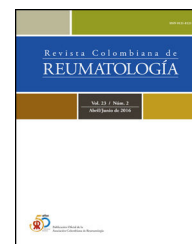




Revista Colombiana de REUMATOLOGÍA

www.elsevier.es/rcreuma



Informe de caso

Coexistencia de neuropatía periférica secundaria a intoxicación crónica por plomo y polimiositis: reporte de caso

Laura Becerra^a, Manuela Colorado^a, Juliana Molina^a, Angélica Rivera^a, Miguel Mesa^{b,c}, Carlos Jaime Velásquez-Franco^{b,c,d,*} y Carolina Muñoz-Grajales^d

^a Facultad de Medicina, Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia

^b Servicio de Reumatología, Clínica Universitaria Bolivariana, Medellín, Colombia

^c Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia

^d Servicio de Reumatología, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 14 de diciembre de 2015

Aceptado el 5 de abril de 2016

On-line el 16 de julio de 2016

Palabras clave:

Intoxicación por plomo

Enfermedades del sistema nervioso periférico

Polimiositis

R E S U M E N

Se reporta el caso de un hombre de 47 años con intoxicación crónica por plomo, secundaria a exposición laboral de 5 años, con sintomatología típica de saturnismo. Consultó por debilidad muscular generalizada, disfagia y parestesias en extremidades. Se documentaron altos niveles de plomo en sangre, asociados a neuropatía periférica, confirmada por electromiografía, y disminución de la fuerza muscular en cintura escapular y pélvica (deltoides y vasto medial), así como atrofia de músculos del cuello (flexores y extensores) manifestada como cefaloparesia. Adicional al cuadro de saturnismo se diagnosticó miopatía inflamatoria con base en la elevación de enzimas musculares, miositis por resonancia magnética nuclear y biopsia muscular compatible, siendo, hasta donde se sabe, el primer reporte conocido de la coexistencia de estas 2 enfermedades.

© 2016 Asociación Colombiana de Reumatología. Publicado por Elsevier España, S.L.U.

Todos los derechos reservados.

Co-existence of peripheral neuropathy secondary to lead poisoning and chronic polymyositis: Case report

A B S T R A C T

A case is presented on a 47-year-old man with chronic lead poisoning with typical symptoms after 5 years of occupational exposure. He consulted for generalised muscle weakness, early dysphagia, cephaloparesia, and paresthesias in upper and lower limbs. He also had atrophy and decreased proximal muscle strength (deltoid and medial vast) and in both flexor and extensor muscles of the neck. He had a history of high blood lead levels and peripheral

Keywords:

Lead poisoning

Peripheral nervous system diseases

Polymyositis

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carjaivel@hotmail.com (C.J. Velásquez-Franco).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rcreu.2016.04.002>

0121-8123/© 2016 Asociación Colombiana de Reumatología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

neuropathy documented by electromyography. In addition to the diagnosis of lead poisoning, inflammatory myopathy was confirmed based on muscle enzyme elevation, muscular inflammation in magnetic resonance imaging, and typical findings in a muscle biopsy. To our knowledge, this is the first report where both conditions are documented in one patient.

© 2016 Asociación Colombiana de Reumatología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La exposición al plomo, como resultado de la actividad industrial y su utilización masiva en productos del hogar, emerge como uno de los problemas de mayor prevalencia y de impacto en salud pública¹⁻⁴. Actualmente, las principales fuentes de exposición se circunscriben a un ámbito ocupacional (fabricación de pintura, vidrio, cerámica, entre otros) y en el medio ambiente son las derivadas de la combustión de la gasolina, la emisión industrial y la contaminación de alimentos; ambas fuentes pueden generar toxicidad en seres humanos⁵. Los pacientes intoxicados con plomo pueden tener manifestaciones clínicas de inicio agudo o tardío; en los adultos, la clínica se hace más evidente cuando los niveles séricos de plomo están en rangos moderados o altos (entre 40 y 80 $\mu\text{g/dL}$), siendo los síntomas de mayor frecuencia los gastrointestinales (dolor abdominal, vómito, estreñimiento)⁶⁻⁸. En los individuos con plumbemias que superan los 100 $\mu\text{g/dL}$ se presentan manifestaciones graves como nefropatía, necrosis hepática y anemia, y manifestaciones neurológicas variadas como neuropatía periférica, síndrome del túnel del carpo y encefalopatía⁹. Con respecto a otros síntomas, por ejemplo los osteomusculares, los que se mencionan con más frecuencia en las diferentes series de casos han sido: artralgias (14-28%) y debilidad de músculos extensores de muñecas y tobillos (13%)¹⁰. Luego de una extensa búsqueda en la literatura, hasta donde se sabe, no se encontraron artículos clínicos que reporten la presencia simultánea de miopatía inflamatoria y de neuropatía periférica en pacientes con intoxicación por plomo.

