgantes similares examinados posteriormente mostraron una variedad alarmante de contenido de plomo posiblemente debido a la variación de la fabricación.

La presentación clínica de la intoxicación por plomo puede variar espectacularmente. Los niños con una intoxicación crónica leve (es decir niveles séricos > 10 µg/dl) apenas manifiestan síntomas clínicos, aunque experimentan deterioros neurocognitivos que son permanentes e irreversibles. Sin embargo, los niños con una intoxicación aguda más significativa pueden presentar síntomas más graves como irritabilidad, letargo, vómitos, convulsiones y coma⁶. En niños con encefalopatía por plomo el edema cerebral es un hallazgo habitual, y en adultos también se han identificado casos de calcificaciones cerebrales¹¹. En una revisión reciente se citaban diversos estudios que demostraban que, aunque la toxicidad por plomo es compleja, diversos mecanismos como el aumento de la apoptosis, la interrupción de la barrera hematoencefálica y la agresión oxidativa pueden dar lugar a un edema cerebral¹². Con frecuencia, el edema cerebral identificado en la intoxicación por plomo es agudo y transitorio. Sharma et al describieron a dos lactantes que presentaron signos neurológicos y abombamiento de las fontanelas¹³. La TC de uno de los niños demostró dilatación ventricular y una inflamación del vermis cerebeloso que actuaba como una lesión de masa. En ambos niños se demostraron pruebas radiológicas de intoxicación por plomo (líneas de plomo en los huesos) y se trataron con agentes quelantes al igual que con otras medidas de soporte.

A menudo, los niños presentan síntomas más graves. Mirando et al describieron el caso de un paciente de 11 meses de edad con intoxicación aguda que dio lugar a herniación cerebral y la muerte¹⁴. Es interesante destacar que también se han descrito casos de intoxicación por plomo que mimetizaban los signos y síntomas de las lesiones de masa del SNC. Powers et al describieron a un paciente de 47 años de edad con intoxicación por plomo aguda sobre crónica que presentó signos neurológicos focales y deterioro del estado mental³. La TC del cerebro demostró una desviación de la línea media y sugirió una lesión de masa en el área temporoparietal izquierda. En el momento de la intervención quirúrgica, no se descubrió una lesión evidente y el paciente falleció 2 días más tarde. Los hallazgos de la autopsia fueron compatibles con edema de los hemisferios cerebrales pero sin una masa evidente. Pappas et al describieron a un niño de 9 meses de edad que presentó irritabilidad, letargo y abombamiento de la fontanela⁴.

La TC cerebral reveló ventriculomegalia masiva y la compresión del cuarto ventrículo al igual que una baja atenuación de la sustancia blanca cerebelosa. El edema cerebral del paciente progresó y falleció 24 horas más tarde. Los estudios de laboratorio revelaron un aumento de los niveles de plomo que se consideró debido a la ingestión de diversos "tópicos" remitidos a la familia desde la India.

El paciente descrito en el presente estudio manifestó signos sutiles de intoxicación por plomo, incluidos vómitos y letargo. También tenía antecedentes de fiebre, lo que complicaba el diagnóstico. Un aspecto exclusivo del curso del paciente es que los cambios de su estado mental acontecieron durante un breve período de tiempo, lo que impidió que se instaurara un tratamiento quelante. El estudio por imágenes cerebrales del paciente demostró signos de hidrocefalia obstructiva con ligera dilatación de los ventrículos. Así mismo, en la TC de cráneo apenas se observó edema cerebral, lo que no coincide con los hallazgos radiológicos típicos.

Junto con los estudios publicados, es preciso que el caso descrito en el presente informe mejore nuestros conocimientos sobre la intoxicación por plomo como posible causa de hipertensión intracranal. Consideramos que, en pacientes con vómitos y cambios neurológicos, debe tenerse en cuenta la intoxicación por plomo como diagnóstico aun cuando las técnicas de diagnóstico por imagen cerebral no demuestren edema o muestren signos de una lesión de masa. Los médicos también deben considerar la toxicidad por plomo en pacientes con síntomas no explicados como los vómitos, retraso del desarrollo, pérdida de audición, problemas conductuales, convulsiones o anemia. Por otra parte, demuestra que es decisiva una vigilancia suficiente de salud pública para reducir la disponibilidad de objetos de plomo que los niños encuentran tan atractivos.

AGRADECIMIENTO

Los autores desean expresar su agradecimiento a Milagros Santiago, MD, por su ayuda en la preparación del artículo.

BIBLIOGRAFÍA

- Griesemer D. Lead encephalopathy [consultado 12/6/2006]. Disponible en: www.emedicine.com/neuro/topic185.htm
- Brody DJ, Pirkle JL, Kramer RA, et al. Blood levels in the US population: phase 1 of the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III, 1988-1991) [revisión en JAMA. 1995;274:130]. JAMA. 1994;272: 277-83.
- Powers JM, Rawe SE, Earlywine GR. Lead encephalopathy simulating a cerebral neoplasm. J Neurosurg. 1977; 46:816-9.
- Pappas CL, Quisling RG, Ballinger WE, Love LC. Lead encephalopathy: symptoms of a cerebellar mass lesion and obstructive hydrocephalus. Surg Neurol. 1986;26:391-4.
- Ziegler EE, Edwards BB, Jensen RL, Mahaffey KR, Fomon SJ. Absorption and retention of lead by infants. Pediatr Res. 1978;12:29-34.
- Kosnett MJ. Lead. En: Ford MD, Delaney KA, Ling LJ, Erickson T, editores. Clinical toxicology. Filadelfia, PA: WB Saunders; 2001. pp. 723-36.
- Needleman HL, Schell A, Bellinger D, Leviton A, Allred EN. The long-term effects of exposure to low doses of lead in childhood: an 11-year follow-up report. N Engl J Med. 1990;322:83-8.

8. White RF, Diamond R, Proctor S, Morey C, Hu H. Residual cognitive deficits 50 years after lead poisoning during childhood. *Br J Ind Med.* 1993;50:613-22.
9. Centers for Disease Control and Prevention. Preventing lead poisoning in young children [consultado 12/6/2006]. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, CDC; 2005. Disponible en: www.cdc.gov/nceh/lead/publications/prevleadpoisoning.pdf
10. Centers for Disease Control and Prevention. Lead poisoning from ingestion of a toy necklace: Oregon, 2003. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2004;53:509-11.
11. Teo JG, Goh KY, Ahuja A, Ng HK, Poon WS. Intravascular calcifications, glioblastoma multiforme, and lead poisoning. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1997;18:576-9.
12. Lidsky TI, Schneider JS. Lead neurotoxicity in children: basic mechanisms and clinical correlates. *Brain.* 2003;126: 5-19.
13. Sharma RR, Chandy MJ, Lad SD. Transient hydrocephalus and acute lead encephalopathy. *Br J Neurosurg.* 1990;4: 141-5.
14. Mirando EH, Ranasinghe L. Lead encephalopathy in children: uncommon clinical aspects. *Med J Aust.* 1970;2: 966-8.