

Anales Médicos

Volumen 47
Volume

Número 1
Number




Enero-Marzo 2002
January-March

Artículo:




Intoxicación por plomo. Reporte de un caso y revisión de la literatura

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Asociación Médica del American British Cowdray Hospital

Otras secciones de
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

Others sections in
this web site:

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



medigraphic.com

Intoxicación por plomo.

Reporte de un caso y revisión de la literatura

Edgar Vázquez-Ballesteros,* Patricia Maldonado-Miranda,*
Fernando Videgaray-Ortega,* Francisco Moreno-Sánchez*

RESUMEN

La intoxicación por plomo se ha convertido en un problema médico de gran interés. El plomo se distribuye extensamente en el ambiente. La ingestión y la inhalación son las principales vías de intoxicación. La absorción intestinal es influenciada por el tamaño de la partícula, el estado químico y los factores del huésped, como el estado nutricional y la edad. La toxicidad proviene de la capacidad del plomo de unirse a los grupos sulfhidrilo de las proteínas y enzimas y de producir necrosis por desnaturalización de las proteínas intracelulares. Los signos y síntomas de la intoxicación por plomo se presentan en los sistemas nervioso, hematológico, renal, gastrointestinal y cardiovascular. Se expone el caso de un hombre de 32 años de edad que se presentó inicialmente con calambres en miembros inferiores y que después desarrolló dolor abdominal punzante que se acompañaba de náusea y vómito. Se demostraron niveles de plomo de 86 µg/dL. Se inició tratamiento con D-penicilamina, pero tanto los niveles séricos como la sintomatología persistieron por lo que se inició tratamiento con 2-3 dimercaptosuccinato. Se realizó un estudio epidemiológico sin poder encontrar la fuente de intoxicación.

Palabras clave: Intoxicación por plomo, dolor abdominal, D-penicilamina, ácido 2-3 dimercaptosuccinato.

ABSTRACT

Lead poisoning has become a medical problem of great interest. Lead is widely dispersed in the environment. Ingestion and inhalation are the primary sources of absorption. Intestinal lead absorption is influenced by particle size and chemical state by host factors such as age and nutritional status. Toxicity derives from lead ability to bind sulfhydryl groups of protein and poisoning enzymes and to produce necrosis by denaturation of intracellular proteins. Signs and symptoms of lead poisoning are referable to the nervous, hematologic, renal, gastrointestinal and cardiovascular system. We present the case of 32 year old male with no past medical history who presented with cramps on both legs, one week later he developed sharp abdominal pain with nausea and vomiting. A serum lead level of 86 µg/dL was documented and treatment with D- penicillamine was started. There were no changes in lead serum levels and symptomatology, and 2,3 dimercaptosuccinic acid was used. An epidemiological study performed did not demonstrate a source of intoxication.

Key words: Lead poisoning, abdominal pain, D- penicillamine, 2-3 dimercaptosuccinic acid.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de un hombre de 32 años de edad sin antecedentes médicos de importancia que acudió al hospital con un cuadro de tres semanas de evolución caracterizado por dolor, calambres y sensación de pesantez en miembros inferiores para lo cual recibió tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos con mejoría parcial. Una semana después presentó dolor abdominal generalizado tipo punzante que se incrementaba con los alimentos, acompañado de escalofrío, hiporexia, náusea y vómito;

recibió tratamiento con un antagonista H₂ y antiespasmódicos no especificados sin cambio en la sintomatología. Al ingresar al Centro Médico ABC se encontraba con signos vitales estables, con regular estado de hidratación, facies dolorosas, tinte icterico en conjuntivas, leve pigmentación gris en encía inferior, distensión abdominal, dolor a la palpación superficial y media en hemicólon superior, hepatalgia y peristalsis normal.

Sus exámenes de laboratorio mostraron hemoglobina 9.6 g/dL, microcítica hipocrómica, lactato deshidrogenasa 213 mg/dL, AST 61 U/L, ALT 137 U/L, fosfatasa alcalina 309 mg/dL, bilirrubinas totales 3.6 mg/dL, a expensas de indirecta (2.5 mg/dL), perfil viral de hepatitis negativo. Se solicitó ultrasonido de hígado y vías biliares, el cual reportó únicamente lodo biliar.

