

Intoxicación con Plomo

*Dr. Fernando Boza Sauma**

RESUMEN

Se hace un análisis de 39 casos con diagnóstico de intoxicación con plomo, ingresados en el Hospital San Juan de Dios en un período de 14 años (1965-1978).

Dos casos correspondieron al sexo femenino y el resto al masculino, con edades comprendidas entre los 14 y 62 años, habiéndose encontrado el mayor grupo de pacientes en edades entre los 20 y 29 años.

Principal fuente de intoxicación fue el plomo usado para fabricación de baterías (55.26% de los casos).

Incidencia de esta enfermedad, considerada como profesional, indudablemente es más elevada que los datos citados en este trabajo, ya que en los últimos años en la gran mayoría de casos, el diagnóstico y tratamiento se hacen de una manera ambulatoria, sin contar en el momento del presente estudio con datos estadísticos al respecto.

MATERIAL Y METODO

Se hace una revisión de 39 expedientes de pacientes con antecedentes de exposición al plomo en un período de 14 años, habiendo sido ingresados en el Hospital San Juan de Dios, en su gran mayoría, con el fin de recibir tratamiento médico por presentar cuadro clínico compatible con intoxicación con plomo, así como niveles elevados en sangre, del elemento químico en mención.

Se analizan los siguientes datos: edad, sexo, procedencia, ocupación, síntomas y signos, haciéndose además un análisis de los hallazgos de laboratorio pertinentes a la patología mencionada.

RESULTADOS

Se analizan 39 casos de intoxicación con plomo, de los cuales 37 corresponden al sexo masculino y 2 al femenino.

Es obvio que la alta incidencia de esta enfermedad en sujetos pertenecientes al sexo masculino (94.8%), —de acuerdo con el análisis de datos que sirvieron de base para este trabajo—, es debida a que el tipo de labor u oficio en el cual una persona está más expuesta al plomo, es desempeñado más fácilmente por individuos del sexo masculino (Cuadro 1).

En el cuadro número 2 se observa la distribución de acuerdo a grupos de edades, apreciándose que la mayoría de los pacientes son adultos con edades comprendidas entre los 20 y 29 años (21 casos).

La procedencia por provincias se puede ver en el cuadro número 3. Casi la totalidad de los casos (33 casos) provienen de San José, lo cual se explica a que en su gran mayoría los establecimientos en donde se fabrican o reparan baterías están localizados en el área metropolitana.

En relación al tipo de ocupación, la mayoría de los pacientes son personas que ma-

* Médico Asistente Hospital San Juan de Dios.
Médico Asistente Instituto Nacional de Seguros.

nipulan o están de alguna manera en contacto con plomo usado para la fabricación de baterías (cuadro 4). El término "otros" usado en este cuadro se refiere a individuos que no laboran con plomo, pero los cuales estuvieron expuestos en forma indirecta a este metal debido a que en sus casas se fundía plomo.

En el cuadro número 5 se presentan los signos y síntomas con que cursaron los casos estudiados. Cabe hacer notar que en 14 casos no se mencionó sintomatología; y en 15 casos no se anotan hallazgos de exploración física. Sólo en un caso se describe Ribete de Burton.

El análisis de laboratorio en la mayoría de los casos se dirigió a la búsqueda de punteado basófilo, el que estuvo presente en 13 casos. En 18 casos no fue consignado este hallazgo (cuadro 6).

Plumbemia fue anotada en 25 casos y en 14 no se consignó. En un caso se cuantificó plomo en orina (159 gamas/litro), en lugar de determinarse en sangre. En el grupo de 14 pacientes en que no se consignaron niveles de plomo es posible que dicho dato no se adjuntó al expediente clínico correspondiente. Se admiten como válidos para el estudio ya que fueron ingresados al Hospital para recibir tratamiento con agentes quelantes, lo que lógicamente hace suponer que presentaban intoxicaciones con plomo (cuadro 7).

En dos casos se practicaron pruebas de función hepática que fueron normales.

