

Paresia radial bilateral secundaria a exposición crónica a plomo: reporte de un caso

Gabrielli TA^{1*}, Voitzuk AP¹, Greco V.¹, Osorio P.¹, Alava Arteaga JR¹, Juárez FJ¹, Taiman JN¹, Gallo IM²

¹Centro Nacional de Intoxicaciones, Hospital Prof. Alejandro Posadas, Buenos Aires, Argentina.

²Laboratorio de Toxicología, Hospital Prof. Alejandro Posadas, Buenos Aires, Argentina.

Resumen: La exposición ocupacional al plomo continúa siendo un problema de salud pública que afecta mayoritariamente a trabajadores de países en vías de desarrollo. La exposición crónica produce síntomas similares a otras patologías clínicas motivo por el cual es importante poseer alto grado de sospecha. De acuerdo con los síntomas, signos y valor de plumbemia inicial, será necesario el alejamiento de la fuente y posterior tratamiento quelante con edetato cálcico disódico y/o dimercaprol. Presentamos un caso clínico de paresia radial bilateral por exposición crónica a plomo.

Palabras Clave: Plomo, exposición ocupacional, paresia, quelante, EDTA, BAL

Abstract: *Bilateral radial paresis secondary to chronic lead exposure: a case report*

Occupational exposure to lead continues to be a public health problem, affecting mainly workers of developing countries. Chronic exposure produces symptoms that can be confused with other clinical pathologies, which is why it is important to have a high degree of suspicion. According to the symptoms, signs and value of initial blood lead concentration, it will be necessary to remove from the source and posterior chelation with edetate calcium disodium and/or dimercaprol. We present a clinical case of bilateral radial paresis due to chronic lead exposure.

Keywords: Lead poisoning, occupational exposure, paresis, chelator, EDTA, BAL

Introducción

La intoxicación crónica por plomo es un problema de distribución mundial propio de la era moderna siendo, la mayoría de los casos, resultado de la exposición industrial por reciclado de baterías. La forma clásica de neuropatía involucra debilidad de las muñecas y de los extensores de los dedos que, posteriormente, puede afectar otros músculos. Hay afectación sensorial mínima con una baja correlación entre los niveles de plumbemia y neuropatía periférica, particularmente para el patrón subagudo (Thomson et al, 2006).

Caso clínico

Paciente de sexo masculino de 40 años sin antecedentes de relevancia que consulta derivado de otro centro asistencial por debilidad y dolor en miembros superiores (en tratamiento con pregabalina a dosis habituales). Como antecedente laboral trabajó durante 10 años en fundición de plomo y reciclado de baterías con jornadas laborales de 12 horas diarias. Se solicitó plumbemia inicial cuyo valor fue de 70.5 mcg/dL y electromiograma (EMG) con resultado de denervación y déficit de unidades motoras en territorio de ambos nervios radiales, cuya estimulación provocaba respuestas de baja amplitud. La velocidad de conducción en ambos nervios mediales y cubitales era normal. En el examen físico se evidenciaba paresia de ambos miembros superiores (figura 1) con arreflexia estilorrada bilateral, hiporreflexia bicipital e hipopalestesia distal, ribete de Burton, dolor abdominal inespecífico y debilidad en miembros inferiores. En el laboratorio al ingreso presentaba Hto: 29.7%, Hb 9.5 g/dL, ASAT (aspartato aminotransferasa) 46 UI/L y ALAT (alanino aminotransferasa) 48 UI/L. Fue evaluado por el servicio de Neurología quien diagnostica una polineuropatía motora – sensitiva de miembros superiores de probable etiología tóxica.



Figura 1: Paresia de miembros superiores.

Se realizó tratamiento quelante durante 5 días con EDTA Ca con buena tolerancia y se inicia kinesioterapia asociado a pregabalina y amitriptilina, con mejoría parcial de la dorsiflexión de ambas manos. Presentó una plumbemia postquelación de 44.8 mcg/dL, cifra próxima al límite máximo biológico establecido en 40 mcg/dL.

Discusión

En nuestro medio la *fuentes de exposición* más habitual es la exposición crónica laboral en fábricas de reciclado de baterías.

En cuanto a la *fisiopatología* de la neurotoxicidad se cree que es producida por varios mecanismos incluyendo apoptosis, alteración de neurotransmisores (acetilcolina, noradrenalina, GABA, glutamato y sistemas dependientes de NMDA) y segundos mensajeros. A su vez habría mecanismos de daño mitocondrial, endotelial cerebrovascular, así como daño en oligodendrocitos y astrogliá con alteración de la formación de mielina (Nelson et al., 2014).

