

Ataxia Cerebelosa Aguda Secundaria a Intoxicación por Mercurio

Acute Cerebellar Ataxia Secondary To Mercury Intoxication

Juan Martín Mancera-Alzate,¹ Jorge David Gámez-Peñaranda,² Omarys Vera-Vega,³ Lina María Rodríguez-Vélez⁴

Resumen

La ataxia cerebelosa es un trastorno neurológico caracterizado por la pérdida de la coordinación, particularmente afectando la marcha y el equilibrio. Puede ser adquirida o congénita. Dentro de las causas adquiridas se encuentran las infecciosas, metabólicas, vasculares, por procesos neoplásicos, por deficiencias vitamínicas, por enfermedades autoinmunes y las tóxicas. La intoxicación por mercurio puede generar manifestaciones neurológicas subagudas o crónicas, siendo la ataxia cerebelosa una manifestación poco frecuente. Aún siguen presentándose casos de intoxicación por este metal pesado en habitantes de países subdesarrollados, especialmente en campos como la minería ilegal y de baja escala, quienes aún lo usan para extraer el oro. En este caso se describirá una forma de presentación atípica y aguda de intoxicación por mercurio -en un paciente trabajador en minería ilegal- manifestado como ataxia cerebelosa.

Palabras clave: ataxia cerebelosa, intoxicación por mercurio, minería.

Abstract

Cerebellar ataxia is a neurological disorder characterized by loss of coordination, particularly affecting gait and balance. It can be acquired or congenital. Among the acquired causes are infectious, metabolic, vascular, neoplastic processes, vitamin deficiencies, autoimmune diseases and toxic ones. Mercury poisoning can generate subacute or chronic neurological manifestations, with cerebellar ataxia being a rare manifestation. Cases of poisoning by this heavy metal still occur in people of underdeveloped countries, especially in fields such as illegal and low-scale mining, who still use it to extract gold. In this case, an atypical and acute presentation of mercury poisoning in an illegal mining worker patient with cerebellar ataxia will be described.

Keywords: cerebellar ataxia, mercury poisoning, mining.

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 34, N° 1, 2025

Introducción

La palabra “ataxia” proviene del griego antiguo y significa “falta de coordinación.” Denota un trastorno de la coordinación de los movimientos causado por el cerebelo y sus conexiones con el resto del cuerpo, así como por alteraciones en la médula espinal, los nervios periféricos y el aparato vestibular.¹ Las ataxias cerebelosas son un grupo heterogéneo de enfermedades neurodegenerativas hereditarias o adquiridas que presentan características tanto cerebelosas como no cerebelosas.² Entre las causas adquiridas de la ataxia cerebelosa de presentación aguda se incluyen las secundarias a trastornos vasculares, neuroinfecciones y medicamentos y tóxicas, como

las causadas por agentes de quimioterapia, el alcohol, el tetracloruro de carbono, el tolueno y los metales pesados.³

En los humanos, la causa más común de lesión tóxica para los circuitos cerebelosos está en relación con el alcohol,⁴ con una prevalencia entre 10-25% en los pacientes alcohólicos, siendo característica la aparición tardía (hasta 10 años después del inicio de consumo de esta sustancia).⁵

En el caso de los metales pesados, la intoxicación por mercurio orgánico puede ser una causa adquirida subaguda o crónica de ataxia cerebelosa.⁶ No se conoce su prevalencia exacta a nivel mundial,⁶ pero se ha encontrado

¹Hospital Universitario del Valle, Universidad del Valle. Especialista en Medicina Física y Rehabilitación. ORCID 0000-0001-7780-7839

²Hospital Universitario del Valle, Universidad del Valle. Residente Medicina Física y Rehabilitación. ORCID 0000-0003-2453-2565

³Hospital Universitario del Valle, Universidad del Valle. Neuróloga clínica. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-4914-3817>

⁴Hospital Universitario del Valle, Universidad del Valle. Especialista en Medicina Física y Rehabilitación. ORCID 0000-0002-3375-0276