Anemia fue documentada en once casos; 8 pacientes cursaron con niveles de Hb y Ht aceptados como normales.

DISCUSION

Se denomina saturnismo a la intoxicación producida por el plomo.

Ingreso de plomo al organismo puede producirse a través de varias vías siendo las fuentes de exposición múltiples y variadas.

Plomo puede tener acceso al organismo a través del tracto gastrointestinal, piel o vías respiratorias (20).

Gran parte del plomo absorbido llega a la circulación porta y es excretado por el hígado (20). El plomo que alcanza la circulación general es depositado en huesos y en tejidos blandos, particularmente hígado, riñón,

páncreas, cerebro, pulmón, bazo y médula ósea (6, 20, 24).

Vías de eliminación del plomo pueden ser a través de heces, sudor, saliva, secreciones pancreáticas y de orina (6).

Ingesta habitual considerada como normal en países industrializados es del orden de 200 a 300 gamas diarias (6, 21, 23), viniendo principalmente de alimentos, bebidas, y plomo del medio ambiente. Pérdida diaria total está generalmente en balance con la ingesta.

Intoxicación puede ser aguda o crónica.

Intoxicación aguda por una sola dosis es poco usual y resulta de ingestión accidental o intencional de soluciones de sales solubles (12, 20); no encontrándose ningún caso en el trabajo actual que correspondiera a este tipo de intoxicación. Casos de intoxicación por ingestión pueden verse con frecuencia en niños y se asocia a pica, sobre todo en condiciones de privación social (12, 13, 14), desconociéndose a la hora de efectuar este estudio el grado de incidencia nacional en la edad pediátrica, ya que la muestra analizada correspondió solo a pacientes en edad adulta.

Intoxicación en adultos básicamente depende de contacto con plomo usado en forma industrial, tratándose en estos casos de una intoxicación ocupacional (9), hecho este que se correlaciona con los casos estudiados y con los hallazgos descritos en otros países,

Son múltiples las industrias en las cuales se usa o produce plomo: petróleo, minería, fundición, fábrica de acumuladores, imprenta, pintura, cerámica, etc. (3, 6) habiéndose descrito hasta más de 150 actividades en que existe el riesgo de intoxicación, siendo en nuestro medio lógicamente las fuentes de exposición al mismo mucho menos numerosas que en países industrializados.

Todos los síntomas y signos de toxicidad por plomo no necesariamente tienen que estar presentes en todo paciente (8) como bien lo muestra el análisis de signos y síntomas que presentaron los pacientes estudiados.

En casos de envenenamiento agudo por ingestión sintomatología puede ser múltiple, pudiendo presentarse sabor metálico en la boca, dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea, shock, debilidad muscular, cefalea, insomnio, depresión, coma y muerte. Puede

además asociarse compromiso renal habiendo insuficiencia renal. Se ha descrito crisis aguda hemolítica, con anemia y hemoglobi-nuria (12, 20).

Cuadro crónico generalmente se caracteriza por cólicos abdominales, astenia, adina-mia, disminución de peso, vómitos, náuseas, estreñimiento, cefalea, parestesias, artralgias, artritis, dolores osteomusculares, anorexia, impotencia, Ribete de Burton (fino trazo de color azulado que se extiende por la mucosa de las encías situándose sobre todo a nivel de incisivos, caninos y molares. Cólico abdominal generalmente aparece en forma precoz hacia los 30 días de absorción. Se da en el 80% de los casos. Se favorece por la ingesta de alcohol y por la presencia de infección. Tiene una triada sintomática caracterizada por vómitos, estreñimiento y dolor. Ribete de Burton puede confundirse con el Ribete de Gilbert (hidrargismo), Ribete de Vailly (cobre) y en la intoxicación argéntica (6, 8, 12, 16, 20, 22, 26).

Sólo en uno de los pacientes analizados se describe Ribete de Burton, no obstante que la incidencia de este hallazgo es probablemente más alta.