Posteriormente se solicitó estudio de niveles séricos de plomo. La cifra reportada fue de 86 µg/dL, por lo que se inició manejo con base en D-penicilamina y vitamina C;

* Servicio de Medicina Interna. Centro Médico ABC.

Recibido para publicación: 07/08/01. Aceptado para publicación: 04/01/02.

Dirección para correspondencia: Dr. Edgar Vázquez-Ballesteros
Centro Médico ABC. Servicio de Medicina Interna
Sur 136 núm 116, Col. Américas, 01120 México, D.F.

no hubo mejoría de sintomatología, por lo que fue necesario el uso de parches de fentanilo para el control del dolor. Se realizaron estudios complementarios y se encontró hipomagnesemia, hipocalcemia e hipocalemia.

Debido a la persistencia del cuadro clínico y los niveles altos de plomo, dos días después se cambió el manejo a ácido 2-3 dimercaptosuccinato a razón de 10 mg/kg cada ocho horas por cinco días y posteriormente 10 mg/kg cada 12 horas por dos semanas. El paciente presentó mejoría de la sintomatología con disminución importante del dolor abdominal. Se realizó un seguimiento de los niveles séricos de plomo siendo dado de alta a los ocho días con niveles de 67 µg/dL y continuando su vigilancia como paciente externo.

Se realizó un estudio epidemiológico sin poder encontrar la posible fuente de intoxicación. Se realizaron mediciones séricas de plomo a toda la familia del paciente, pero éstas resultaron normales.

FUENTES DE PLOMO

El plomo es un elemento normal en la naturaleza, cuyo uso en la industria se ha incrementado. El plomo ha sido empleado como ingrediente de pigmentos para pinturas, barnices, cerámica, vasos, incluso se le ha utilizado para producir plásticos y artículos de goma, baterías, medicamentos naturistas, drogas ilícitas, gasolina, soldadura de latas de alimentos, etcétera.¹⁻⁷ En México, una de las fuentes principales de plomo proviene del barro vidriado, el cual es empleado para cocinar, almacenar y servir alimentos. Se ha observado que el tipo de barro, alimento, acidez y el tiempo de contacto participan en la cantidad de plomo eliminado por dichos utensilios; por otra parte, las ollas viejas eliminan con mayor facilidad el barniz, el cual contiene grandes cantidades de plomo.

Otra fuente importante de plomo es la pintura de las casas viejas, ya que antes de 1955 la pintura blanca para casas contenía un 50% de plomo, en 1971 un 1% y para 1977 un 0.06% de este elemento. Se han realizado estudios en los que se ha determinado que el agua proveniente de tuberías y soldaduras viejas contiene concentraciones mayores de 20 µg/dL, por lo que se considera una fuente importante para la intoxicación por plomo.⁸

EPIDEMIOLOGÍA

En todo el mundo se han efectuado diversos estudios en los que se ha medido la cantidad de plomo en sangre. Uno de los primeros trabajos fue el realizado por Goldwater y Hoover en 1967, en el cual se estimó una concentración de 18 ± 11 µg/dL.⁹ En 1985, se realizó un estudio en población infantil de los Estados Unidos y se

encontraron niveles séricos de plomo promedio de 30 µg/dL. En investigaciones más recientes se han encontrado concentraciones de 4-6 µg/dL.^{10,11}

En México, se realizó un estudio entre 1991 y 1993, en el que fueron analizados 113 pacientes de tres a siete años; las concentraciones séricas de plomo encontradas oscilaron entre 4 y 45 µg/dL con una media de 15.6 µg/dL; un 76% de los pacientes tenían concentraciones mayores de 10 µg/dL.¹² En 1993, los datos del programa de vigilancia epidemiológica del binomio madre-hijo que se llevó a cabo en nueve hospitales del Distrito Federal con sangre del cordón umbilical reportaron que un 48% de las madres y un 44% de los hijos tenían concentraciones mayores de 10 µg/dL.¹³ En otro estudio realizado en el Distrito Federal se determinó que los principales factores de exposición que predicen las concentraciones de plomo son edad entre seis y ocho años, ocupación de la madre, uso de cerámica vidriada, proximidad a talleres donde se usan sustancias con plomo y escolaridad de segundo de primaria.¹⁴

