

Intoxicación mortal por plomo, debida a la ingestión de limonada en loza de barro vidriada

MIGUEL ANGEL MONTTOYA-CABRERA,
ALEJANDRO HERNÁNDEZ-ZAMORA,
JOSEFINA PORTILLA-AGUILAR Y
MANUEL GARCÍA-MELGAR

Se presenta el caso de una niña de seis años que murió por encefalopatía difusa, anemia y trastornos de la función hepática, cuya etiología no se sospechó hasta dos meses después de conocerse el antecedente de que ingería limonada en loza de barro vidriado y que se comprobó al encontrar grandes cantidades de plomo en el cerebro. Dos hermanas, asintomáticas, presentaron aumento en las concentraciones orgánicas de plomo, coproporfirinuria y bandas de mayor densidad ósea en las metafisis. Se comentan los conceptos de efecto "crítico" y "subcrítico" causados por el plomo y se concluye que en toda encefalopatía en la edad preescolar, se debe pensar siempre en la posibilidad de intoxicación plúmbica.

La intoxicación por el plomo debida a la ingestión de bebidas ácidas en loza de barro vidriado se conoce desde la antigüedad.^{1,2} El barniz utilizado para vitrificar esta loza contiene óxidos de plomo y es parcialmente soluble en sustancias de pH ácido, como jugos de cítricos, refrescos de cola, vinagre y otros más. La ingestión cotidiana de estos, incrementa los niveles de plomo en el organismo, a partir de lo cual se originan los efectos adversos del metal.³ En la infancia y en especial, en niños de tres a seis años de edad, la intoxicación se manifiesta por encefalopatía grave que evoluciona con gran mortalidad y en los sobrevivientes, con secuelas importantes como convulsiones, retardo mental, trastornos de la conducta, y en ca-

sos raros, con ceguera y hemiparesias.⁴ El desconocimiento que en general se tiene de este padecimiento, motiva errores o retraso en su diagnóstico, lo que demora o evita el tratamiento oportuno, que ha demostrado ser la única posibilidad de reducir la mortalidad y la gravedad de las secuelas.⁵

Se presenta el caso de una niña de seis años de edad, que se atendió en el Hospital de Pediatría, por encefalopatía por plomo, que no se sospechó en vida y que se corroboró dos meses después de su muerte, al conocerse el antecedente de la ingestión de limonada en loza de barro vidriado.

Presentación del caso

La niña inició su padecimiento veinte días antes de su ingreso al hospital, con náusea, vómitos proyectados a distancia, cefalalgia frontal y occipital, intermitente y de regular intensidad, malestar abdominal difuso, irritabilidad, insomnio y ataque al estado general manifestado por astenia, falta de apetito y pérdida de cuatro kilogramos de peso. Tres días antes, los síntomas se habían intensificado y se les habían agregado convulsiones generalizadas, que mejoraron al administrarse diazepam endovenoso.

Recibido: 10 de noviembre de 1980.

Aceptado: 2 de febrero de 1981.

Miguel Angel Montoya-Cabrera, Alejandro Hernández-Zamora, Josefina Portilla-Aguilar y Manuel García-Melgar. Hospital de Pediatría. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

A la exploración se le encontró indiferente al medio, irritable al manejo y sin fiebre; había hiperemia faríngea moderada, palidez de tegumentos y dolor al palpar el abdomen. Su peso era de 15 kilogramos; las frecuencias cardíaca y respiratoria, de 100 y 24 por minuto respectivamente; la tensión arterial era normal. Se observó edema papilar bilateral. Los resultados de los exámenes de laboratorio figuran a continuación:

Sangre, suero o plasma sanguíneos

Hemoglobina, massc.: 74 g/l
Hematocrito, volfr.: 32
Leucocitos, numc.: $8.7 \cdot 10^9/l$ ($8\,700/mm^3$)
Fórmula diferencial: normal
Transaminasa glutámico-oxalacética,
cat. act.: $1.22 \mu\text{kat/l}$ (73 mU/ml)
Transaminasa glutámico-pirúvica,
cat. act.: $2.20 \mu\text{kat/l}$ (132 mU/ml)
Glucosa, substc.: 8.05 mmol/l (145 mg/dl)
Ion sodio, substc.: 151 mmol/l
Ion potasio, substc.: 4 mmol/l
Ion cloro, substc.: 117 mmol/l
CO₂ total, substc.: 19 mmol/l
pH: 7.34

Líquido cefalorraquídeo

Aspecto: agua de roca
Proteínas, substc.: 1.1 g/l
Glucosa, substc.: 3.33 mmol/l (60 mg/dl)
Células: cero
Cultivo: negativo

En las radiografías de cráneo se observaron signos de hipertensión endocraneana; la tomografía craneal computada no reveló anomalías.

