

REPORTE DE CASO

Intoxicación por plomo: diagnóstico diferencial de dolor abdominal crónico. Reporte de caso y revisión de tema*

ATILIO MORENO¹
JULIANA GRANADA²

Resumen

En este artículo se presenta el caso de un paciente con intoxicación crónica por plomo, cuya principal manifestación clínica fue dolor abdominal. Esta es una intoxicación que generalmente se presenta en pacientes que están en contacto laboral con este metal. En este artículo se revisan las manifestaciones clínicas más frecuentes y el manejo de esta patología, ya que de no identificarse y tratarse de forma oportuna, cursa con una alta morbimortalidad.

Palabras clave: intoxicación por plomo, envenenamiento por plomo, dolor abdominal crónico, exposición a plomo, intoxicaciones laborales.

Title

Lead Poisoning: differential diagnosis of chronic abdominal pain. Case report and review

Abstract

This article presents a case of chronic lead poisoning, which principal manifestation was abdominal pain. This usually occurs in patient who works with the metal. We reviewed the most frequent clinical manifestation and management. If is untreated this poisoning has a high morbidity and mortality.

Kew words: lead poisoning, lead toxicity, chronic abdominal pain, lead exposure, occupational poisonings.

* El artículo y la investigación fueron financiados por los autores y la Pontificia Universidad Javeriana.

1 Profesor, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana. Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia.

2 Médico(a), Pontificia Universidad Javeriana. Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia.

Introducción

Reportamos el caso de un hombre de 29 años de edad, quien asistió al servicio de consulta externa en repetidas oportunidades por un cuadro clínico de un mes de evolución de dolor abdominal de moderada intensidad, asociado a sensación de mareo. Como antecedente de importancia trabajaba en fundición de baterías. Después de numerosas consultas, el paciente sugirió a su médico que le indicara la toma de las concentraciones de plomo por el antecedente, en un compañero laboral, de intoxicación por este metal pesado. El resultado fueron 85,8 mg/dl (elevado), por lo que ingresa al Hospital Universitario San Ignacio para valoración y manejo.

Se le inició el tratamiento con 40 mg/kg intravenosos por día de edetato monocalcico bisódico (EDTA) durante cinco días, sin ninguna complicación. Luego de ello, el paciente fue dado de alta con concentraciones de plomo en 43 mg/dl.

El plomo es un metal pesado de color azulado, flexible, que se funde con facilidad a 327,4°C y hierve a 1725°C. Se obtiene por fundición o refinamiento de las minas o, secundariamente, por el reciclamiento de materiales de desecho que contengan plomo (por ejemplo, baterías de automóviles, aditivos en la gasolina, revestimiento de cables, materiales para la producción de tuberías,

cisternas, fabricación de pigmentos para pinturas y barnices, fabricación de cristales, esmaltado de cerámica, litargirio, soldadura de latas y antisépticos)[1].

Los síntomas de la intoxicación por plomo fueron descritos por primera vez por Greek y Nikander en el siglo II d. C.[2]; sin embargo, los efectos nocivos del plomo en trabajadores y niños se describieron por primera vez en el siglo XIX. Hacia 1920 aparecieron los primeros estudios que narraban los daños de dosis acumulativas de plomo, principalmente en el sistema nervioso[3]. Durante muchos años se creyó que quienes no morían durante la intoxicación aguda no tenían efectos adversos a largo plazo, pero en la década de los setenta se evidenció que los niños con antecedente de intoxicación por plomo podían presentar un menor coeficiente intelectual[4].

En Estados Unidos, durante los años setenta, las dos fuentes más usuales de exposición al plomo fueron el aerotransportado (por la combustión de la gasolina) y el proveniente de la viruta de pintura con plomo. Tras la prohibición gubernamental de liberar la gasolina, la pintura y las emisiones de humo de chimeneas industriales, hubo un franco descenso en las concentraciones promedio poblacionales[5, 6].