Correspondencia:

Juan Martín Mancera-Alzate

Unidad de medicina Física y Rehabilitación, primer piso Hospital

Universitario del Valle, Cali-Colombia. +57 602-3212100 Ext. 4523

E-mail: juan.mancera@correounivalle.edu.co

que una de sus causas principales es la exposición ocupacional a este compuesto, el cual suele ser usado en las industrias cosméticas, fabricación de lámparas fluorescentes, en la minería, entre otros.⁷

Por sus conocidos efectos tóxicos encontrados en diversos estudios, la Organización Mundial de la Salud ha registrado al mercurio entre los 10 principales productos químicos de riesgo para la salud pública, y es por esta razón que las diferentes industrias que solían usarlo a gran escala, han disminuido su uso y se ha aumentado la protección de los trabajadores.⁸ Esto no sucede en la minería artesanal y a menudo ilegal a pequeña escala, que se estima involucran a más de 10 millones de trabajadores en más de 70 países en vía de desarrollo.⁹ No hay datos oficiales sobre la prevalencia de la intoxicación por mercurio en Colombia. Sin embargo, es una problemática identificada tanto en personas que se dedican a este oficio, como a los pobladores de ríos contaminados con este elemento, siendo Chocó y Valle del Cauca alguno de los departamentos más afectados por este flagelo.⁹

Presentamos un caso de un paciente adulto joven que presentó ataxia cerebelosa secundaria a intoxicación por mercurio, cuya presentación de síntomas inició de forma aguda, y por tanto, requirió de múltiples estudios y de la realización de una junta multidisciplinaria para llegar a establecer la causalidad.

Presentación del caso

Presentamos el caso de un paciente masculino de 18 años de edad, procedente del área rural del departamento del Valle del Cauca-Colombia, quien el 24 de febrero de 2023 presenta cuadro clínico de inicio súbito de disartria, marcha inestable y mareo. Previamente sano, sin antecedentes patológicos, sin traumas o exposición a sustancias psicoactivas. No presentó emesis, fiebre, alteración de la conciencia u otros síntomas. Ingresa a un hospital de tercer nivel el 28 de febrero del 2023 donde es valorado por neurología, encontrando al examen físico disartria, nistagmus horizontal bilateral, dismetría y disidiadococinesia bilateral, marcha con aumento de la base de sustentación, Romberg negativo, maniobras vestibulares negativas. No se encontró déficit neurológico focal. Por lo anterior se consideró que el paciente cursaba con un síndrome cerebeloso agudo. Inmediatamente se iniciaron estudios; se tomó resonancia magnética cerebral y angiorensonancia, ambas normales; estudio de líquido cefalorraquídeo con citoquímico normal; perfil infeccioso negativo; electrolitos normales; niveles de vitaminas dentro de límites normales; pruebas inmunorreumatológicas negativas, incluyendo anticuerpos antifosfolípidos, anticuerpos dirigidos a Antígenos Nucleares Extraíbles (ENAs), las cuales descartaron enfermedades inmunomediadas que podrían afectar el sistema nervioso (tabla I).

Tabla 1. Paraclínicos metabólicos e Inmunorreumatológicos normales que descartan otras etiologías del cuadro clínico.

Paraclínicos	Resultado
Citoquímico de líquido cefalorraquídeo	Transparente, incoloro, presión de apertura 15 mmHg, glucosa 57 mg/100 mL, proteínas 39 mg/dL, LDH 39, glóbulos rojos 1, Polimorfonucleares 0, linfocitos 1, mononucleares 0, gram negativo.
Vdrl no reactivo	No reactivo
Toxoplasma	IgG IgM negativos
Prueba treponémica	No reactivo
VIH	Negativo
Electrolitos en suero	Sodio 138 mEq/L, Potasio 4.8 mEq/L, cloro 100 mEq/L
Hemograma	Leucocitos 8920, neutrófilos 4000/ml, linfocitos 3500/ml, Hemoglobina 16 gr/dl, plaquetas 250.000
Vitamina B12	450 pg/mL
Ácido fólico en suero	14.5 ng/mL
Inmunorreumatológicos	ENAS 0.3 (negativo), Anticardiolipinas 1.3 (negativo), IgM anticardiolipina 0.9 (negativo), anti-beta 2 glicoproteína IgA 1.2 (negativo), anti-beta 2 glicoproteína IgG 2.0 (negativo), anti-beta 2 glicoproteína IgM 0.5 (negativo).
Niveles del complemento	C3 108 mg/dL (88 a 201 mg/dL) C4 17.9 mg/dL (88 a 201 mg/dL)

