

LESIONES DE LOS NERVIOS PERIFERICOS EN LA INTOXICACION POR EL PLOMO

P. J. ASIRON YRIBARREN

Dr. en Medicina. Jefe del Servicio de Rehabilitación del Hospital Clínico de Zaragoza.

J.L. BASCUAS ASTA

Dr. en Medicina. Jefe Clínico del Hospital Clínico de Zaragoza.

F. MARIN GORRIZ

Dr. en Medicina. Jefe del Departamento de Radiología y Fisioterapia del Hospital Clínico de Zaragoza.

M. MARIN REDONDO

Dr. en Medicina. Jefe Clínico del Hospital Clínico de Zaragoza.

A.R. NOGUERA LOBERA

Dr. en Medicina. Médico Adjunto del Hospital Clínico de Zaragoza.

J.A. RAMOS CRISTOBAL

Dr. en Medicina. Médico Adjunto del Hospital Clínico de Zaragoza.

CONTRIBUCION DE LA ELECTROMIOGRAFIA A SU DIAGNOSTICO

La intoxicación por plomo y sus combinaciones es conocida desde la mas remota antigüedad; ya HIPOCRATES (370 a.C.) describió extensamente uno de sus síntomas principales: el cólico saturnino. PARACELSO en "De morbis metllicis" (1493-1541) y AGRICOLA en "De re metálica" (1556) se refieren igualmente al plomo dado que por su gran uso en la antigüedad era la intoxicación más frecuente.

Aunque hoy en día las intoxicaciones por el plomo son mucho menos frecuentes, aún pueden aparecer intoxicaciones agudas sobre todo en niños, por el empleo del plomo tetraetilo que se añadía a los carburantes o que se utiliza como antidetonante. En estos casos se observan fenómenos nerviosos que dan lugar a estados de excitación parecidos al delirium tremens, a insomnio, convulsiones y que pueden ser causa de muerte rápida. TELEKY hace notar la semejanza con los cuadros de encefalopatía aguda: Encefalopatía saturnina aguda.

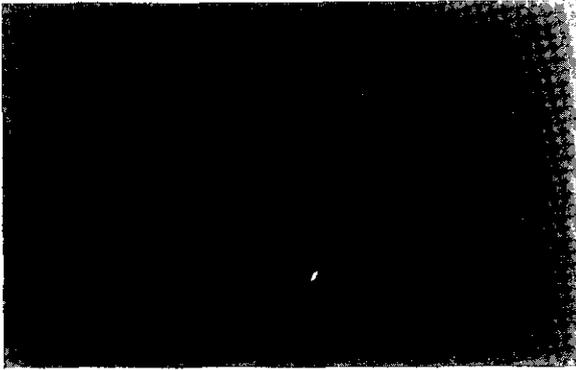
Las intoxicaciones crónicas más frecuentes e importantes, al estudiarlas hay que tener en cuenta que son tan diversos los factores causales y la forma en que aquellas se manifiestan que es muy frecuente

ver casos atípicos por lo que se pueden cometer numerosos errores diagnósticos. Por ser un veneno protoplasmático la afectación puede asentar en diversos órganos. En períodos precoces pueden aparecer trastornos del aparato digestivo en forma de inapetencia, estreñimiento, y dolores de vientre, que pueden acentuarse hasta constituir cólicos pronunciados; en esta época suele haber ya alteraciones de la sangre (hematias con granulaciones basófilas, policromatosis y anisocitosis) y disminución de la hemoglobina, aunque no son absolutamente patognomónicas.

Los trastornos nerviosos fueron magistralmente descritos por J. BABINSKY (traducción de Félix Cerrada) en 1895.

"La parálisis saturnina sobreviene generalmente en el curso de las intoxicaciones crónicas; el enfermo presenta los estigmas propios de esta intoxicación y la parálisis va precedida a menudo de ataques de cólico de plomo. Puede sin embargo, constituir el accidente inicial y desarrollarse con extraordinaria rapidez".

