

Casos Clínicos

ENCEFALOPATIA SATURNINA

Drs. ROBERTO REYNOSO * y MARIANO LATORRE

Cátedra de Pediatría del Prof. A. Ariztia.

Hospital "Luis Calvo Mackenna".

Es indudable que sólo el antecedente de un contacto, más o menos prolongado, puede poner al médico sobre la pista de una intoxicación de este tipo, ya que los síntomas de la enfermedad son proteiformes y simulan, según los casos, distintos síndromes.

Ha sido confirmado por distintos autores, entre ellos Ford y Wilson, que de los dos cuadros neurológicos habituales, en este tipo de intoxicación, es decir, la forma neurítica y la encefalopática, es en el niño, a la inversa que en el adulto, más frecuente la segunda que la primera.

De los 36 enfermos que reunió Ford¹, 31 de ellos presentaban compromiso encefálico y sólo 5 tuvieron manifestaciones de tipo neurítico. Es importante por otra parte saber, qué porcentaje de niños intoxicados con este metal, tienen trastornos del sistema nervioso central. Así Byers y Lord², en su trabajo sobre secuelas mentales producidas por el plomo, presentan 20 casos de los cuales 8 padecieron de una encefalitis.

Tres son las vías que puede seguir el tóxico para introducirse en el organismo: la digestiva, la pulmonar y a través de la piel³. En los niños, es la primera la habitual, y se produce en general por la ingestión reiterada de pequeñas cantidades de plomo, al llevarse a la boca jugue-

tes que lo contienen. En otros casos es la aplicación de pomadas, elaboradas con dicho metal. En el caso que expondremos a continuación, es posible que se hayan combinado, la vía digestiva y la respiratoria, ya que la niña vivía en un ambiente saturado, no sólo de partículas, sino de gases del tóxico.

El comienzo suele ser insidioso, unas veces son los vómitos pertinaces los que llevan a la consulta médica; en muchos otros la constipación y los dolores abdominales, que son de tipo cólico; algunos por trastornos del sueño y adelgazamiento. Es frecuente que pase mucho tiempo antes que el médico descubra el verdadero origen de estos trastornos. La intoxicación aguda es rara, sigue a la ingestión de sales de plomo, como el acetato y el carbonato⁴. Se manifiesta por un cuadro violento: náuseas, vómitos, dolor abdominal, a veces dolor y debilidad muscular y en ciertos casos una crisis hemolítica, seguida de anemia y hemoglobinuria. Puede sobrevenir la muerte en pocos días.

En las formas neuríticas son las piernas las más comprometidas, en oportunidades también los brazos; de todos modos, siempre se hallan más afectados los músculos distales que los proximales.

En cuanto a la encefalopatía saturnina, no tiene objetivamente nada que permita diferenciarla de una encefalopatía hipertensiva de otro origen. Sin embargo, su

* Becario argentino.

CUADRO N° 1

TRASTORNOS PRESENTES:		SIGNOS FISICOS		
<i>MANIFESTACIONES NEUROLOGICAS</i>				
vómitos	33	signos oculares convulsiones	17 15	(estrabismo, nistagmus, midriasis)
convulsiones	22	irritabilidad	14	estupor
letargo	13	Kernig	12	hiperreflexia
irritabilidad	3	coma	12	Cheyne-Stokes
coma	2	rigidez de nuca	8	Brodzinsky
eufalgia	1	Babinsky	7	Oppenheim
cambios de carácter	1	hiporeflexia	7	
<i>MANIFESTACIONES DE INFECCION</i>				
fiebre	4	fiebre	23	
tos	1	taquicardia	18	
		infección (v. resp. sup.)	13	
<i>MANIFESTACIONES GENERALES</i>				
anorexia	7	disnea	15	
dolor abdominal	5	deshidratación	12	
constipación	4	pérdida de peso	7	
señal de peso	3	línea de plomo en la encía	4	
epistaxis	1	abdómen tenso	1	

espectro sintomatológico es constante y autoriza en muchos casos a pensar en ella.

Son sumamente frecuentes las convulsiones. La característica que revisten es su difícil y en oportunidades imposible contralor, produciéndose muchas veces la muerte durante una de ellas. En el intervalo el niño puede quedar soporoso, en otros casos en estado de excitación o delirio. El clásico cuadro de hipertensión endocraneana está presente: cefalea, vómitos, bradicardia; en los niños de poca edad: separación de suturas y aumento de tensión de la fontanela.

Una evidencia de la irritación meníngea, es la presencia de rigidez de la nuca y espinal. Todo tipo de parálisis pueden estar presentes; en ocasiones un síndrome cerebeloso, con ataxia y marcha típica abre la escena. Suele haber movimientos involuntarios, el temblor de las manos es frecuente. El edema de papila es constante, fiel reflejo del edema cerebral. Se describen casos de ceguera por neuritis retrobulbar.

Deane y colaboradores⁵, en un trabajo sobre encefalopatía plúmbica, hacen una división en manifestaciones: neurológicas, infecciosas y generales, poniendo los síntomas y signos según la frecuencia con que fueron hallados, como vemos en el cuadro N° 1.