METABOLISMO DEL PLOMO

Las sales de plomo se absorben principalmente por vía gastrointestinal o respiratoria. La absorción gastrointestinal de plomo varía con la edad. Un adulto absorbe aproximadamente el 10% del plomo ingerido, mientras que un niño puede absorber hasta el 40%. Se sabe que la deficiencia de hierro y calcio aumentan la absorción de plomo a nivel intestinal.^{3,5,6,15}

La absorción pulmonar varía con la forma (vapor o partículas) y con la concentración inhalada.¹⁵ La vida media del plomo en sangre depende fundamentalmente de factores ambientales.

Una vez que se ha absorbido, el plomo se une en un 99% a la hemoglobina de los eritrocitos; el resto se distribuye inicialmente en los tejidos blandos, sobre todo en el epitelio tubular del riñón y en el hígado y después es redistribuido y depositado en el hueso, dientes, y cabello; sólo una pequeña parte se acumula en el cerebro, principalmente en la materia gris y ganglios basales^{5,15} (Figura 1).

El plomo acumulado en los huesos constituye cerca del 90% de los depósitos totales de este metal en el adulto y representa una buena medida de exposición crónica integrada.¹⁶ El hueso no es un depósito permanente para el plomo, ya que éste se encuentra en un constante intercambio que se acentúa especialmente durante el embarazo, la lactancia y la menopausia.¹⁷⁻¹⁹

El embarazo y la lactancia aumentan considerablemente la demanda de calcio, estas nuevas demandas se cumplen en parte aumentando el metabolismo óseo, al

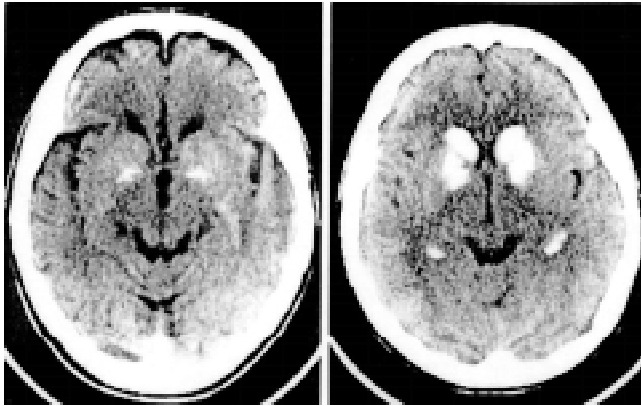


Figura 1. Tomografía computada del sistema nervioso central. Se observa depósito de plomo en los ganglios basales.

salir calcio del hueso, también se libera plomo, el cual atraviesa libremente la barrera placentaria y, ya que es durante el embarazo cuando se movilizan las reservas de calcio, una cantidad importante de plomo puede ser transferido del tejido óseo de la madre al feto; de hecho, los recién nacidos tienen una concentración de plomo en sangre muy similar al de sus madres. Así mismo, la secreción de plomo y de otras sustancias tóxicas almacenadas en la leche materna, representan una fuente adicional de intoxicación de plomo para el niño.

El plomo depositado en el hueso no contribuye a la toxicidad, pero puede ser liberado durante la remodelación normal del hueso por parte de los osteoclastos o por una ingesta baja de fósforo o alta de calcio.^{6,20} En periodos tempranos, el depósito de plomo es mayor en las epífisis de los huesos largos y esto es especialmente cierto en los huesos en crecimiento¹⁵ (Figura 2). Una alta ingesta de fósforo favorece el depósito de plomo en el hueso y bajas concentraciones del mismo en tejidos blandos.^{3,15}

Se sabe que los niveles de ácido ascórbico es uno de los muchos factores nutricionales que pueden influenciar la toxicidad por plomo, actuando en la absorción, eliminación, transporte, unión a tejidos o en mecanismos secundarios de toxicidad.³

Se excreta principalmente por vía urinaria —en un proceso que depende de la filtración glomerular y la secreción tubular— y en heces; también se encuentran pequeñas concentraciones en leche, sudor y saliva.^{1,5,15}

El plomo tiene la capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica y la placenta^{1,5,15} y se ha asociado a índices altos de esterilidad, abortos y mortalidad infantil.¹ Debido a que la capacidad de excreción es limitada, aun pequeños incrementos en la ingesta diaria pueden producir un balance positivo en los pacientes.¹⁵

La vida media del plomo en sangre es de una a dos meses y una vez depositado en hueso tiene una vida media de 20 a 30 años.