Los miembros superiores son el sitio de predilección de la parálisis saturnina (particularmente el territorio del nervio radial), que de ordinario es bilateral y simétrica, aunque predominando en uno de los lados, el derecho en los diestros y el izquierdo en los zurdos. Los trastornos de la motilidad suelen ir prece-



Actividad espontánea: Fibrilaciones

didados de dolores vivos fulgurantes que corresponden al trayecto de los nervios alterados; pero estos fenómenos son excepcionales, pudiendo decirse, en tesis general, que al revés de lo que acontece en la neuritis alcohólica, los trastornos de la sensibilidad son poco acentuados o nulos en la neuritis saturnina.

Esta condición se cumple con más exactitud en la neuritis de los miembros superiores, por que en la de los miembros inferiores los fenómenos de sensibilidad son más comunes.

La parálisis saturnina va acompañada casi siempre de una amiotrofia muy acentuada. La atrofia muscular es generalmente consecutiva a la parálisis, mas en ciertos casos parece que es el fenómeno esencial y su evolución puede ser análoga a la de las amiotrofias primitivas progresivas (VULPIAN y FITZ).

La parálisis saturnina de los miembros superiores, se presenta bajo tres formas diferentes atendiendo a la localización de los fenómenos paralíticos; el tipo antebraquial, el más común, el tipo ARAN-DUCHENNE y el tipo braquial.

Ataca con menos frecuencia a los miembros inferiores; entonces se localiza de ordinario en los peroneos, extensor común de los dedos y extensor propio del dedo gordo en tanto que respecta el tibial anterior y los músculos de la región posterior de la pierna. Por el contrario y en algunos casos excepcionales, estos son los músculos afectados. A veces ataca también los músculos de la laringe ocasionando la afonía, en vez de circunscribirse a estas regiones, la parálisis se generaliza a veces. En semejante caso la generalización no suele ser completa, observándose que los músculos predispuestos a experimentar los efectos paralíticos de la intoxicación plúmbica, son siempre más atacados que los demás.

Mencionaremos la disminución o abolición de los reflejos tendinosos en las regiones paralizadas, los trastornos vasomotores, la cianosis, el enfriamiento de los miembros, el tumor dorsal del metacarpo, estudiado preferentemente por GUBLER, el abultamiento de la cabeza de los metacarpianos, que REMAK y ROSENTHAL señala.

También acompaña a veces a la neuritis saturnina, trastornos oculares, que consisten en una amaurosis doble, o en la ambliopía acentuada con reducción considerable del campo visual.

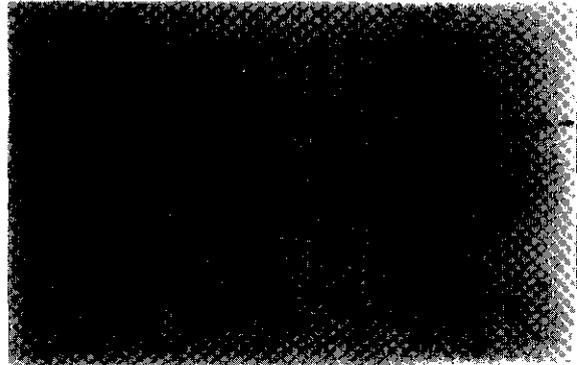
La neuritis saturnina aguda presenta grandes anomalías con la forma aguda y generalizada de la parálisis alcohólica; difieren, sin embargo, por el pronóstico, ya que la neuritis saturnina es de pronóstico benigno, pues aunque las parálisis son de larga duración, en la mayor parte de los casos empiezan a retrogradar, acabando por desaparecer.

Más tarde, cuando la enfermedad lleva mucho tiempo, aparecen trastornos graves del encefalo en

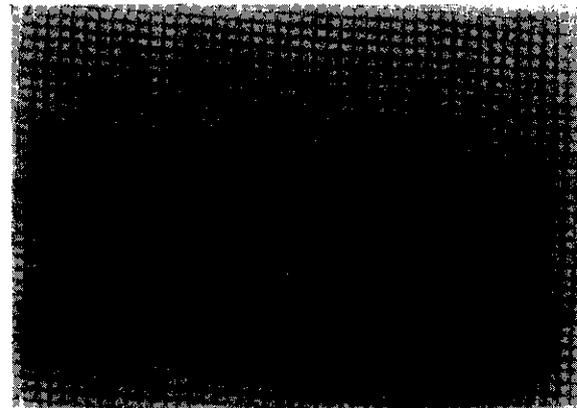
forma de encefalosis.