El plomo es capaz de atravesar las células endoteliales de la barrera hematoencefálica (BHE) a través de las Ca^{+2} -ATPasas gracias a su similitud con el calcio (Wani et al., 2015). Posteriormente se acumula en las células astrogliales que contienen proteínas con enlaces de plomo. Estudios clásicos demostraron que se acumula más en dichas células que en las propias neuronas (Thomas et al., 1973; Lindhal et al., 1999). Los efectos tóxicos del plomo son más pronunciados en el sistema nervioso en desarrollo al causar daño en las células astrogliales inmaduras y obstruir la formación de la vaina de mielina, ambos factores implicados en el desarrollo de la BHE (Flora et al., 2012). De hecho, se sabe que el coeficiente intelectual (CI) disminuye de 2-4 puntos por cada mcg/dL en el rango entre 5 a 35 mcg/dL (Brunton, 2007).

La disfunción motora, detectada por electrofisiología, puede ocurrir con niveles a partir de 40 mcg/dL (Klaassen, 2001).

En cuanto a la *clínica neurológica*, produce una polineuropatía motora que afecta los cuatro miembros (puede ir precedida de debilidad primero en manos y luego en pies) y disminuye la velocidad de conducción en el electromiograma. A su vez, puede generar convulsiones, encefalopatía plúmbica (especialmente en niños, merced a la mayor permeabilidad de su barrera hematoencefálica), edema cerebral y

*e-mail: gabrielli.tomas87@gmail.com

aumento de la presión intracraneana.

La mayoría de neuropatías tóxicas son predominantemente sensoriales y la pérdida sensitiva se da en un patrón longitud – dependiente con los pies involucrados primariamente y luego otras regiones más proximales. La debilidad tiende a afectar los extensores del dedo medio y anular antes de afectar el resto de los dedos y extensores del pulgar y de la muñeca. Raramente puede dañar músculos proximales, incluida la cintura escapular (Thomson et al., 2006). En el caso de los miembros inferiores habitualmente se afecta la dorsiflexión y extensión del pie. Es de destacar que hay descritos históricamente casos de lesión cervical, bulbar y de músculos extraoculares (Aub et al, 1925) así como progresión a cuadriplejía (Oh, 1975). Así, el patrón motor suele ser ligeramente asimétrico, en parte, por la actividad muscular. La debilidad tiende a ser mayor en la mano dominante (Aub et al, 1925; Cantarow y Trumper, 1944). En cuanto a la sensibilidad, puede afectar todas las modalidades, siendo su presentación infrecuente. Se cree que la afectación muscular pura es más frecuente en la exposición subaguda a altas concentraciones, mientras que la presentación típica (motor, sensitiva y autonómica) es patrimonio de exposiciones crónicas (generalmente superiores a 10 años) a concentraciones más bajas (Rubens et al., 2001; Thomson et al, 2006).

El pronóstico de recuperación es bueno si el paciente se aleja de la fuente y depende del grado de gravedad inicial como ya indicara Windebank (1993). De hecho, los pacientes con debilidad motora subaguda generalmente mejoran después de la baja laboral. Por el contrario, no se encontró evidencia de que los pacientes con trastornos sensoriales y exposición crónica al plomo mejoren durante sus primeros años después de detener la exposición (Rubens et al., 2001).

Es de destacar que la neuropatía plúmbica comparte numerosas similitudes con la presente en la porfiria cutánea. Al igual que en esta última, se evidencian dolores abdominales cólicos, constipación y neuropatía predominantemente motora con debilidad de patrón inusual (carece de la distribución distal típica de las neuropatías tóxicas). La afectación sensitiva es más común en la porfiria cutánea, así como la repercusión en nervios craneales y sistema autonómico. Los biomarcadores ácido delta- amino levulínico (ALA) y las coproporfirinas están elevados en sangre y orina de ambos tipos de pacientes (Thomson et al, 2006).

En cuanto al diagnóstico se deberá solicitar la plumbemia (PbS) y, adicionalmente, ácido delta aminolevulínico dehidratasa (δ ALA-DH) en sangre. Si bien no hay niveles seguros de plomo en sangre, podría aceptarse hasta 5 mcg/dL en niños, 10 mcg/dL en adultos no expuestos, y 30 mcg/dL en mujeres adultas en edad fértil expuestas y 40 mcg/dL en trabajadores adultos expuestos.

En el caso de sospecha de neuropatía se deberá solicitar electromiograma de los cuatro miembros con velocidad de conducción motora y sensitiva. El electroencefalograma, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética nuclear (RMN) deberán ser efectuados ante la presencia de convulsiones y/o para la valoración de secuelas (Talamoni et al., 2014).