Reporte de caso

Hombre de 47 años con intoxicación crónica por plomo secundaria a exposición laboral de 5 años, con sintomatología típica de saturnismo: cefalea, hiporexia, dolor abdominal difuso y disminución de la libido persistente a pesar de múltiples tratamientos, entre ellos: BAL dimercaprol, succimer y ácido etilendiaminotetraacético. Consultó por debilidad muscular generalizada y parestesias en miembros superiores e inferiores, asociadas a disfagia alta para sólidos y líquidos. En la exploración física se encontró disminución de la fuerza muscular de predominio proximal simétrica, acompañada de importante atrofia de los músculos deltoides y vastos mediales, así como flexores y extensores del cuello, con cefaloparesia secundaria.

Los principales hallazgos de los exámenes de laboratorio realizados están en la [tabla 1](#). Llamaba la atención, clínicamente, la debilidad como síntoma cardinal, la imposibilidad

Tabla 1 – Resultados relevantes de análisis paraclinicos en un paciente con intoxicación por plomo con debilidad muscular y parestesias

Paraclinico	Valor	Rango de referencia
Niveles de plomo en sangre	97,61 $\mu\text{g/dL}$	0-10
Creatinfosfocinasa	1.000 U/L	0-153
Deshidrogenasa láctica	556 U/L	0-250
Aldolasa	8,4 U/L	0-6

del paciente para incorporarse desde posición sentado, el no poder levantar los brazos por encima de la cabeza y la cefaloparesia; estas características obligaron a explorar causas de debilidad de origen muscular. Se descartaron causas: tóxicas (no consumo de alcohol, glucocorticoides o hipolipidémicos), endocrinas (perfil hormonal y electrolítico sin alteraciones), malignas (TAC toracoabdominal, endoscopia digestiva, colonoscopia normales; inmunofijación en suero y orina sin evidencia de gammopatía monoclonal) e infecciosas (serologías para bacterias y hongos negativas).

Como parte del proceso diagnóstico se realizó una electromiografía, encontrando, además del patrón neuropático esperado, potenciales polifásicos, reclutamiento temprano e irritabilidad de membrana, hallazgos altamente sugestivos de enfermedad de la fibra muscular ([figs. 1 y 2](#)).

Con el fin de definir el grado de atrofia muscular al paciente se le practicó resonancia magnética nuclear de cintura (escapular y pélvica), encontrando predominio de atrofia, pero

EMG [Left Abd Poll Brev - Live Run # 1 (Snapshot)]



Figura 1 – Análisis de unidades motoras que demuestra polineuropatía axonal motora (trazo superior); aumento de actividad insercional y potenciales polifásicos de corta duración (cambios miopáticos; trazo inferior).

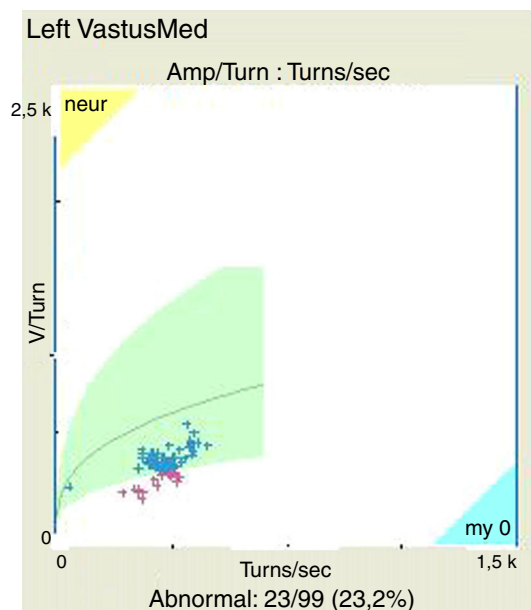


Figura 2 – Análisis automático de patrón de interferencia compatible con miopatía inflamatoria en vasto medial izquierdo.

con zonas de miopatía activa (hiperintensidad en vasto lateral derecho hasta la formación del retináculo lateral) (fig. 3). Con estos resultados, se decidió llevar al paciente a biopsia muscular, confirmando el diagnóstico de miopatía inflamatoria (compromiso endomisial y expresión de HLA-1) (figs. 4-6).

Discusión

La intoxicación por plomo puede tener un amplio espectro en su presentación clínica y una intensidad variable, dependiendo principalmente de los niveles séricos de este metal.