Igualmente se pueden asociar alteraciones del sistema vascular, sobre todo arteriosclerosis y en estrecha relación con ella están las discutibles nefropatías saturninas. En algunos casos hay dolores articulares (artralgias) y gota saturnina.

Si bien es cierto que las pruebas analíticas de sangre y orina, van a mostrarnos de forma precisa la posible existencia de una intoxicación por plomo, no debemos olvidar que este es capaz de originar una desmielinización segmentaria, con afectación primitiva de las vainas de mielina y posterior degeneración axónica, alteraciones que pueden ser descubiertas mediante la exploración electromiográfica y electroneurográfica.



Actividad espontánea: Potenciales positivos

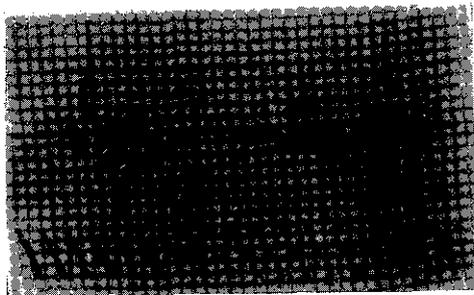


Potenciales polifásicos

Así como en el laboratorio sistematizamos la exploración estudiando los parámetros de plumbemia, deshidrasa intraeritrocitaria, D-Ala y coproporfirinas, el electrodiagnóstico de detección y estímulo-detección, nos permite un estudio de los potenciales de acción de unidad motora, patrón de actividad al máximo esfuerzo, velocidad de conducción nerviosa, etc., que van a proporcionarnos una serie de datos de cara al diagnóstico de la polineuritis por plomo, o a la extensión y grado de las lesiones nerviosas pudiendo seguir incluso la mejor o peor evolución de las mismas.

HALLAZGOS ELECTROMIOGRAFICOS

Exceptuando su preferencia por la localización en determinados territorios nerviosos (en nuestra casuística, radial, mediano y ciático popliteo externo, por este orden) los resultados no difieren de los encontrados en otras formas de neuritis. Podemos es-



Potenciales polifásicos

quematizarlos en:

1. Actividad de reposo (exponente de la denervación de fibra muscular):
 - Potenciales de fibrilación.
 - Potenciales positivos.
 - Aumento de la actividad de inserción.
2. Actividad voluntaria:

El patrón de actividad al máximo esfuerzo va a mostrarnos un defecto en la sumación espacial tanto más intenso cuanto mayor sea la afectación nerviosa. En él podemos encontrarnos desde el silencio eléctrico a patrones de tipo simple o intermedio.

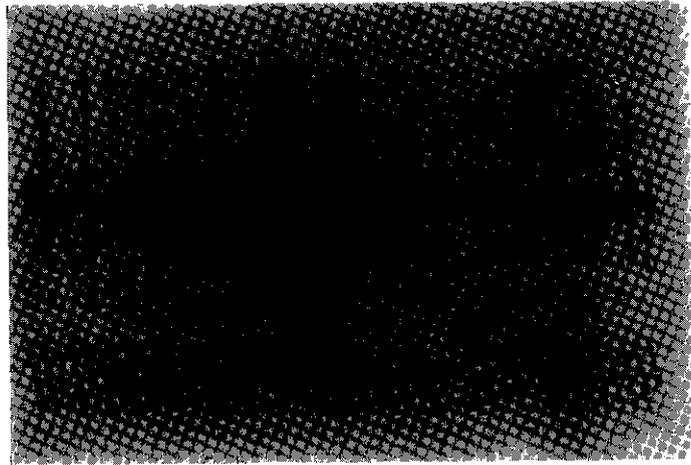
3. Potenciales de acción de unidad motora:

El número de formas polifásicas suele estar aumentado al igual que la duración, y dependiendo del momento de la exploración la amplitud. La reducción en el número de unidades motoras funcionantes a causa de la denervación lleva consigo el que las restantes en un intento de suplir el déficit se recluten a una mayor frecuencia.