El tratamiento incluye el alejamiento de la fuente y tratamiento quelante con EDTA Ca y BAL. Este último atraviesa la BHE y actúa en los espacios intra y extracelular. Una vez realizado el tratamiento quelante se repetirá la plumbemia a los 15 días, evaluando necesidad de nuevos ciclos de tratamiento.

Es fundamental el inicio de terapia de rehabilitación kinésica precoz a fin de aminorar las secuelas, así como también, el apoyo psicoterapéutico de los pacientes, teniendo en cuenta la incapacidad temporal o permanente que puede generar la afectación del miembro. Es frecuente la aparición de depresión en los pacientes laboralmente activos por la pérdida de función motora.

La higiene en los centros de trabajo es fundamental para prevenir la exposición excesiva a plomo. Los trabajadores deben contar con

medidas de protección personal adecuadas, debiendo contemplar áreas independientes para comer y zonas de aseo personal y limpieza de ropa de trabajo en el propio trabajo con el fin de prevenir exposición familiar. Así mismo, se deberán monitorizar rutinariamente los límites ambientales propuestos por la ACGIH (Albiano y Villaamil Lepori, 2015).

Bibliografía

1. Albiano N, Villaamil Lepori E. Toxicología Laboral. Buenos Aires: Emede; 2015. p.102-112.
2. American Conference of Governmental Industrial Hygienists. TLVs and BEIs. Based on the Documentation of the Threshold Limit Values for Chemicals Substances and Physical Agents and Biological Exposure Indices. Cincinnati: ACGIH; 2015.
3. Aub JC, Fairhall LT, Minot AS, Reznikoff P. Lead poisoning. *Medicine*. 1925; 4, 1–250.
4. Brunton LL, Goodman LS, Blumenthal D, Buxton I, Parker KL. Goodman and Gillmans Manual of Pharmacology and Therapeutics. New York: Mcgraw Hill Professional; 2007.
5. Calello DP, Henretig FM. Lead. En Nelson et al., Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 10 ed. Nueva York: McGraw Hill Education; 2014. p. 1219-1231
6. Contartese CM., Gallo IM., Repetto MV. Procedimiento normalizado de operación para la determinación de plomo en sangre entera por Absorción Atómica Atomización Electrotérmica (Horno con Plataforma) del Laboratorio de Toxicología del Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas (8va ed.). Buenos Aires; 2020.
7. Flora G., Gupta D., Tiwari A. *Interdiscip Toxicol*. 2012; 5(2): 47–58.
8. Klaasen CD et al. Cassarett and Doull's Toxicology: The basic science of poisons. Estados Unidos: McGraw – Hill; 2001. p. 827 – 834.
9. Lindahl, L. S., Bird, L., Legare, M. E., Mikeska, G., Bratton, G. R., and Tiffany-Castiglioni, E. Differential ability of astroglia and neuronal cells to accumulate lead: Dependence on cell type and on degree of differentiation. *Toxicol. Sci*. 1999; 50, 236–243.
10. Oh SJ. Lead neuropathy: case report. *Arch Phys Med Rehabil*. 1975; 56:312–317.
11. Rubens, O. Peripheral neuropathy in chronic occupational inorganic lead exposure: a clinical and electrophysiological study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2001; 71(2), 200–204. <https://doi.org/10.1136/jnnp.71.2.200>
12. Talamoni M., Voituk AP. Metales. En Talamoni M., Crapanzano G. Greco V, Guía de diagnóstico y tratamiento en toxicología. 2da ed. Buenos Aires: Eudeba; 2014. p. 125-130.
13. Thomas, J. A., Dallenbach, F. D., & Thomas, M. The distribution of radioactive lead (210pb) in the cerebellum of developing rats. *The Journal of Pathology*. 1973; 109(1), 45–50. <https://doi.org/10.1002/path.1711090106>
14. Thomson, R. M., & Parry, G. J. Neuropathies associated with excessive exposure to lead. *Muscle & Nerve*. 2006; 33(6), 732–741. <https://doi.org/10.1002/mus.20510>
15. Wani, A. L., Ara, A., & Usmani, J. A. Lead toxicity: a review. *Interdisciplinary Toxicology*. 2015; 8(2), 55–64. <https://doi.org/10.1515/intox-2015-0009>
16. Windebank AJ. Metal neuropathy. En Dyck PJ, Thomas PE, Griffin JW, Low PA, Poduslo JF, Peripheral neuropathy. Philadelphia: WB Saunders; 1993. p. 1549–1570.