EFFECTOS DEL PLOMO

Su toxicidad se relaciona con la afinidad que tiene por las membranas celulares y las mitocondrias; como resultado de esto interfiere con la fosforilación oxidativa y con la sodio, potasio y calcio ATPasa. También altera la actividad de los mensajeros intracelulares dependientes de calcio. Por otra parte, puede estimular la formación de cuerpos de inclusión que producen translocación del metal en el núcleo celular y altera la expresión genética.⁵

La intoxicación aguda por plomo es poco frecuente, resulta de la ingestión de compuestos solubles o la inhalación de vapores de plomo, e incluye síntomas como náusea, vómito, dolor abdominal, diarrea o constipación y afectación a nivel hepático.^{2,15} A nivel del sistema nervioso se pueden presentar parestesias, dolor y debilidad muscular. Puede producir crisis hemolíticas, oliguria e incluso la muerte en un lapso de uno a dos días.^{15,21}



Figura 2.

Radiografías de rodillas y de manos en un niño con depósitos de plomo en las epífisis de los huesos, principalmente en los discos de crecimiento.

En la intoxicación crónica por plomo se presentan principalmente síntomas gastrointestinales, neuromusculares, hematológicos, renales y del sistema nervioso central. Los síntomas gastrointestinales son más frecuentes en el adulto en comparación con los niños en quienes predominan los del sistema nervioso central.^{6,15,22}

Los síntomas gastrointestinales más tempranos son anorexia, malestar general, sabor metálico y constipación o diarrea. Estos pacientes pueden presentar alteración de las pruebas de función hepática. Más tardíamente se presenta dolor abdominal tipo cólico difuso, siendo éste de gran intensidad y paroxístico. Se ha observado que el uso de gluconato de calcio intravenoso para disminuir el dolor es más eficaz que la morfina.^{2,15}

A nivel neuromuscular se puede presentar debilidad muscular progresiva hasta la parálisis, afectándose principalmente los músculos extensores del antebrazo, muñeca, manos y músculos extraoculares sin presentar alteraciones en la sensibilidad.^{2,4,5,15}

Existe suficiente evidencia científica para aceptar que el plomo en sangre en concentraciones superiores a 10 µg/dL es potencialmente neurotóxico.^{23,24} La encefalopatía por plomo, más común en niños, se presenta como vértigo, ataxia, cefalea, insomnio, irritabilidad, pudiendo progresar hasta estados de confusión, excitación, delirio, convulsiones tónico clónicas, letargia y coma. Se pueden presentar además alteraciones visuales y datos compatibles con aumento de la presión intracraneana.

El plomo altera la vía de la hemoglobina en donde, al inhibir la función de la dehidratasa del ácido aminolevulínico (ALA) se aumenta el sustrato ALA. El ALA es un agonista del ácido gamma aminobutírico (GABA) y, al competir en el cerebro con los receptores de GABA, produce algunos cambios en el comportamiento.¹ La mortalidad en caso de afección al sistema nervioso central es del 25%; cuando el tratamiento quelante se inicia después de las alteraciones del sistema nervioso central, aproximadamente el 40% de los sobrevivientes presentan alguna secuela.^{6,15}

En los niños se ha registrado retardo mental progresivo con alteraciones del comportamiento y problemas de aprendizaje, por lo que se ha recomendado monitorización de niveles séricos del plomo en mayores de seis meses y considerar inicio de tratamiento quelante con niveles de plomo séricos mayores de 25 µg/dL.^{1,3,5,15}

La manifestación hematológica más común es la anemia microcítica hipocrómica, siendo más frecuente en niños y causada por una disminución en la vida media de los eritrocitos y una inhibición de la síntesis del grupo heme.^{1,2,5,15}