El líquido céfalo-raquídeo sale a una presión elevada, las alteraciones fundamentales consisten en hiperalbuminosis, con reacción de Pandy y Nonne-Appelt

positivas y aumento del número de elementos, entre 10 y 20, a expensas de los linfocitos.

En la sangre se producen cambios de índole diversa. Es frecuente el hallazgo de una anemia, con mayor disminución de la hemoglobina que de los glóbulos rojos; estaría determinada por una propiedad del plomo, de modificar la superficie del eritrocito, haciéndolo así más frágil a los traumatismos de la circulación⁶.

Se ha insistido mucho en la presencia de un punteado basófilo en los glóbulos rojos como dato importante para el diagnóstico; puede hallarse también en otras afecciones.

Es de suma importancia encontrar niveles altos de plomo en la sangre (normal 0.02 mgr. %); lo mismo que el aumento de la eliminación por la orina, en la que se encuentra en oportunidades glucosuria, albuminuria y cilindruria.

Videla y cols.⁷ han puesto de manifiesto la importancia diagnóstica de las porfirinas eritrocíticas, que están elevadas en esta intoxicación.

La propiedad que tiene el plomo de fijarse en los huesos, en especial en la epífisis, en la zona del cartilago de proliferación, hace que, unido a la osteocondritis que produce, se nos revele radiológicamente por una banda opaca, en dicha zona, de 2 "o" 3 mm. de ancho.

Las formas encefalíticas son sumamente graves, y con frecuencia letales; como secuelas se describen: retardo mental,

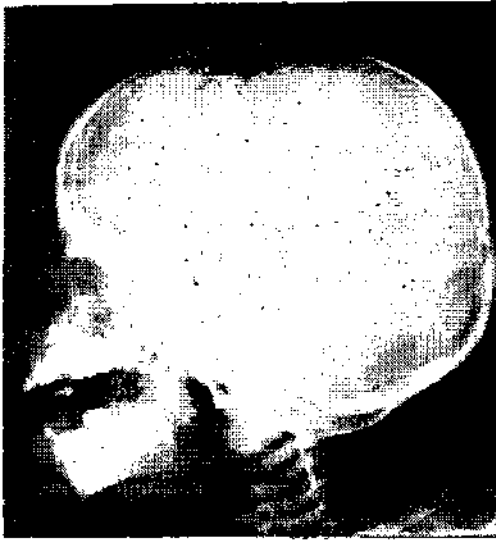


Figura N° 1: Nótese la separación de suturas.

trastornos de la marcha, epilepsia, ceguera, espasticidad, etc. Mitchell hace oscilar la mortalidad entre el 25 y 100%.

El tratamiento podemos dividirlo para su mejor aplicación en: sintomático y de fondo, el primero estará destinado a suprimir las convulsiones y disminuir la presión intracraneana. Como anticonvulsivantes serán útiles: el fenobarbital, secenal, nembutal, cloral, y en caso de fracasar estos, la anestesia general. Para disminuir la hipertensión, se empleará el sulfato de magnesio, a la dosis de: 0,2-0,4 cc. de una solución al 25%; en el mismo sentido obrarán las soluciones cloruradas hipertónicas, como así las punciones lumbares repetidas. Están divididas las opiniones sobre la descompresión quirúrgica; Ford insiste en la frecuente producción de hernias cerebrales.

El tratamiento de fondo tendría dos etapas: la primera tendería a la fijación del plomo en los huesos, para disminuir así el circulante. Como se ha comprobado cierto paralelismo entre el metabolismo del plomo y el del calcio⁸ se han usado con este fin: el extracto paratiroideo, la vitamina D y las dietas ricas en fósforo y calcio. La segunda etapa perseguiría la remoción paulatina del metal; así son útiles las sales acidificantes. Con buen éxito se utiliza el B.A.L. En un trabajo de Dane se pone de manifiesto su efectividad; en el período pre B.A.L. la mortalidad ascendía a 26,31%; con el uso del

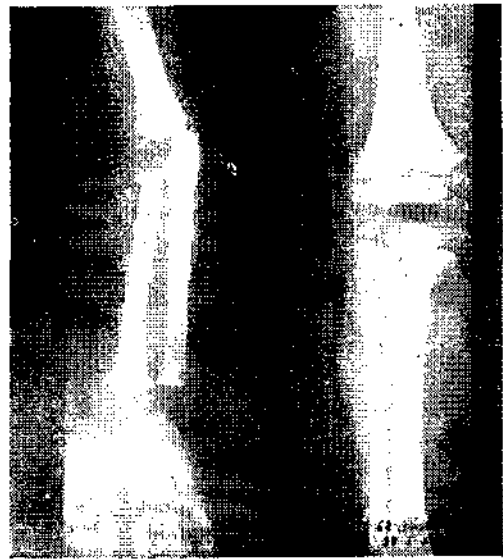


Figura N° 2: Obsérvese la banda opaca en la metáfisis, en la zona correspondiente al castilago de proliferación.

mismo lograron reducirla a 6,25%. La dosis es de 3 mgr. por kilo de peso cada cuatro horas en una cura de diez días.

