

C. Curros Novo, P. Mosteiro Cerviño,  
P. Pavón Belinchón, M<sup>a</sup> J. Fernández  
Seara, A. Alonso Martín\*, M. Castro-Gago

*An Esp Pediatr* 1999;50:496-498.

## Introducción

El paso transplacentario de plomo se conoce desde principios de siglo, con un incremento progresivo de su depósito en el hueso conforme avanza la gestación<sup>(1,2)</sup>. Otros efectos de la intoxicación por plomo en niños se producen sobre el sistema cardiovascular, gastrointestinal, renal, hematológico y sistema nervioso periférico<sup>(3)</sup>. El tejido cerebral también tiene afinidad por el plomo, con un efecto negativo sobre la inteligencia, y aunque su mecanismo de acción sobre el sistema nervioso no se conoce bien, se trata de explicar a través de una posible interacción con la formación de mensajeros y neurotransmisores<sup>(1,4)</sup>. En estudios recientes se demostró que niveles superiores a 10 µg/dl producen efectos negativos sobre el desarrollo psicomotor, y se recomienda su monitorización a partir de esta cifra<sup>(5)</sup>.

Aunque son numerosos los estudios epidemiológicos y clínicos sobre la exposición a niveles bajos y moderados de plomo durante el período pre y postnatal<sup>(6)</sup>, resultan escasos los datos que existen sobre la exposición a altos niveles intraútero<sup>(1,2)</sup>, como ocurre en la presente observación, donde se demostró una exposición materna sostenida a altos niveles de plomo a través del agua de bebida durante toda la gestación, que continuó en la etapa postnatal hasta los cinco meses de vida.

## Caso clínico

Se trata de una niña de 5 meses de vida que ingresa en nuestro departamento por presentar irritabilidad, somnolencia y estancamiento en el desarrollo psicomotor, asociándose en los últimos días fiebre y palidez. Es la primera hija de una madre sana de 23 años, sin antecedentes de patología conocida y fumadora de 4-5 cigarrillos al día. El embarazo y el parto transcurrieron sin incidencias, siendo éste a término, con buena vitalidad y peso de 3.050 g. Padece una bronquiolitis al mes y medio de edad que precisó ingreso en el hospital de su Area Sanitaria y dos gastroenteritis leves. Desde su nacimiento recibió alimentación con leche adaptada y vitaminas a dosis profilácticas. En la exploración física destaca la presencia de afectación del

## Forma grave de intoxicación congénita y postnatal por plomo



**Figura 1.** Ensanchamiento y esclerosis en banda de las metafisis, así como anillo escleroso epifisario y de las crestas ilíacas. Esclerosis y ensanchamiento del extremo anterior de las costillas.

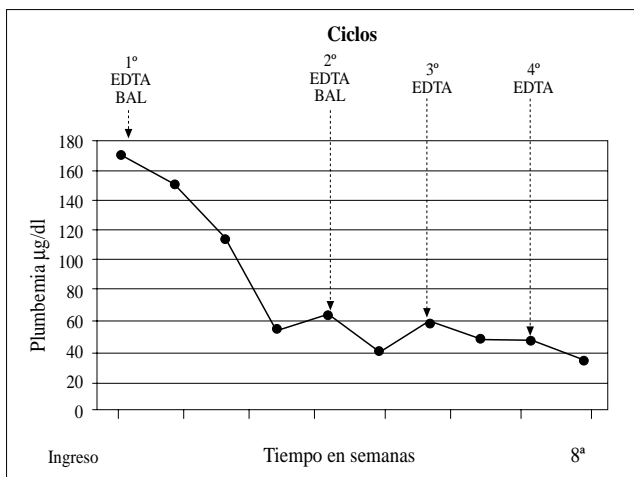
estado general, palidez marcada, hepatomegalia de 5 cm., esplenomegalia de 3 cm., aspecto de macrocefalia con fontanela anterior a tensión y mazas costales. En cuanto a los datos somatométricos, su peso es de 6.450 g (P.30), su talla de 63 cm (P.40) y su perímetro craneal de 44 cm. (P.90). De las exploraciones complementarias es de resaltar la presencia de anemia severa (Hb: 5,4 g/dl, Hto: 21,8%), hipocalcemia (Ca: 5,9 mg/dl), albúmina 2,7 g/dl, hormona paratiroidea (PTH) 191 pg/dl (valor de referencia 12-72), calcitriol 83 pg/dl (valor de referencia 15-56), GOT 209 UI/L, GPT 109 UI/L, GGT 91 UI/L, sideremia 130 pg/dl, ferritina 1600 mg/dl. En el frotis periférico se objetivó una reacción leucoeritroblástica con punteado basófilo en la serie roja. En el examen de médula ósea existía diseritropoyesis de las tres series con punteado basófilo en la serie roja. En el estudio anatomopatológico de la biopsia ósea de la cresta ilíaca se observaron datos compatibles con osteopetrosis. La ecografía abdominal evidenció tan sólo la presencia de hepatomegalia difusa. El análisis de orina, así como la función renal fueron normales. En el estudio radiológico de todo el esqueleto se evidenciaron extensas bandas esclerosas metafisarias que afectaban a la totalidad de los huesos largos y a la base del cráneo, con ensanchamiento metafisario y edad ósea acelerada (Fig. 1). En la TC cerebral existía un ligero aumento del espacio subaracnoideo, mientras que el fondo de ojo y el EEG fueron normales. En este momento se plantearon dos posibilidades diag-