Figura 3 – Resonancia magnética nuclear de cintura pélvica con evidencia de atrofia grave, pero con hiperintensidad en secuencias STIR y poscontraste total del vasto lateral hasta formación del retináculo lateral (flechas).

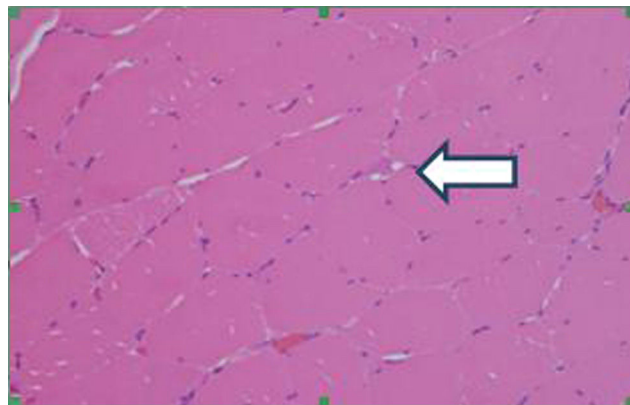


Figura 4 – Presencia de células de aspecto linfoide endomisiales (flecha). Coloración hematoxilina-eosina. Aumento 40X.

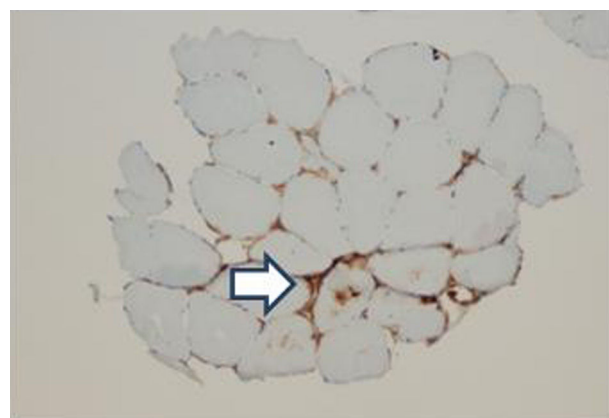


Figura 5 – Estudio de inmunohistoquímica para HLA-1 con expresión de fibras musculares (flecha).

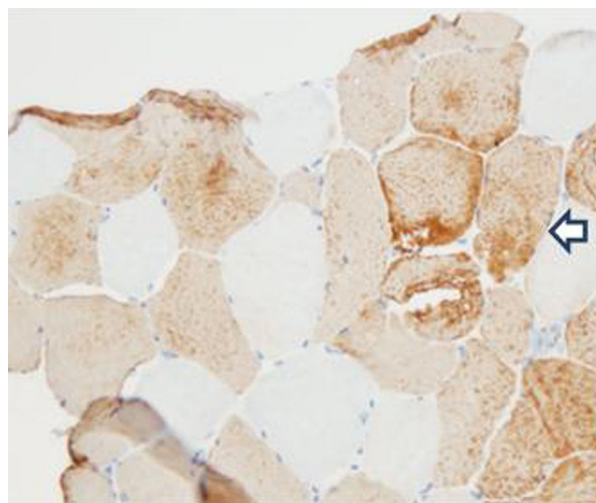


Figura 6 – Estudio de inmunohistoquímica con presencia de fibras tipo 1 y 2 con distribución en «tablero de ajedrez». Coloración de miosina rápida. Aumento 20X.

En este reporte se presenta un caso de concomitancia de neuropatía periférica y polimiositis. Como se mencionó anteriormente, en varias series de casos se han reportado síntomas neuromusculares, tales como: neuropatía periférica, debilidad de los músculos extensores, mialgias y artralgias y síndrome del túnel del carpo, entre otros¹⁰.

Con respecto a la neuropatía periférica por plomo, clásicamente se ha descrito como una enfermedad puramente motora, predominantemente en los brazos, especialmente en los extensores de las muñecas; el compromiso sensitivo es muy raro, pese a su predominancia en otras neuropatías por metales pesados, como el arsénico, el mercurio o el talio¹¹. Estos hallazgos coinciden con el caso reportado; en la literatura se reportan cambios electromiográficos mínimos, como conducción motora lenta con potenciales de acción muscular compuestos, levemente reducidos. También hay series donde se reportan hallazgos de polineuropatía (latencias motoras y sensitivas distales marginalmente prolongadas) y neuropatía autonómica. Se propone que el síndrome motor tradicional pareciera ser una porfiria inducida por plomo y en los individuos con intoxicación crónica se presenta una polineuropatía sensitiva leve y autonómica por efecto neurotóxico directo¹¹.