4. Estímulo-detección.

El estudio de la velocidad de conducción motora y sensitiva, conjuntamente con la valoración de los potenciales evocados nos proporcionan la detección de la participación neurógena incluso con anterioridad a la aparición de los signos clínicos.

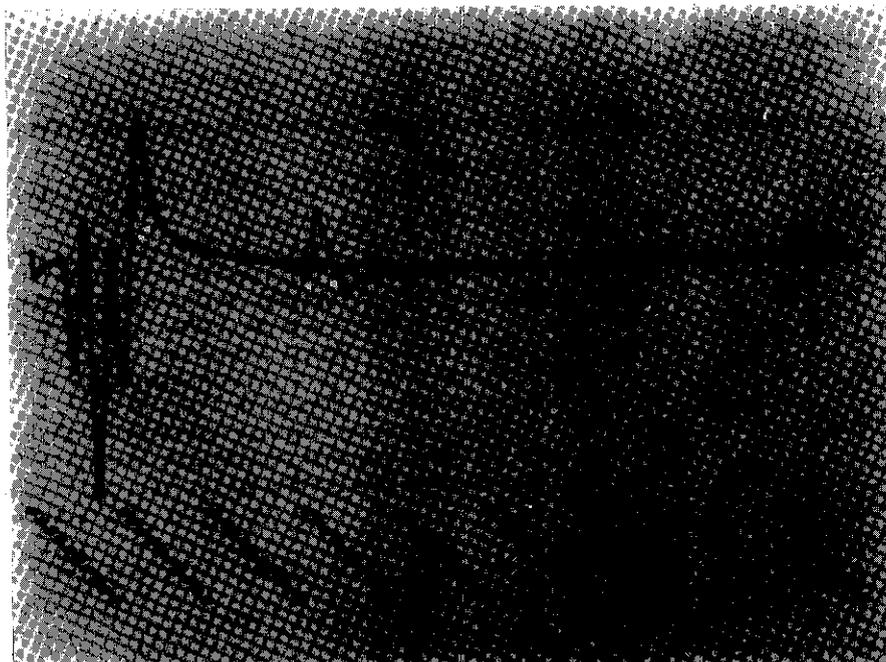
El entretencimiento en la velocidad de conduc-



Trazado intermedio

ción sensitiva precede generalmente a la motora. No obstante debemos señalar el que podemos encontrarnos con valores normales de velocidad de conducción ya que la medida de la misma la realizamos sobre las fibras de conducción más rápidas. Es por ello que el análisis detallado del potencial evocado adquiere una importancia significativa. La reducción en el número de axones en perfecto estado origina el que el potencial evocado por despolarización de los mismos sea de amplitud reducida con relación a los valores normales. De igual modo los trastornos mielínicos van a dar lugar a que el aspecto de dicho potencial sea desincronizado e incluso aumentado en duración.

Con todo ello el dato más interesante es la comprobación de una anormal relación entre la amplitud del potencial evocado proximal y distal, pues como señalan BUCHTHAL y PINELLI, la dispersión temporal debida a la lesión subclínica de unas pocas fibras puede originar la disminución en la amplitud del potencial evocado muscular a causa de la velocidad de conducción alterada por la desmielinización segmentaria.



Potencial motor disgregado
Estimulación en ciático popliteo externo

BIBLIOGRAFIA

- SIDNEY LIGHT, *Electrodiagnóstico y Electromiografía*. Edit. Jims. 1970.
- MARTIN CELIMENDIZ J.L. *Estudio correlacional entre plomo ambiental y tests biológicos*. Tesis Doctoral. Septiembre 1974.
- BUCHTHAL F. y PINELLI P. *Action potentials in muscular atrophy of neurogenic origin*. *Neurology (Minneapolis)* 1953.
- GOODGOLD J. y EBERNSTEIN A. *Electrodiagnosis of Neuromuscular Diseases*. The Williams and Wilkins Company. Baltimore 1972.
- ISCH F. *Electromyographie*. LUDIN H.P. *Fundamentos Fisiopatológicos de la Electromiografía*. Edit. Toray, 1974.
- LEMMAN J.A. y RITCHIE A.E. *Clinical electromyography* 1970.