Durante las primeras doce horas de su internamiento, se intensificaron la irritabilidad y la cefalalgia; se presentó sopor, que evolucionó al coma profundo, con depresión respiratoria, que ameritó intubación endotraqueal y asistencia a la ventilación. Sin recuperarse del coma, volvió a convulsionar y a las setenta y dos horas, presentó paro cardíaco y respiratorio, irreversibles a las maniobras de resucitación.

Se autorizó únicamente el estudio anatomopatológico del cerebro, el que presentaba edema importante y hemorragias petequiales (fig. 1). Al microscopio se observaron infiltración celular perivascular y degeneración neuronal.

Antes de ingresar al hospital, el padecimiento se diagnosticó como hipertensión endocraneana por probable masa ocupativa. El diagnóstico final fue el de *encefalopatía de causa no determinada*.

Dos meses después de la muerte de la niña, su padre se enteró de que la ingestión de bebidas ácidas en loza de barro vidriado puede causar encefalopatía como la de su hija. Recordó que tres meses antes de que la niña enfermara, había comprado en una población alfarera (Valle de Bravo, Estado de México), un recipiente de ese tipo, en el

que preparaban limonada que la niña tomaba todos los días y en menor cantidad, sus hermanas de cinco y ocho años de edad. Mandó analizar la vasija en un laboratorio universitario, de donde le informaron que se le había extraído plomo en cantidad de $482 \mu\text{mol/l}$ de solvente ($100 \mu\text{g/ml}$). Con esta evidencia, acudió nuevamente al hospital para estudio de sus otras hijas. Las dos estaban asintomáticas, pero la investigación de plomo en la sangre y la orina, así como la determinación cualitativa de coproporfirinas urinarias, mostraron valores superiores a los de referencia, tal como se señala en el cuadro 1. A las dos niñas se les practicaron radiografías de los huesos largos, las que revelaron bandas de mayor densidad ósea en las metáfisis (fig. 2 y 3). Se suprimió la ingestión de limonada en la loza vidriada, con lo que las cifras de plomo y la coproporfirinuria se normalizaron, no obstante que con motivo de un proceso gripal, se elevaron transitoriamente.

Con base en estos antecedentes, se obtuvo un fragmento del cerebro de la niña, para cuantiar el contenido de plomo. La muestra se sometió a digestión química de la materia orgánica y en las cenizas se determinó la concentración del metal mediante espectrofotometría de absorción atómica. Se encontró que habían $1.20 \mu\text{mol}$ ($249.9 \mu\text{g}$) de plomo en un gramo de cenizas.

Comentarios

Los efectos adversos del plomo en los niños son conocidos y están documentados desde el siglo pasado.⁶ Se caracterizan de manera principal por una encefalopatía con vasculopatía difusa, edema masivo y degeneración neuronal;⁷ las manifestaciones clínicas que predominan se deben a hipertensión endocraneana y a la acción del plomo sobre el metabolismo energético neuronal;⁸⁻¹⁰ por lo general no hay cambios en el líquido cefalorraquídeo o estos son discretos, con cierto aumento de las proteínas y del número de células, tal como sucede en las meningitis asépticas.¹¹ En los riñones, el plomo puede ocasionar una tubulopatía, generalmente reversible, con hiperaminoaciduria, glucosuria e hiperfosfatemia, semejantes al síndrome de Fanconi. En el hígado ocurren trastornos funcionales, con aumento en las cifras de las transaminasas y otras enzimas.¹² El plomo causa anemia, al inhibir varios pasos enzimáticos de la vía metabólica del heme y al modificar la permeabilidad de la membrana del eritrocito y causar así fragilidad osmótica.^{13,14} En la edad preescolar, es frecuente observar, en las radiografías de los huesos largos, bandas de mayor densidad ósea en las metáfisis, conocidas como "líneas de plomo", que se deben, más que a depósitos del metal, al incremento que este causa en el contenido de minerales y a distorsión en la estructura ósea.¹⁵

En la paciente que motivó este informe, se manifestaron los síntomas característicos de la intoxicación por plomo: un padecimiento generaliza-



Fig. 1. Corte coronal del cerebro que muestra aplastamiento de las circunvoluciones debido al edema y hemorragias petequiales.