Sintomatología descrita en el presente trabajo es obviamente la misma que la hallada en otras series, encontrándose sin embar-go una menor incidencia de cólicos abdomi-nales en la muestra analizada (35.6%) lo cual es un porcentaje mucho más bajo que el reportado en otros sitios.

Concentraciones bajas no necesariamente determinan cuadros clínicos, salvo una ma-yor predisposición a infecciones por dismi-nución de la inmunidad, así como tal vez astenia y algias musculares; sin embargo Bradley en 1960 encontró casos de encefalopatía en niños con niveles de 43 Ug% (2).

Encefalopatía en adultos es rara y gene-ralmente causada por inhalación de vapores de plomo. Se ha reportado encefalopatía por ingestión de alcohol contaminado con plo-mo (4).

Síntomas pueden variar desde confusión o desorientación pudiendo progresar a con-vulsiones repetidas, coma y muerte (3, 22).

De los casos analizados no se encontró ningún paciente con compromiso del SNC.

Han sido reportadas psicosis orgánicas en casos de encefalopatía por plomo, siendo

especialmente común en intoxicación con plomo tetraetil (17).

Nefropatía es una de las complicaciones secundarias en intoxicación plúmbica, pre-sentándose en adultos como insuficiencia renal lentamente progresiva y solo parcial-mente reversible, a diferencia de nefropatía en los niños que se ha asociado a rápido y reversible síndrome de Fanconi (6, 25). No se encontró en ninguno de los pacientes cua-dros de insuficiencia renal.

En los 39 casos estudiados no se descri-ben lesiones del sistema nervioso periférico, como por ejemplo pseudoparálisis del nervio radial, abolición de reflejo oleocraneano, ha-llazgos estos que se describen en casos de saturnismo. Se ha descrito parálisis del nervio laríngeo que da lugar a afonía (3, 6).

Han sido descritas otras complicaciones tales como gota, úlceras gástricas e intestina-les, pancreatitis, hepatopatía, impotencia en el hombre e insuficiencia ovárica y abortos en la mujer (6, 18).

Plumbemia es un indicador que refleja un equilibrio dinámico entre la exposición, can-tidades de metal absorbidas y retenidas en tejidos y excreción; por lo tanto el nivel de plomo sanguíneo sirve para indicar un mo-mento en el que la dosis puede hallarse en estado estacionario o bien ser creciente o de-creciente. Nivel de plomo urinario puede también reflejar un estado de reciente expo-sición, aunque el mejor método de estimar el plomo móvil de los tejidos lo constituye la determinación de la excreción urinaria del mismo después de administrar EDTA (1).

Límite superior normal de plomo en san-gre es del rango de 40 Ug% y el contenido de plomo urinario debe ser menor de 80 Ug por litro (20).

El plomo después de absorbido interfiere por lo menos en tres fases de la síntesis de Hb: unión de glicina y ácido succínico para formar ácido delta amino levulínico (ALA), con la acción enzimática de ALA para formar porfobilinógeno y con la combinación de hierro con protoporfirina para formar Hg. Acumulación de ALA y coproporfirina III (precursores de protoporfirina) son expulsa-dos por la orina en cantidades excesivas mientras que la protoporfirina se acumula en los eritrocitos como consecuencia del blo-queo del proceso sintético (3, 6, 23, 24).

Normalmente se eliminan 2 mgr. o menos de ALA en las 24 horas. Envenenamiento con plomo causa aumentos de 20 a 200 veces la excreción normal de ALA.

Normalmente se excretan 60 a 280 Ug de coproporfirina en las 24 horas. En envenenamiento con plomo pueden verse valores de 10 a 30 veces lo normal (3, 6).

Revisión de la literatura sugiere que la determinación de ALAD (amino levulinato hidrolasa) eritrocitario es uno de los indicadores más sensibles de exposición al plomo ya que este metal ejerce una acción inhibitoria sobre el ALAD.