En Colombia solo hasta 1995 se adoptó la política de gasolina ecológica

libre de plomo, luego de acoger la iniciativa latinoamericana propuesta en la Primera Cumbre de las Américas[7, 8]. Sin embargo, en el país se posee poca información sobre las cantidades basales de plomo que presenta la población general; pero algunos estudios han mostrado que esta intoxicación ocurre hasta en el 35% de quienes trabajan en fábricas de baterías y en el 14,6% de los que trabajan en fundición, imprentas y cerámica[9].

A pesar de ser una de las enfermedades laborales más antiguas, muchos de los trabajadores expuestos no cuentan con las medidas de protección personales adecuadas y, por ello, presentan intoxicaciones no solo en ellos, sino sus familias, ya que pueden transportar el plomo en su ropa al hogar[10].

Toxicocinética

La intoxicación aguda por plomo en adultos es rara; pero puede ocurrir después de la exposición a altas dosis respiratorias, por absorción a través del tubo digestivo o por absorción percutánea[11]. La intoxicación aguda puede producir encefalopatía, graves molestias digestivas e insuficiencia renal.

Después de la ingestión de plomo, este se absorbe activamente, dependiendo de la forma, tamaño, tránsito digestivo, estado nutricional y edad del intoxicado. Se presenta mayor ab-

sorción de plomo si la partícula es pequeña, si hay deficiencia de hierro o calcio, si hay gran ingesta de grasa, si hay inadecuada ingesta de calorías, si el estómago está vacío y si se es niño (la absorción de plomo en la población pediátrica es del 30-50%; mientras que en el adulto es del 10%)[12].

Luego de su absorción, el plomo circula en la sangre unido a los glóbulos rojos. El 95% del plomo está unido a los eritrocitos y, posteriormente, se distribuye a los tejidos blandos como el hígado, el riñón, la médula ósea y el sistema nervioso central, que son los órganos blancos de toxicidad. Después de uno o dos meses, el plomo se difunde a los huesos, donde es inerte y no tóxico. En el hueso está depositado el 90% del plomo y una disminución de la plomemia, sin quelación, indica distribución de este metal al tejido blando y al hueso. El plomo se excreta mediante la orina en un 90%, y en menor cantidad en la bilis, la piel, el cabello, las uñas, el sudor y la leche materna. Es importante tener en cuenta que cruza la placenta y la barrera hematoencefálica.

Mecanismo de acción

El plomo tiene gran afinidad por los grupos sulfhidrilo, en especial por las enzimas dependientes de cinc. El mecanismo de acción es complejo; parece ser que el plomo interfiere con el metabolismo del calcio, que lo reemplaza y que

se comporta como segundo mensajero intracelular, al alterar su distribución en los compartimentos intracelulares y al activar la proteincinasa. Es capaz de unirse a la calmodulina más ávidamente que el calcio, e inhibe la bomba de NaK-ATPasa, lo que aumenta el calcio intracelular. Esta alteración del calcio explica en gran parte las manifestaciones clínicas neurológicas de la intoxicación por plomo.

Los órganos más sensibles a la toxicidad son el sistema hematopoyético, el sistema nervioso central y el riñón. Interfiere con la síntesis del hem, ya que se une a los grupos sulfhidrilos de las metaloenzimas, como son la δ -aminolevulínico deshidratasa, coproporfirinógeno oxidasa y la ferroquelatasa, que aumentan las protoporfirinas, como la cinc-protoporfirina (ZPP) y desarrolla anemia.

Renalmente interfiere con la conversión de la vitamina D a su forma activa y favorece el desarrollo de inclusiones intranucleares en los túbulos renales, que en estadios avanzados se ha demostrado produce atrofia tubular y fibrosis, sin afectación glomerular, que se caracteriza por proteinuria selectiva. El plomo se acumula en el espacio endoneural de los nervios periféricos y causa edema, aumento de la presión en dicho espacio y daño axonal[13].