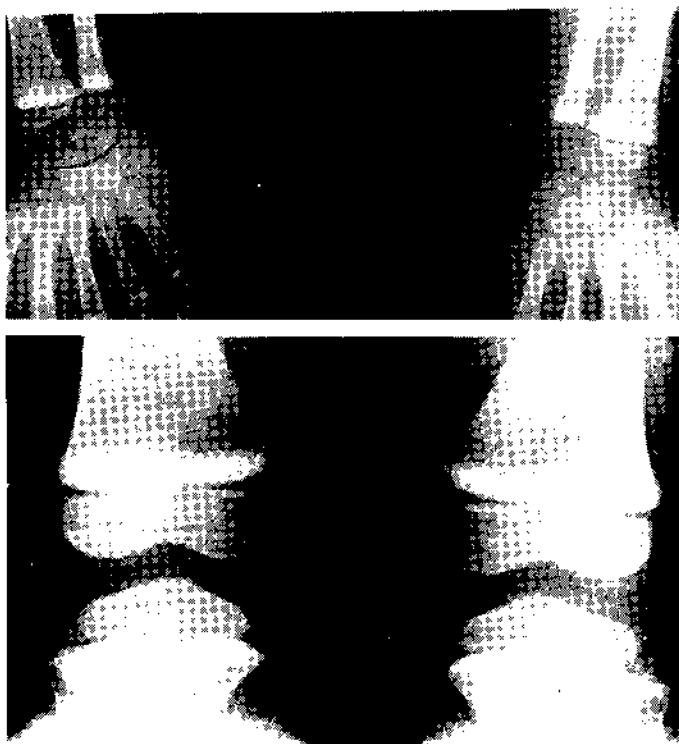


Fig. 2. Bandas de mayor densidad ósea en las metafisis de huesos largos en la hermana de cinco años. Radiografías simples de muñecas y rodillas.



Fig. 3. Bandas de mayor densidad ósea en las metáfisis de huesos largos en la hermana de ocho años. Radiografías de muñecas y rodillas.

do, con encefalopatía grave, anemia y trastornos de la función hepática. Con los exámenes de laboratorio, se descartaron otras causas frecuentes de encefalopatía, como infecciones y neoplasias y los hallazgos de anatomía patológica, aparentemente inespecíficos, son los que comúnmente se encuentran en esta intoxicación.

El diagnóstico se sospechó dos meses después, al tenerse el antecedente de ingestión de limonada en loza de barro vidriado de la que, al extraerse plomo mediante ácido acético, se encontraron 482 $\mu\text{mol/l}$ (100 $\mu\text{g/ml}$), cifra muy superior a la de 33,8 $\mu\text{mol/l}$ (7 $\mu\text{g/ml}$), aceptada en cerámica para uso culinario.¹⁵ Se contó también con la evidencia epidemiológica de las dos hermanas que ingerían la limonada con menor frecuencia y en las que se encontraron hiperplumbemia y alteraciones en la síntesis del heme, manifestadas por coproporfirinuria, así como signos radiológicos característicos. El diagnóstico de certeza se logró al demostrarse que el tejido cerebral de la paciente contenía grandes cantidades de plomo, siendo los valores de referencia, en los niños de esta edad que murieron por otras causas, de 290 a 340 pmol (0,06 a 0,07 μg) por gramo de cenizas.¹⁶

El estudio de esta familia permite aplicar en forma práctica los conceptos de lo que se ha definido como efectos "crítico" y "subcrítico" de los metales tóxicos.¹⁷⁻¹⁹ El efecto "subcrítico" se caracteriza por aumento en las cifras de plomo en los especímenes biológicos y algunas alteraciones bioquímicas o radiológicas, en ausencia de manifestaciones clínicas de la intoxicación, tal como su-

cedió con las hermanas de la paciente. Es decir, a pesar de que la exposición al plomo ha tenido lugar, los mecanismos de homeostasis han sido eficientes y han permitido la adaptación del organismo. Pero cuando las niñas enfermaron de rinofarinitis, se observó incremento en la concentración sanguínea de plomo y coproporfirinuria, las que se corrigieron al curar el padecimiento infeccioso. Se ha visto que las infecciones y las variaciones estacionales pueden ser factores desencadenantes de la intoxicación, cuando se rompe el equilibrio homeostático, porque aumenta el contenido de plomo circulante.¹⁸ La importancia de reconocer el efecto "subcrítico" es que permite aplicar medidas preventivas que eviten que evolucionen al efecto "crítico". En las niñas de referencia fue suficiente con suprimir la ingestión de limonada en loza de barro vidriado.

El efecto "crítico" corresponde a la intoxicación propiamente dicha y se caracteriza porque a las manifestaciones del efecto "subcrítico" se agregan los síntomas clínicos propios de la intoxicación para cada metal en particular. El diagnóstico oportuno del efecto "crítico" permite el tratamiento efectivo, con lo que se reducen las cifras de mortalidad y la gravedad de las secuelas. En la paciente, este efecto no se reconoció en vida, pero su sospecha tardía sirvió al menos para descubrir el efecto "subcrítico" en las hermanas y prevenir que evolucionaran a la intoxicación clínica.