Actividad de ALAD puede ser inhibida in vitro por cierto número de sustancias como EDTA, Hg, Cu, Ag, Mn y Co, e in vivo por etanol aunque la acción inhibitoria de todos estos agentes es menor que la del plomo (1, 5).

En un gran porcentaje de casos aparecen en sangre granulobasocitos de Grawits (hematíes con punteado basófilo). Dicho hallazgo sin embargo no es específico. Se encuentra raramente en la intoxicación con tetraetilato de plomo y pueden observarse también en el paludismo, esclerosis renal, cáncer y talasemia, pero sin embargo son muy típicos del saturnismo y en este caso mayores (3, 6, 20).

Baader con azul de metileno de Loeffler considera como índice crítico la presencia de 2.5 hematíes con punteado basófilo por cada mil eritrocitos (6).

Puede presentarse anemia que puede ser hipo o normocrómica. Puede haber poiquilosis, anisocitosis, esquistositosis, leucocitosis, linfocitosis y eosinofilia (6, 20, 24).

Punteado basófilo se describió como presente en 13 de nuestros pacientes (33.3%) y ausente en 8, y no se consignó en 18 pacientes, ignorándose si en realidad estaba o no ausente en este último grupo de pacientes, ya que la búsqueda del punteado basófilo en el laboratorio debe hacerse en forma intencionada en ciertos casos, pues podría pasar inadvertido en el momento de analizar los hemogramas.

La prevención es la actitud más racional y efectiva en relación al tratamiento. Como regla debe cesar la exposición y el trabajo.

Tratamiento con medicamentos es a base de compuestos llamados complexonas, compuestos quelantes con dos o más grupos do-

nadores de electrones capaces de combinarse con el ion metálico haciéndolos solubles y eliminables por hígado y sobre todo por riñón (6).

La droga más importante en el tratamiento es el edetato cálcico disódico considerado como la sal monocálcica disódica del ácido etilendiamino tetraacético (EDTA). Es una sal acuosa y en la sangre intercambia el calcio por metales pesados para formar complejos solubles en agua, más estables, no aniónicos (15).

En pacientes portadores de insuficiencia renal se debe ser cauteloso a la hora del tratamiento y disminuir la dosis del agente quelante.

Algunos casos con avanzada insuficiencia renal han sido tratados con éxito haciendo uso de tratamiento combinado con EDTA dicálcico y diálisis peritoneal (19).

Son frecuentes a veces trastornos electrolíticos asociados a acidosis. Corrección es imperativa porque el depósito de plomo en huesos está inhibido por presencia de acidosis, así como por estados infecciosos (20).

Dosis recomendadas de EDTA son de 7 a 50 mgr/K diluida en 300 a 500 cc de suero para pasar en unas dos horas. En casos severos dosis se pueden poner dos veces al día. Algunos autores recomiendan repetir dosis durante dos a tres días separadas por períodos de reposo de 5 a 10 días (8).

Dosis en niños no deben exceder de 0.5 gr/35 libras de peso en una dosis por día (7).

Prácticamente toda la dosis administrada parenteralmente aparece sin cambios en la orina de 24 horas. 50% de una dosis administrada IV es excretada en una hora. Dos y media horas se requieren para el mismo grado de eliminación cuando la dosis se administra IM (7).

Toxicidad fatal por EDTA ha sido reportada (19).

Nefrotoxicidad secundaria al tratamiento ha sido también reportada (1, 3, 7, 10).

Un síndrome causado por excesiva quelación puede ser producido por grandes y prolongadas dosis. Es un cuadro febril agudo con mialgias marcadas, cefalea, congestión nasal, nicturia y escalofríos, cuadro que cede al removerse la droga (7).

Otra complexona que algunos autores recomiendan es la penicilamina o Beta dimetil

Cisteína, usada como clorhidrato. Es un metabolito de la penicilina V que actúa como quelante usado también en la enfermedad de Wilson, en la cistinuria y en la artritis reumatoide.