CASO CLÍNICO

G. E. O. Obs. 34501. Niña de 1 año 2 meses, que consulta en el policlínico del Hospital Luis Calvo Mackenna, por presentar una enfermedad iniciada quince días antes, con crisis convulsiva tónico-clónica, que afectó en especial la cara y el brazo izquierdo, con pérdida del conocimiento, sin relajación de esfínteres. Se repitió en tres oportunidades; la última la noche anterior a la consulta. Fué examinada dos veces por facultativo, quien recetó penicilina en la primera y terramicina en la segunda, sin lograr la niña alivio a sus síntomas.

Antecedentes familiares: sin importancia.

Antecedentes personales: Nacida de término, de parto normal, con peso de 3.600 grs. Desarrollo psicomotor normal y antecedentes mórbidos negativos.

Al ingreso sólo se comprueba la presencia de movimientos clónicos de pequeña oscilación en el miembro superior izquierdo. Se efectúa el diagnóstico de crisis convulsivas en estudio y se traslada al consultorio de neurología. En dicho consultorio la niña desencadena una crisis tónica intensa, acompañada de movimientos fibrilares de ambas extremidades superiores, con salivación abundante y desviación del pie en varo equino. El fondo de ojo presenta un franco edema de papila bilateral. Se practica una punción lumbar y se envía muestra al laboratorio, solicitándose además una radiografía simple de cráneo. Con

la indicación de luminal, 0.04 dos veces al día, se interna en media hospitalización, en espera de cama para su mejor estudio.

Al siguiente día se precisa el antecedente de que la niña vive en una fábrica de baterías de automóviles, donde se manipula el plomo; se piensa entonces en una posible intoxicación de este tipo, pidiéndosele una radiografía de huesos largos.

El examen físico de ese momento era el siguiente:

Posición pasiva, estado soporoso. Cabeza: signo de Macewen positivo.

Ojos: Pupilas midriáticas que no reaccionan a la luz.

Boca: Ribete gingival saturnino.

Extremidades: Temblor de las cuatro extremidades, en especial de las manos. Reflejos abolidos. Signos: de Babinsky, Brudzinski y Kernig ligeramente positivos.

El examen de L.C.R. dió el siguiente resultado: Transparente; albúmina 0.30 grs.‰; reacciones de Pandy y Nonne-Appelt positivas, ambas una cruz; cloruros 6.8 grs.‰; glucosa 0.52 grs.‰; examen microscópico: linfocitos por mm. cúbico.

La radiografía de cráneo (fig. 1) muestra una franca separación de suturas. La de los huesos largos (fig. 2) nos informa la presencia de una banda opaca de 2 mm. de ancho, en la epifisis de los mismos.

La niña continuó, a pesar del luminal instituido, con convulsiones, falleciendo durante una de ellas, pocas horas después.

COMENTARIO

Como podemos apreciar, el cuadro que presentó nuestra enferma se ajusta en todo a las descripciones clásicas. Se inicia con convulsiones, rebeldes a la medicación, que acompañan un cuadro de hipertensión intracraneana. El L.C.R. a presión elevada, con albúminas aumentadas, y 2 linfocitos es el habitual en estos casos. La radiografía de cráneo evidencia sepa-

ración de suturas, confirmando el síndrome de hipertensión intracraneana antes descrito. El ribete gingival y la radiografía de huesos largos, acompañados del antecedente de una exposición prolongada al tóxico, permiten sentar el diagnóstico de certeza de encefalopatía por plomo.

RESUMEN

Se expone el caso de una niña que consultó en el Hospital Luis Calvo Mackenna por presentar convulsiones. El examen, que reveló la presencia de hipertensión endocraneana, unido a los datos de laboratorio y al antecedente del contacto, autorizó a sentar el diagnóstico de encefalopatía saturnina.

SUMMARY

A one year and two month-old girl with lead poisoning is described. The diagnosis was suspected for exposure to lead and confirmed by laboratory and X-rays examinations.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—FORD, D. — Diseases of the Nervous System. Ch. Thomas, Springfield. 1952.
- 2.—BYERS, R. y LORD, D. — Late effects of lead poisoning on mental development. Am. J. Dis. Child. 66:471, 1943.
- 3.—HOLT, I. y HOWLAND, J. — Tratado de Pediatría. Hispano Americana. Méjico. 1943.
- 4.—NELSON, W. MITCHELL. NELSON. — Tratado de Pediatría. Salvat. Barcelona. 1951.
- 5.—DEANE, G.; HELDRICH, F., Jr. y BRADLEY, J. The use of B.A.L. in the treatment of acute lead encephalopathy. J. Pediat. 42:409, 1953.
- 6.—WINTROBE, M. — Hematología Clínica. Interamericana. Méjico. 1948.
- 7.—VIDELA, E.; BALMACEDA, J.; SCHLER, P. y YERCOVIC, L. — Las porfirinas eritrocíticas en el diagnóstico de saturnismo, y su importancia médico-legal. Rev. Méd. de Chile. 82:39, 1954.
- 8.—GOODMAN, L. y GILMAN, A. — Bases farmacológicas de la terapéutica. Hispano-Americana. Méjico. 1943.