

Necesidad de vigilancia: persistencia de la intoxicación por plomo en los niños

Un reciente informe, publicado en *Morbidity and Mortality Weekly Report*, de los Centers for Disease Control, y en el *Journal of the American Medical Association*, presentó un caso de intoxicación por plomo asociado con la ingestión de un collar de juguete por un niño de 4 años de edad¹. Pese a las razones para celebrar la gran disminución de la prevalencia de la intoxicación por plomo en Estados Unidos, este caso clínico demuestra que la intoxicación por plomo sigue siendo un problema preocupante para los niños y merece la oportuna atención en el marco clínico. Para ello, es imprescindible que la información adecuada y exacta de la exposición de los niños al plomo siga acompañando a estos recordatorios. Este informe omite varios detalles significativos, bioquímicos y clínicos, importantes para los clínicos que cuidan a los muchos niños que continúan expuestos al plomo y resultan lesionados por esta exposición.

El caso presentado corresponde a un niño de 4 años de edad que presentó varios episodios de dolor abdominal, vómitos y diarrea sin fiebre. El curso empeoró hasta alcanzar el estreñimiento y la imposibilidad de dormir o comer a causa del dolor abdominal. Una vez que la radiografía demostró la existencia de un objeto metálico en el estómago y los estudios de laboratorio indicaron una anemia normocítica persistente, la endoscopia recuperó un medallón colgante y una moneda. El niño regresó 3 días después con edema de la mejilla izquierda y las encías, sugerente de un absceso dentario o de una masticación excesiva del carrillo. La concentración sanguínea de plomo (CSPb) era de 123 g/dl, con un valor de protoporfirina cinc (ZPP) de 556 mM/M (normal, 25-65 mM/M). Recibió tratamiento con dimercaprol y EDTA, seguidos de 3 tandas de succímero, tras lo que su CSPb fue < 40 g/dl. Las posteriores evaluaciones del habla, la cognición y el desarrollo neurológico mostraron un desarrollo adecuado. Se investigó el domicilio del niño sin encontrar otras fuentes de exposición a plomo.

Uno de los aspectos preocupantes de este caso fue el gran aumento de la ZPP. Uno de los muchos efectos del plomo es la inhibición de la enzima hemosintetasa, que deja de convertir la protoporfirina IX a hierro y hemo. En la intoxicación por plomo disminuye la conversión de protoporfirina, lo que provoca el aumento de las concentraciones de protoporfirina y la formación de complejos con cinc, lo que desemboca en el incremento de los valores de ZPP². Como los hematíes maduros tienen, en condiciones normales, una vida de 120 días y la sín-

tesis del hemo eritrocitario ocurre en las células en desarrollo de la médula y no en los hematíes maduros, el aumento de ZPP suele ocurrir de 2 a 6 semanas después del aumento del plomo sanguíneo³. Por tanto, la ZPP es una medida útil de la exposición crónica al plomo, y no estará elevado en la exposición muy reciente. En este caso, la ZPP estuvo significativamente elevada unas 2 semanas después de los síntomas, justo el momento en que comienza a aumentar.

Por tanto, no es probable que la ZPP del niño aumentara hasta este punto con una sola ingestión. La magnitud del incremento plantea la posibilidad de una exposición más crónica. El edema del carrillo izquierdo por masticación excesiva sugiere, como indican los autores, una posible actividad convulsiva, pero también puede corresponder a la masticación excesiva típica de los pacientes con pica. El hallazgo de una moneda en el estómago del niño favorece aún más el diagnóstico de pica.

Quienes participaron en el tratamiento de la intoxicación por plomo de este niño deben ser felicitados por investigar el ambiente domiciliario del niño. Sin embargo, dada la exposición ambiental negativa en el domicilio y la magnitud del aumento de la ZPP, se debe plantear la posibilidad de otra exposición crónica en un ambiente distinto al domicilio del paciente. La historia y la investigación de las posibles fuentes ambientales deben buscar esta fuente antes de atribuir un gran aumento de ZPP a una sola ingestión.

Finalmente, el paciente mostró una concentración sanguínea de plomo (CSPb) < 40 g/dl tras 3 tandas de succímero. No se menciona el seguimiento. Una CSPb de 40 es notablemente elevada y merece la adecuada supervisión tras la resolución del episodio agudo. Es bien conocido que las concentraciones sanguíneas de plomo rebotan, en muchos casos, varias semanas después de la retirada del succímero⁴. Por tanto, este niño necesita una monitorización sostenida para garantizar la resolución completa de sus elevados valores de plomo y un desarrollo intelectual correcto.