Secundaria a su uso se ha señalado síndrome nefrótico, disfunción hepática, trombocitosis y trombopenia, hipoplasia medular y granulocitopenia. Se ha señalado disminución del gusto atribuible a la baja en el cobre. Se puede asociar a su uso piridoxina ya que sus requerimientos aumentan.

Se pueden usar dosis de 30 mg/K. En adultos 500 a 750 mg. Tratamiento uno a dos meses para adultos y de tres a seis meses para niños (3, 6, 16, 22).

En casos de encefalopatía en niños, algunos autores recomiendan agregar al régimen de tratamiento una cantidad equimolar de BAL (British Anti Lewisite, 2, 3, dimercaptopropanolol, dimercaprol) a la dosis de 24 mg/K/d, siendo posible doblar el grado de quelación (7, 22). No obstante, otros autores no recomiendan su uso en el tratamiento de intoxicación con plomo por considerar que el EDTA es más efectivo y porque se ha demostrado aumento de la toxicidad con plomo en animales de experi-

mentación (11, 26).

Tratamiento profiláctico puede ser riesgoso en virtud de los efectos tóxicos de las drogas, particularmente a nivel renal. Se ha demostrado disrupción de cuerpos de inclusión nuclear en células tubulares renales en ratas tratadas con inyecciones de EDTA seguido de aumento de niveles de plomo en riñón. Estos estudios sugieren que terapia con quelante puede decrecer habilidad del riñón para protegerse de efectos tóxicos del plomo (10).

Se recomienda después del tratamiento con EDTA—Ca uso de hierro, ya que el agente lo deprime y en casos de neuritis y polineuritis, uso de vitaminas B₁ y B₁₂ (6).

Como medidas generales en caso de envenenamiento agudo, se recomienda efectuar lavado gástrico con sulfato de sodio o magnesio, uso de leche y/o tanino como demulcentes, atropina y otros antiespasmódicos para el dolor debiendo evitarse el uso de opiáceos. Solución de gluconato de calcio puede también causar supresión del dolor (6, 12).

Tratamiento en los casos estudiados fue a base de EDTA, no produciéndose en ninguno de los casos complicaciones secundarias a su uso.

Cuadro # 1

DISTRIBUCION POR SEXO

SEXO	Nº	PORCENTAJE
Masculino	37	94.8
Femenino	2	5.2
TOTAL	39	100.0

Cuadro # 2

DISTRIBUCION POR EDADES

EDAD EN AÑOS	Nº DE CASOS	%
10 – 19	5	12.8
20 – 29	21	53.8
30 – 39	8	20.5
40 – 49	3	7.7
50 – 59	1	2.5
60 – 69	1	2.5
TOTAL	39	100.0

Cuadro # 3

PROCEDENCIA POR PROVINCIAS

PROVINCIA	Nº	%
San José	33	84.6
Alajuela	3	7.7
Cartago	1	2.5
Heredia	1	2.5
Puntarenas	1	2.5
Limón	0	0.0
Guanacaste	0	0.0
TOTAL	39	100.0

Cuadro # 4
OCUPACION

OCUPACION	Nº
Obrero en fábrica de baterías	21
Linotipista	4
Fundidor de plomo	4
Pintor	2
Soldador	2
Tipógrafo	1
Ayudante de mecánico	1
Sin consignar	2
Otros	2
TOTAL	39

Cuadro # 5
SIGNOS Y SINTOMAS

SIGNOS Y SINTOMAS	Nº
Anemia	19
Cólicos abdominales	14
Vómitos	8
Artralgias	6
Cefalea	6
Astenia	6
Mareos	4
Náuseas	3
Dolores osteomusculares	3
Adinamia	2
Irritabilidad	2
Pérdida de peso	1
Artritis	1
Ribete de Burton	1
Constipación	0
Diarrea	0
Parestesias	0
Asintomáticos	3

Cuadro # 6

PUNTEADO BASOFILO

PUNTEADO BASOFILO	Nº
Presente	13
Ausente	8
Sin consignar	18

Cuadro # 7

PLOMO EN SANGRE (Ug.%)