La toxicidad renal se puede presentar como un trastorno tubular renal reversible o una nefropatía intersticial irreversible. Histológicamente se observan cuerpos de in-

clusión nuclear formados por complejos proteínas-plomo los cuales se pueden encontrar en el sedimento urinario y desaparecen después del tratamiento quelante.^{2,5}

Los pacientes pueden presentar una coloración grisácea, palidez facial y una línea azul-grisácea en las encías (llamada línea de plomo), resultado del depósito periodontal del plomo, la cual puede ser removida con una buena higiene bucal.^{2,5,15}

Se ha observado una relación entre la concentración de plomo y la presión sanguínea, la cual se atribuye a cambios en el metabolismo del calcio o en la función renal.^{2,5,15}

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

En ausencia de un cuadro clínico característico y una exposición anormal a plomo, el diagnóstico es fácilmente omitido.¹⁵

La prueba diagnóstica de elección es la medición de los niveles séricos de plomo. En adultos, concentraciones menores de 30 µg/dL se pueden presentar de manera asintomática, pero concentraciones de entre 30 y 75 µg/dL presentan alteraciones de laboratorio y síntomas leves de intoxicación. Síntomas más claros y la encefalopatía se observan con concentraciones mayores de 75 µg/dL.¹⁵

La concentración urinaria de plomo en adultos normales es menor de 80 µg/dL, pero en pacientes con intoxicación se registran cifras de 150 a 300 µg/dL.¹⁵

El tratamiento de la intoxicación por plomo se basa inicialmente en medidas de soporte y eliminar la fuente de exposición. Se debe de corregir el desequilibrio hidroelectrolítico y dar tratamiento al edema cerebral y las convulsiones.^{6,15}

La terapia quelante está indicada en pacientes sintomáticos o en sujetos con niveles séricos mayores de 50 mg/dL. Actualmente existen cuatro quelantes para el tratamiento de la intoxicación por plomo: edetato disódico de calcio (CaNa2EDTA), dimercaprol, D-penicilamina y ácido 2-3 dimercaptosuccinato (Succimer).¹⁵

El CaNa2EDTA se administra por vía intravenosa o intramuscular por cinco días a razón de 30 a 50 µg/kg, con vigilancia estrecha del flujo urinario, ya que el complejo quelante-plomo es nefrotóxico.^{2,15}

El dimercaprol se administra por vía intramuscular por siete días, a razón de 4 mg/kg cada cuatro horas por 48 horas, después cada seis horas por 48 horas y, finalmente, cada seis a 12 horas por siete días. La combinación de CaNa2EDTA y dimercaprol se usa para el tratamiento de la encefalopatía por plomo.¹⁵

La D-penicilamina es efectiva por vía oral en dosis de 250 mg cuatro veces al día por cinco días con la posibilidad de administrar tratamiento crónico a una dosis no mayor de 40 mg/kg al día.^{2,15}

El ácido 2-3 dimercaptosuccinato es el primer quelante por vía oral disponible para niños con un gran margen de seguridad y pocos efectos tóxicos. Usualmente se administra a razón de 10 mg/kg por cinco días y después cada 12 horas por dos semanas. Es un quelante relativamente específico, por lo que no produce la eliminación de otros minerales esenciales.^{2,25}

Dos semanas después de haber terminado cualquier terapia quelante, es necesario medir nuevamente los niveles séricos de plomo y, en presencia de un rebote en las concentraciones, se puede utilizar un curso más de la terapia quelante.¹⁵

El 2,3 dimercaptopropano-1-sulfonato es un medicamento experimental prometedor el cual está disponible sólo en algunos centros.