Otro caso reciente, remitido a PEDIATRICS fue el de una intoxicación por plomo como consecuencia de la retención de metralla en una herida por arma de fuego. Es una causa rara de saturnismo, pero la bibliografía contiene varias docenas de casos. En un estudio, los pacientes con metralla de plomo retenida que acudieron al servicio de urgencias mostraron unas CSPb significativamente mayores que las de los sujetos de control⁵. Las manifestaciones clínicas pueden desarrollarse en un tiempo que oscila entre varios días a varias décadas des-

pués del incidente. Los clínicos deben conocer varios factores de riesgo de toxicidad por plomo de los fragmentos de bala retenidos: *a)* localización de los fragmentos; *b)* área superficial conjunta de los fragmentos; *c)* duración de la exposición, y *d)* tipo de bala y su contenido metálico. Los fragmentos que están en contacto con el líquido sinovial y el hueso tienen más probabilidades de causar toxicidad. Se cree que el líquido ácido sinovial disuelve el plomo, lo que facilita su absorción a la corriente sanguínea⁶. Es conocido que el hueso secuestra el plomo en forma de complejos plomo-calcio-fósforo⁷. Los fragmentos de bala alojados en las partes blandas tienen más probabilidades de ser recubiertos por una membrana fibrótica avascular, lo que impide la disolución del plomo y el aumento de la CSPb. Numerosos fragmentos pequeños tienen un área superficial combinada mayor que una sola bala, y causa toxicidad con mayor frecuencia. Además, el riesgo de toxicidad aumenta con la duración de la permanencia de los fragmentos en el organismo. Finalmente, las balas sin recubrimiento y con gran contenido en plomo tienen más probabilidades de causar toxicidad⁷.

Estos casos demuestran la necesidad de una vigilancia y una formación sostenidas sobre la intoxicación por plomo en los niños. Si el primer niño tuviera realmente pica, corre riesgo de nuevas ingestiones en el futuro. Además, si estuvo expuesto de forma crónica a una fuente de plomo fuera de su domicilio, es posible la intoxicación por plomo de otros niños expuestos a la misma fuente. El segundo caso subraya la necesidad de permanecer alerta del riesgo de toxicidad por plomo en todo paciente con fragmentos de bala retenidos. Esperamos el día en que se erradiquen las fuentes de exposición de los niños al plomo, pero todavía no hemos llegado a él. Casos como éstos nos ayudan a mantenernos vigilantes sobre las numerosas fuentes

potenciales de exposición y los desequilibrios bioquímicos que nos ayuden a controlar la eficacia de nuestros esfuerzos terapéuticos.

TODD A. FLORIN, BA^{a,b}, ROBERT L. BRENT, MD, PHD^c,
Y MICHAEL WEITZMAN, MD^{a,b}

^aAmerican Academy of Pediatrics Center for Child Health Research, Rochester, NY; ^bDavid Hamilton Smith Pediatric Research Fellow, Department of Pediatrics, University of Rochester School of Medicine and Dentistry, Rochester, NY; ^cA.I. Dupont Hospital for Children, Thomas Jefferson University, Wilmington, DE; ^dStrong Children's Research Center, Department of Pediatrics, University of Rochester School of Medicine and Dentistry, Rochester, NY

BIBLIOGRAFÍA

1. 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; copublished in JAMA. 2004;292:430.
2. Ravel R. Laboratory analysis of therapeutic and toxic substances. En: Clinical Laboratory Medicine: Clinical Application of Laboratory Data. 6th ed. St Louis, MO: Mosby-Year Book, Inc. 1995. p. 632.
3. Kosnett MJ. Lead. En: Ford MD, Delaney KA, Ling LJ, Erickson T, editors. Clinical Toxicology. Philadelphia: WB Saunders Company; 2001. p. 723-36.
4. Treatment of Lead-Exposed Children (TLC) Trial Group. Safety and efficacy of succimer in toddler with blood lead levels of 20-44 g/dL. Pediatr Res. 2000;48:593-9.
5. Farrell SE, Vandevander P, Schoffstall JM, Lee DC. Blood lead levels in emergency department patients with retained lead bullets and shrapnel. Acad Emerg Med. 1999;6:208-12.
6. Kikano GE, Stange KC. Lead poisoning in a child after a gunshot injury. J Fam Pract. 1992;34:498-504.
7. Slavin RE, Swedo J, Cartwright J Jr, Viegas S, Custer EM. Lead arthritis and lead poisoning following bullet wounds: a clinicopathologic, ultrastructural, and microanalytic study of two cases. Hum Pathol. 1988;19:223-35.