PLUMBEMIA	Nº DE CASOS
0 - 40	2
41 - 60	4
61 - 80	7
81 - 100	4
101 - 120	6
121 - 140	1
141 - 160	1

BIBLIOGRAFIA

- Annals of Internal Medicine. 59: 707: 715, 1963.
- 1.- ARROYO, M. et al: La plumbemia como parámetro indicador en la exposición al plomo. Estudio comparativo de diferentes poblaciones. Medicina y Seguridad del Trabajo. Tomo XXVI, N° 101, pág. 82, Enero-Marzo 1978.
 - 2.- BACON, A. et Al: Lead Poisoning from Drinking Soft Water. Lancet. 1: 264. 1967.
 - 3.- CECIL, LOEB: Tratado de Medicina Interna.
 - 4.- CRUTCHER, J.: Clinical Manifestations and Therapy of Acute Lead Intoxication Due to the Ingestion of Illycithyl Distilled Alcohol.
 - 5.- DEUTSCH, R.: Tests for Lead Poisoning. New England Journal of Medicine, 285: 1541. 1971.
 - 6.- DOMINGUEZ, C.: El Saturnismo en la Medicina preventiva actual. Revista de Sanidad e higiene Pública. Año L, N° 1-2, pág. 69. 1976.
 - 7.- Drill's Pharmacology in Medicine. Calcium Disodium Edathanol in the Therapy of Lead Poisoning. Fourth Edition.
 - 8.- EHRLICH, G. et al: Saturnine Gout. Casa Reports. Archives of Internal Medicine. 18: 572. 1956.

- 9.- FINE, P. et al: Pediatric Blood Lead Levels. *Jama* 221: 1475. 1972.
- 10.- FINKLEA, J.: Prophylactic Chelation Therapy for Lead Exposure. *Jama* 235 (15): 1553. 1976.
- 11.- GOTH, A.: *Farmacología Médica*. Cuarta Edición.
- 12.- GLEASON et al: *Clinical Toxicology of Commercial Products*. Third Edition.
- 13.- HARRIS. R. et al: Ceramic Glaze as a Source of Lead Poisoning. *Jama*. 202, N° 6, 1967.
- 14.- KLEIN, M. et al: Earthenware Containers as Source of Fatal Lead Poisoning. *The New England Journal of Medicine*. 283: 669. 669. 1970.
- 15.- Krantz and Carr's. *Pharmacologic Principles of Medical Practice*. Eight Edition. Pág. 1163.
- 16.- KRUPP, M., CHATTON M.: *Diagnóstico Clínico y Tratamiento*. 1975.
- 17.- LAW, W. et al: Gasoline Sniffing by and adult. *Jama*. 204: 1002. 1968.
- 18.- LIN FU, J.: Undue absorption of Lead Among Children. A New Look at and old Problem. *New England Journal of Medicine*. 286: 702. 1972.
- 19.- MEHBOD, H.: Treatment of Lead Intoxication. *Jama*. 201. 12. 1967.
- 20.- NELSON et al: *Tratado de Pediatría*. Salvat Editores. Sesta Edición.
- 21.- PARRY, W: Lead in Drinking Water. *Lancet*. Vol. 2: 1077. Nov. 1967.
- 22.- WHITFIELD, CH. et al: Lead Encephalopathy in adults. *The American Journal of Medicine*. 52: 289. 1972.
- 23.- WOOD M. et al: Absorption and Excretion of Lead in Gasoline Burns. *The American Journal of Surgery*. 116: 622. 1968.
- 24.- WESTERMAN, M. et al: Concentrations of Lead in Bone in Plumbism. *New England Journal of Medicine*. 273: 1250. 1965.
- 25.- WEEDEN, R. et al: Occupational Lead Nephropathy. *Annals of Internal Medicine*. 59 (5) 630: 41. Nov. 1975.
- 26.- HARRISON. *Medicina Interna*. Cuarta Edición. La Prensa Médica Meicana.