Departamento de Pediatría, Servicio de Lactantes, \*Servicio de Radiología  
Pediátrica, Hospital General de Galicia, Complejo Hospitalario Universitario de  
Santiago de Compostela, SERGAS, Santiago de Compostela.

Correspondencia: Prof. Manuel Castro-Gago. Departamento de Pediatría,  
Hospital General de Galicia. Galeras, s/nº. 15705-Santiago de Compostela.

Recibido: Abril 1998

Aceptado: Octubre 1998



**Figura 2.** Representación gráfica de la plumbemia al diagnóstico y durante el tratamiento.

nósticas, la osteopetrosis congénita en su forma precoz autosómica recesiva y la intoxicación intraútero por plomo. Esta última sospecha llevó a la determinación de los niveles de plumbemia y de la protoporfirina eritrocitaria, que resultaron muy elevados, 170 µg/dl y 24 µg/g de Hb respectivamente. Se exploró a toda la familia, observando en la madre la presencia en sus encías de un ribete de Burton, siendo su plumbemia de 80 µg/dl y la protoporfirina eritrocitaria de 35 µg/g de Hb; cifras semejantes o ligeramente inferiores se detectaron en los demás familiares convivientes (padre, tío y abuelos paternos). La determinación de plomo en el agua de bebida doméstica, objetivó que ésta era la causa de la intoxicación, con una concentración de plomo de 8.700 µg/L. Esta alta concentración en el agua se debía a una tubería de plomo antigua de unos 50 m. de longitud, siendo su concentración en el manantial de origen prácticamente nula.

Se instauró tratamiento sintomático (transfusión de concentrado de hematíes y corrección de la hipocalcemia), y con quelantes. Inicialmente se utilizó la asociación de Ca Na<sub>2</sub> EDTA y dimercaprol (BAL) a dosis de 1.000 y 500 mg/m<sup>2</sup>/día respectivamente, manteniendo durante el tratamiento una buena hidratación y diuresis, siendo la excreción urinaria de plomo del orden de 300 a 500 µg/dl. En total se administraron dos ciclos de 5 días, logrando que la plumbemia descendiese a 55 µg/dl. Debido a que ésta ulteriormente aumentó a 62,7 µg/dl, se administraron nuevos ciclos de EDTA, logrando al final del 4º ciclo que la plumbemia descendiese a menos de 40 µg/dl (Fig. 2), por lo que se envía a su domicilio con tratamiento oral a base de penicilamida-D a dosis de 500 mg/m<sup>2</sup>/día. Durante el tratamiento no se observaron signos de toxicidad renal, hepática o hematológica. La evolución clínica fue favorable, disminuyendo progresivamente la hepatomegalia y la esplenomegalia, y normalizándose las transaminasas. La valoración psicomotora a los 6 meses de vida correspondía a una edad de desarrollo de 5 meses, a su vez los potenciales evocados auditivos y



**Figura 3.** Evidente disminución de la esclerosis metafisaria con resolución del anillo escleroso epifisario. Deformidad en matraz de Erlen-Meyer. Normalización de las costillas.

visuales fueron normales, y no se demostraron signos de neuropatía periférica. Cuatro meses después del diagnóstico se objetivó una franca mejoría en las imágenes radiológicas esqueléticas (Fig. 3).

## Discusión

En la presente observación se realizó el diagnóstico de intoxicación por plomo intraútero y postnatal según unos datos clínicos, analíticos y radiográficos compatibles, aunque no en su totalidad, ya que los datos de sangre periférica, de médula ósea y de la biopsia ósea sugerían la posibilidad de una invasión medular, como ocurre en la osteopetrosis congénita autosómica recesiva, en la que existe una falta de reabsorción osteoclástica<sup>(7)</sup>. A su vez, desde el punto de vista radiológico, en ambos procesos existe esclerosis ósea, que en la osteopetrosis afecta a la totalidad del hueso con pérdida de la distinción entre la cortical y la medular en los huesos largos<sup>(7-9)</sup>, y que en nuestra observación fue de predominio metafisario, aunque a nivel de las costillas y la base del cráneo las alteraciones observadas en nuestra paciente serían comunes a ambos procesos. A la aceleración en la edad ósea no se encontró explicación en la intoxicación por plomo, ya que en un caso similar descrito en la literatura se observó retraso de ésta<sup>(9)</sup>, aunque cabe la posibilidad de que guarde alguna relación con la concentración elevada de PTH y de calcitriol.