La intoxicación por plomo no es un padecimiento raro en pediatría. En nuestro país existen las fuentes de exposición al metal capaces de cau-

Cuadro 1. Cifras de plomo en sangre (PbS), plomo en orina (PbO) y coproporfinas urinarias (C.P.U.), en las dos hermanas de la paciente.

Niña		PbS μmol/l (μg/dl)	PbO μmol/l (μg/dl)	C.P.U. (cualitativa)
De 5 años	27/VI	2.69 (55.9)	3.38 (70)	+
	5/VII	—	9.65 (200)	+++
	24/VII	—	3.38 (70)	0
De 8 años	27/VI	2.21 (45.9)	2.89 (60)	+
	5/VII	—	7.24 (150)	+++
	24/VII	—	0.48 (10)	0

Valores de referencia:

PbS = $.816 \pm .23$ μmol/l (17 ± 4.8 μg/dl)

PbO = $1.06 \pm .32$ μmol/l (22 ± 6.6 μg/dl)

C.P.U. = 0

Fuente: Montoya, M. A. y col.¹⁹

sarla; la más importante es quizás la ingestión de bebidas y alimentos ácidos en loza de barro vidriado, por lo que esta costumbre debe erradicarse. Los niños en edad preescolar son los que exhiben el mayor riesgo de adquirir la intoxicación y dado que su principal efecto adverso es la encefalopatía difusa, se debe pensar en esta intoxicación al hacer el diagnóstico diferencial de las enfermedades inflamatorias del encéfalo que evolucionen con hipertensión endocraneana.

REFERENCIAS

- Chisolm, J. J.: *Lead poisoning*. En: *Human physiology and the environment in health and disease*. San Francisco, W. H. Freeman. 1975, p. 77.
- Ruiz, S. G.: *Envenenamiento lento por el plomo en los habitantes de Oaxaca*. Gac. Méd. Méx. 13:393, 1878.
- Montoya Cabrera, M. A.; Moisés Salmón, S. B. y Barquet Barquet, R. M.: *Saturnismo por loza de barro vidriado*. Rev. Méd. I.M.S.S. 17:249, 1978.
- Chisolm, J. J.: *Treatment of acute lead intoxication. Choice of chelating agents and supportive therapeutic measures*. Clin. Toxicol. 3:527, 1970.
- Chisolm, J. J. y Barltrop, D.: *Recognition and management of children with increased lead absorption*. Arch. Dis. Child. 54:249, 1979.
- Goldberg, A.: *Review of recent advances of lead in clinical research*. Postgrad. Med. J. 51:747, 1975.
- Clasen, R. A.; Aartman, J. F.; Starr, A. J.; Coogan, P. S.; Pandolfi, S.; Laing, J.; Becker, R. y Hass, G. U.: *Electron microscopic and chemical studies of the vascular changes and edema of lead encephalopathy*. Am. J. Pathol. 74:215, 1974.
- Hungerford, G. D.; Ross, P. y Robertson, H. J.: *Computed tomography in lead encephalopathy: a case report*. Radiology 123:91, 1977.
- Silbergeld, E. K. y Adler, H. S.: *Subcellular mechanisms of lead neurotoxicity*. Brain Res. 148:451, 1978.
- Müller, W. E. y Snyder, S. H.: *Deltaaminolevulinic acid: influence on synaptic GABA receptor binding may explain CNS symptoms of porphyria*. Ann. Neurol. 2:340, 1977.
- Waldron, H. A. y Stöfen, D.: *Sub-clinical lead poisoning*. Nueva York, Academic Press. 1975, p. 97.
- DeBruin, A.: *Certain biological effects of lead upon the animal organism*. Arch. Environ. Hlth. 23:249, 1971.
- Chisolm, J. J.: *Heme metabolites in blood and urine in relation to lead toxicity and their determination*. Adv. Clin. Chem. 20:225, 1979.
- Lessler, M. A. y Walters, M. I.: *Erythrocyte osmotic fragility in the presence of lead or mercury*. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 142:548, 1973.
- Merwin, B. W.: *The ceramic dinnerware surveillance program*. Ceramic Bull. 50:915, 1971.
- Barry, P. S. I.: *A comparison of concentrations of lead in human tissues*. Br. J. Ind. Med. 32:119, 1975.
- Nordberg, G. F.: *Dose and dose-response relationship*. En: *Effects and dose-response relationships of toxic metals*. Nordberg, G. F. (Ed.). Amsterdam, Elsevier Scientific Publishing Co. 1976, p. 10.
- Chisolm, J. J.: *Childhood lead intoxication: diagnosis, management and prevention*. Med. Times 98:92, 1970.
- Montoya Cabrera, M. A. y Cano Villarreal, O.: *La imagen de manchas puntiformes en la retina. ¿Signo precursor del saturnismo?* Arch. Invest. Méd. (Méx.) 8:193, 1977.