Como se mencionó anteriormente, luego de una búsqueda extensa sin restricción de términos, en las bases de datos Scielo, Lilacs, PubMed y Google Académico, no se encontró asociación o coexistencia entre neuropatía periférica y polimiositis en pacientes con intoxicación por plomo.

Solo se encontró un reporte en monos Rhesus que se expusieron, antes y luego del nacimiento, a acetato de plomo por 9 años; en estudios histológicos musculares se encontraron signos de miopatía, con aumento de los diámetros de las fibras musculares, separadas por copioso tejido conectivo endomisial, además de mitocondrias hidrópicas y un sistema sarcotubular dilatado de forma masiva, con aumento del depósito de colágeno extracelular y destrucción nuclear¹².

Existe un caso reportado en la literatura de un paciente de 31 años con intoxicación grave por plomo secundaria a fragmentos de bala retenidos luego de un tiroteo, con impacto en hemitórax izquierdo y que se presentó como debilidad muscular proximal a las 6 semanas del evento, adicional a síntomas clásicos de saturnismo y arreflexia tendinosa profunda. En este caso las enzimas musculares fueron normales y los estudios de conducción motora nerviosa revelaron potenciales de acción muscular compuestos generalizados sin ningún cambio en la conducción nerviosa, compatibles con axonopatía sin desmielinización. Se han descrito casos similares de debilidad muscular proximal aguda por esta etiología traumática, donde prevalece la exposición abrupta y masiva a este metal. Se han propuesto, como hipótesis de su génesis, la distribución anormal y la pérdida de la selectividad de depósito del plomo en los nervios motores distales y la presencia de una tirototoxicosis transitoria, simulando una miopatía hipertiroides¹³.

Conclusión

En un paciente con intoxicación por plomo, con niveles séricos moderados o altos y debilidad, el diagnóstico diferencial

debe ser amplio y considerar causas neurológicas y musculares. Hasta donde se sabe, este sería el primer reporte de caso de concomitancia de neuropatía periférica y polimiositis en un paciente con esta condición.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Financiación

Recursos propios.

El trabajo no fue soportado por alguna beca o por fondos de la industria farmacéutica.

Conflicto de intereses

Los autores declaran la ausencia de conflicto de intereses con respecto al reporte del presente caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Beigel Y, Ostfeld I, Schoenfeld N. A leading question. *N Engl J Med*. 1998;339:827-30.
2. Gracia RC, Snodgrass WR. Lead toxicity and chelation therapy. *Am J Health Syst Pharm*. 2007;64:45-53.
3. Goyer RA, Rhyne BC. Pathological effects of lead. *Int Rev Exp Pathol*. 1973;12:1-77.
4. Labanda Urbano PH, Fernández García C. Saturnismo, a propósito de un caso. *Med Segur Trab (Internet)*. 2012;58:168-73.
5. Fernández FJ, Gonzáles C, Ameneiros-Lago E, Martínez-Deben FS, Pía G, Sesma P. Intoxicación crónica por plomo. *An Med Interna (Madrid)*. 2002;19:130-2.
6. Sindhu KK, Sutherling WW. Role of lead in the central nervous system: Effect on electroencephalography, evoked potentials, electroretinography, and nerve conduction. *Neurodiagn J*. 2015;55:107-21.
7. Kim J, Lee Y, Yang M. Environmental exposure to lead (Pb) and variations in its susceptibility. *J Environ Sci Health C Environ Carcinog Ecotoxicol Rev*. 2014;32:159-85.
8. Mason LH, Harp JP, Han DY. Pb neurotoxicity: Neuropsychological effects of lead toxicity. *Biomed Res Int*. 2014;2014:840547.
9. Liu KS, Hao JH, Zeng Y, Dai FC, Gu PQ. Neurotoxicity and biomarkers of lead exposure: A review. *Chin Med Sci J*. 2013;28:178-88.
10. Baranowska-Bosiacka I, Gutowska I, Rybicka M, Nowacki P, Chlubek D. Neurotoxicity of lead. Hypothetical molecular

-
- mechanisms of synaptic function disorders. *Neurol Neurochir Pol.* 2012;46:569-78.
11. Rubens O, Logina I, Kravale I, Eglite M, Donaghy M. Peripheral neuropathy in chronic occupational inorganic lead exposure: A clinical and electrophysiological study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001;71:200-4.
 12. Buchheim K, Stoltenburg-Didinger G, Lilienthal H, Winneke G. Myopathy: A possible effect of chronic low level lead exposure. *Neurotoxicology.* 1998;19:539-45.
 13. Srisuma S, Lavonas EJ, Wananukul W. Proximal muscle weakness in severe lead poisoning from retained bullet fragments. *Clin Toxicol (Phila).* 2015;53:586-7.