CONCLUSIONES

La intoxicación por plomo es un problema que se está detectando con mayor frecuencia en los países industrializados. Todos los síntomas, por sutiles que parezcan, son tan serios como la encefalopatía ya que representan el mismo proceso fisiopatológico en fases tempranas de la evolución, por lo que es importante conocer su presentación para así poder sospechar el diagnóstico de manera temprana. Es necesario establecer pruebas de escrutinio principalmente en niños y, a nivel laboral, en personal expuesto a derivados del plomo para poder administrar el tratamiento adecuado y evitar complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barará V, Unda J, Capuano J. Intoxicación por plomo: Problema pediátrico actual. *An Med Asoc Med Hosp ABC* 1992; 37: 66-69.
2. Moreno F, Greene J, Laporta L, Palazuelos E. 2-3 Dimercaptosuccinato en el tratamiento de intoxicación aguda por plomo. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *An Med Asoc Med Hosp ABC* 1992; 37: 123-126.
3. Matte TD. Reducing blood lead levels. Benefits and strategies. *JAMA* 1999; 281: 2340-2341.
4. Beigel Y, Ostefeld I, Schoenfeld N. A leading question. *N Engl J Med* 1998; 339: 827-830.
5. Hu H. Heavy metal poisoning. In: Fauci, Braunwald, Isselbacher et al (eds). *Harrison's principles of internal medicine*. 14th ed. USA: Mc Graw-Hill, 1998: 2564-2566.
6. Langston JW, Irwin I. Central nervous system poisoning. In: Kelley WN et al (eds). *Textbook of internal medicine*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997: 2404.
7. Allcott JVIII, Barnhart RA, Mooner LA. Acute lead poisoning in two users of illicit meta-amphetamine. *JAMA* 1987; 258: 510-511.
8. Rabin R. Warnings Unheeded: A history of child lead poisoning. *Am J Publ Health* 1989; 79: 1668-1674.
9. Goldwater C, Hoover AW. An international study of "normal" levels of lead in blood and urine. *Arch Environ Health* 1967; 15: 60.
10. US Center for Disease Control Preventing Lead Poisoning in Young Children. *A statement by the CDC*. Atlanta, GA DHEW, 1985.
11. US Department of Health and Human Services: Public Health Services. *A Public Health Service Progress Report on Healthy People 2000: Environmental Health*. Washington DC, 1992.
12. Jiménez C, Ramírez I. Factores de exposición ambiental y concentraciones de plomo en sangre en niños de la ciudad de México. *Sal Pub Mex* 1993; 35: 6.
13. Ramirez I, Palazuelos E. Sources of lead exposure in Mexico City. *Environ Health Perspect* 1994; 102: 384-389.
14. Gutiérrez C, Ramírez I. Exposición a plomo en niños de 6 a 12 años de edad. *Sal Pub Mex* 1999; 41 (supl 2): S72-S81.
15. Klaassen CD. Toxicology. In: Goodman A, Goodman L, Rall T, Murad F (eds). *The pharmacological basis of therapeutics*. 9th ed. Philadelphia: McGraw-Hill, 1996: 1650-1654.
16. Barry PSI, Mossman DB. Lead concentrations in human tissues. *Br J Indust Med* 1970; 27: 339-351.
17. Gonzalez-Cossio T, Peterson KE, Sanin LH, Fishbein E, Palazuelos E et al. Decrease in birth weight in relation to maternal bone-lead burden. *Pediatrics* 1997; 100: 856-862.
18. Gulson BL, Jameson CW, Mahaffey KR, Mizon KJ, Korsh MJ, Vimpani G. Pregnancy increases mobilization of lead from maternal skeleton. *J Clin Lab Med* 1997; 130: 51-61.
19. Hernandez AM, Gonzalez CT, Palazuelos E et al. Dietary and environmental determinants of blood and bone lead levels in post partum, women living in Mexico City. *Environ Health Perspec* 1996; 104: 1076-1082.
20. Sanchez-Fructuoso A, Prats D, Barrientos A. Treatment of chronic lead intoxication. *Ann Intern Med* 1999; 131: 716.
21. Carton JA, Maradona JA, Arribas JM. Acute-subacute lead poisoning. Clinical findings and comparative study of diagnostic tests. *Arch Intern Med* 1987; 147: 697-703.
22. Balestra DJ. Adult chronic lead intoxication. *Arch Intern Med* 1991; 151: 1718-1720.
23. Needleman H, Bellinger D, Leviton A. Deficit in psychologic and classroom performance of children with elevated dentine levels. *N Engl J Med* 1979; 300: 689.
24. Needleman H, Bellinger D. Effects of long exposure to low doses of lead in infancy. *N Engl J Med* 1990; 322: 82-83.
25. Friedheim E, Graziano JH, Popovac D et al. Treatment of lead poisoning by 2-3-dimercaptosuccinic acid. *Lancet* 1978; 2: 1234-1236.