El plomo puede entrar en el organismo a través del tracto gastrointestinal, de los pulmones, de la piel y de la placenta, depositándose el 90% a nivel del sistema esquelético, mientras que en el hígado, los riñones y el cerebro se deposita un pequeño porcentaje<sup>(1,2)</sup>. Su paso transplacentario, que se ha observado en el humano a edades tan precoces como las 12-14 semanas de gestación, va seguido de un incremento progresivo en los tejidos fetales a medida que aumenta la edad gestacional<sup>(1)</sup>; mientras que la exposición materna se acompaña de un incremento en su concentración en la leche, circunstancia que contraindica la lactancia materna<sup>(2)</sup>. En la presente observación, la niña no fue alimentada al pe-

cho, y la causa de su intoxicación fue la alta concentración de plomo en el agua de uso doméstico, a la que estuvo expuesta durante toda la gestación y durante los cinco primeros meses de vida postnatal a través de la leche de fórmula que recibía y que era preparada con la misma agua. Esta concentración de plomo sobrepasaba en más de ochocientas veces las cifras recomendadas actualmente para niños y embarazadas, que se sitúa en 10 µg/L<sup>(5)</sup>.

El tratamiento inicial con Ca Na<sub>2</sub> EDTA y dimercaprol fue elegido en base a su efecto demostrado para niveles altos de plumbemia<sup>(10)</sup>; observando durante el tratamiento una eliminación urinaria de plomo elevada, ausencia de toxicidad, y una evolución clínica y analítica favorables. El tratamiento oral con penicilamina-D con fines a favorecer la eliminación del plomo que sale del hueso, es puesto en tela de juicio, debido a la aparición de un quelante oral más efectivo y menos tóxico, el ácido 2-3 dimercaptosucínico (DMSA), que fue aprobado por la FDA en 1991 para su uso en niños con intoxicación leve o moderada, aunque la experiencia con este agente es todavía muy limitada y se necesitan más estudios para recomendarlo como tratamiento de elección<sup>(11)</sup>.

En nuestro caso, la evolución clínica, analítica y radiográfica favorables con el tratamiento quelante, no son compatibles con un proceso progresivo, genéticamente determinado y de evolución fatal como la osteopetrosis en su forma precoz. A su vez en este momento (cuatro meses de iniciado el tratamiento), se redujeron de manera significativa los niveles de plomo en sangre, siendo el objetivo alcanzar unos niveles inferiores a

10 µg/dl, con la finalidad de reducir al mínimo las secuelas sobre el desarrollo psicomotor<sup>(3,5,6)</sup>.

#### Bibliografía

- 1 Singh N, Donovan CM, Hanshaw JB. Neonatal lead intoxication in a prenatally exposed infant. *J Pediatr* 1978; **93**:1019-1021.
- 2 Timpo AE, Amin JS, Casalino MB, Yuceoglu AM. Congenital lead intoxication. *J Pediatr* 1979; **94**:765-767.
- 3 Lockitch G. Perspectives on lead toxicity. *Clin Biochem* 1993; **26**:371-381.
- 4 Carpenter DO, Mahthevs MR, Parsons PJ, Horl N. Long-term potentiation in the piriform cortex is blocked by lead. *Cel Mol Neurobiol* 1994; **14**:723-733.
- 5 Rosen JF. Adverse health effects of lead at low exposure levels: trends in the management of childhood lead poisoning. *Toxicology* 1995; **97**:11-17.
- 6 Bhattacharya A, Shukla R, Dietrich K, Bornschein R, Berger O. Effect of early lead exposure on children's postural balance. *Dev Med Child Neurol* 1995; **37**:861-878.
- 7 Monaghan BA, Kaplan FS, August CS, Fallon MD, Flannery DB. Transient infantile osteopetrosis. *J Pediatr* 1991; **118**:252-254.
- 8 Espinós Santairene M<sup>a</sup>A, Sanchis Calvo A, Marqués Zaragoza M, Boronat Tormo C, Montserrat Soler C. Osteopetrosis, forma congénita. *An Esp Pediatr* 1980; **13**:169-172.
- 9 Peart M, Boxt LM. Radiographic findings in congenital lead poisoning. *Radiology* 1980; **136**:83-84.
- 10 O'Connor ME. CaEDTA vs CaEDTA plus BAL to treat children with elevated blood lead levels. *Clin Pediatr* 1992; **31**:386-390.
- 11 Besunder JB, Anderson RL, Super DM. Short-term efficacy of oral di-