Ante la falta de una etiología para su cuadro clínico, una semana después de su ingreso hospitalario, se convocó a una junta interdisciplinaria entre los departamentos de Neurología y Medicina Física y Rehabilitación. Durante la evaluación, se reinterrogó paciente y se descubrió que había estado trabajando en labores de minería ilegal en los últimos tres años. Se decidió entonces medir los niveles de mercurio en su orina, un examen que no se suele realizar con frecuencia en la institución, y el resultado fue de 67.42 microgramos en 24 horas (valor normal < 20 microgramos en 24 horas). Finalmente, en conjunto con el equipo de toxicología, se determinó que la ataxia cerebelosa del paciente se debía a la intoxicación por mercurio. Por lo anterior se inició tratamiento con ácido dimercaptosuccínico, lo que llevó a una mejoría clínica significativa. Se dio de alta al paciente para que continuara el tratamiento y la rehabilitación de forma ambulatoria.

Discusión

La ataxia cerebelosa adquirida aguda se puede dar de forma secundaria a múltiples procesos patológicos como trastornos vasculares, neuroinfecciones y medicamentos como los anticonvulsivantes, agentes de quimioterapia, el alcohol, el tetracloruro de carbono, los metales pesados y el tolueno.^{4,10} Dentro de los metales pesados se encuentra el mercurio orgánico.^{4,10} Fisiopatológicamente este metal pesado genera precipitación de las proteínas involucradas en el transporte microtubular de la neurona.¹¹ Cada vez hay menos uso de este metal pesado por parte de las grandes industrias, como medida de salud ocupacional; sucede lo contrario en minería de mediana y pequeña escala, donde se extrae oro adicionando mercurio a la grava.¹²

Desde el punto de vista clínico, no se ha descrito un fenotipo predominante en las ataxias cerebelosas secundarias a intoxicación por mercurio. Las manifestaciones clínicas de la intoxicación por este metal pesado pueden ser subagudas (reducción del campo visual, hipoacusia, encefalopatía subaguda, neuropatía motora subaguda) y crónicas (neuropatía sensitivo-motora crónica con parestesias y dolor, ataxia crónica, encefalopatía crónica con psicosis y manifestaciones extrapiramidales como el temblor).¹¹⁻¹³ En el caso de nuestro paciente fue llamativo que sus manifestaciones clínicas fueron de inicio agudo, y su presentación fue únicamente con signos y síntomas cerebelosos.

Son pocos los reportes de casos encontrados sobre ataxia cerebelosa aguda e intoxicación por mercurio. Al ser una causa poco frecuente esta manifestación clínica, podría generar un retraso en el diagnóstico como en el caso de nuestro paciente, quien primero fue sometido a múltiples estudios que descartaron otras causas adquiridas de ataxia. De ahí la importancia que el personal médico conozca otras causas poco frecuentes de esta patología para realizar un diagnóstico temprano. Para esto se requiere una prueba en orina,¹³ como la realizada en nuestro paciente cuyo resultado fue positivo. El tratamiento se basa en administrar ácido dimercaptosuccínico, el cual es un quelante.¹⁴

En conclusión, este caso nos enseña a no dejar de lado los antecedentes ocupacionales de los pacientes dentro del abordaje de la patología neurológica; así mismo, es necesario conocer que la intoxicación por metales pesados como el mercurio pueden dar diferentes manifestaciones clínicas, entre ellas comprometer el cerebelo y sus conexiones, y la sintomatología no solo puede ser de curso subagudo o crónico (como está descrita en la literatura), sino también de curso agudo, lo cual puede retrasar el diagnóstico y su tratamiento.

Referencias

1. Nachbauer W, Eigentler A, Boesch S. Acquired ataxias: the clinical spectrum, diagnosis and management. *J Neurol*. 2015;262(5):1385–93. <https://doi.org/10.1007/s00415-015-7685-8>
2. Schroeder E, Benjamin, Robertson P, Neil. Clinical trial for cerebellar ataxia. *Journal of Neurology*. 2022;269:2819–2821. <https://doi.org/10.1007/s00415-022-11088-w>
3. Alekseeva N, McGee J, Kelley RE, Maghzi AH, Gonzalez-Toledo E, Minagar A. Toxic-metabolic, nutritional, and medicinal-induced disorders of cerebellum. *Neurol Clin [Internet]*. 2014;32(4):901–11. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2014.07.001>
4. Pedroso JL, Vale TC, Braga-Neto P, Dutra LA, França MC Jr, Teive HAG, et al. Acute cerebellar ataxia: differential diagnosis and clinical approach. *Arq Neuropsiquiatr [Internet]*. 2019;77(3):184–93. <https://doi.org/10.1590/0004-282X20190020>
5. Yokota O, Tsuchiya K, Terada S, Oshima K, Ishizu H, Matsushita M, et al. Frequency and clinicopathological characteristics of alcoholic cerebellar degeneration in Japan: a cross-sectional study of 1,509 postmortems. *Acta Neuropathol*. 2006;112(1):43–51. <https://doi.org/10.1007/s00401-006-0059-7>
6. Yawei S, Jianhai L, Junxiu Z, Xiaobo P, Zewu Q. Epidemiology, clinical presentation, treatment, and follow-up of chronic mercury poisoning in China: a retrospective analysis. *BMC Pharmacol Toxicol*. 2021 May 3;22(1):25. <https://doi.org/10.1186/s40360-021-00493-y>
7. Calabrese EJ, Iavicoli I, Calabrese V, Cory-Slechta DA, Giordano J. Elemental mercury neurotoxicity and clinical recovery of function: A review of findings, and implications for occupational health. *Environ Res*. 2018;163:134–48. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2018.01.021>
8. World Health Organization. Minamata Convention on Mercury: Annotated bibliography of WHO information. WHO. 2021. <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/341198/9789240022638-eng.pdf?sequence=1>
9. Marrugo-Madrid S, Pinedo-Hernández J, Paterina-Urbe R, Marrugo-Negrete J, Díez S. Health risk assessment for human exposure to mercury species and arsenic via consumption of local food in a gold mining area in Colombia. *Environ Res*. 2022;215(Pt3):113950. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2022.113950>
10. Basu N, Bastiansz A, Dórea JG, Fujimura M, Horvat M, Shroff E, Weihe P, Zastenskaya I. Our evolved understanding of the human health risks of mercury. *Ambio*. 2023 May;52(5):877–896. <https://doi.org/10.1007/s13280-023-01831-6>
11. Clarkson TW, Magos L, Myers GJ. The Toxicology of Mercury — Current Exposures and Clinical Manifestations. *N Engl J Med*. 2003;349(18):1731. <https://doi.org/10.1056/nejmra022471>
12. Ramírez A. Intoxicación ocupacional por mercurio. *An Fac med*. 2008;69(1):46–51. <https://doi.org/10.15381/anales.v69i1.1184>
13. Jackson A. Chronic neurological disease due to methylmercury poisoning. *Can J Neurol Sci*. 2018; 45: 620–623. <https://doi.org/10.1017/cjn.2018.323>
14. Rafati-Rahimzadeh M, Rafati-Rahimzadeh M, Kazemi S, Moghadamnia AA. Current approaches of the management of mercury poisoning: Need of the hour. *DARU, J Pharm Sci*. 2014;22(1):1–10. <https://doi.org/10.1186/2008-2231-22-46>