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son las secundarias a la afectación del sistema nervioso central. Los signos y los síntomas incluyen fatiga, irritabilidad, letargo, insomnio, dolor de cabeza, dificultad para concentrarse, pérdida de memoria y temblor[11]. Una grave intoxicación puede dar lugar a encefalopatía, caracterizada por deterioro del estado de conciencia, coma y convulsiones asociados con edema cerebral. La neurotoxicidad es potencialmente mortal y, por lo general, se desarrolla con concentraciones de plomo en la sangre superiores a 150 mg/dL.

El plomo también es tóxico para el sistema nervioso periférico, pues genera axonopatías que resultan en alteraciones motoras. La neuropatía inducida por plomo afecta principalmente las extremidades superiores y los extensores, y presenta mayor afectación en el brazo dominante. Los estudios de conducción nerviosa han demostrado que la conducción del nervio cubital está alterada con plombemias tan bajas como 30 mg/dl[3].

Después de la exposición al plomo, las concentraciones más altas se registran en los riñones, sobre todo en los túbulos proximales. La exposición crónica al plomo puede producir hiperten-

sión. Modelos animales sugieren que la causa de la hipertensión son las alteraciones en el tono vasomotor[3].

El efecto del plomo sobre el sistema hematopoyético es una de sus toxicidades más descritas y se ha utilizado como una medida de disfunción fisiológica. Una de las características de la exposición grave de plomo es el punteado basófilo de los eritrocitos, secundario a la precipitación de materiales nucleares (figura 1). El plomo también es un potente supresor de la síntesis del hem, que produce anemia usualmente a partir de concentraciones superiores a 50 mg/dl[1].

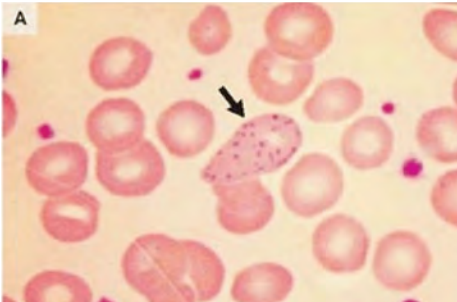


Figura 1. Punteado basófilo.

Fuente: tomado de Bain BJ. Diagnosis from the blood smear. *N Engl Med.* 2005;353(5):498-507.

Los efectos del plomo sobre la reproducción son múltiples. Por ejemplo, debido a la capacidad de difusión del plomo a través de la placenta, los fetos de las mujeres embarazadas con intoxicación por plomo también presentan

dicha intoxicación. Además, ya que el embarazo es una condición asociada con la movilización de plomo de los huesos, las mujeres con antecedentes de intoxicación por plomo pueden tener mayores cantidades de este durante el embarazo[1, 3, 14]. Otros efectos en la reproducción incluyen mayor tasa de abortos espontáneos y muerte fetal. Los hombres con envenenamiento por plomo presentan disminución en el número de espermatozoides y un mayor número de espermatozoides anormales. Estos efectos pueden aparecer con cantidades de plomo en la sangre tan bajas como 40 mg/dL[14].

El diagnóstico de la intoxicación por plomo suele ser difícil, ya que el cuadro clínico es sutil y los síntomas son inespecíficos[15, 16]. Los pacientes acuden a consulta médica generalmente por dolor abdominal, astenia, cefalea, irritabilidad, dificultad en la concentración y constipación. El dolor abdominal o cólico saturnínico se caracteriza por episodios de dolor con defensa abdominal, que incluso hace sospechar abdomen agudo. Algunos pacientes con mala higiene oral pueden tener el ribete de Burton o línea de sulfuro (figura 2). Este último consiste en una línea oscura entre la base del diente y la encía, que se presenta debido a que el sulfuro liberado por las bacterias se une al plomo: sulfuro de plomo[10, 17].



Figura 2. Ribete de Burton: plombemia y manifestaciones clínicas.

Fuente: tomado de Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Case studies in environmental medicine: lead toxicity. Washington: US Department of Health and Human Services, Public Health Service; 2006.

Tratamiento

El tratamiento de la intoxicación por plomo inicia deteniendo la exposición. La intervención más importante es la prevención primaria de la exposición. Cuando las concentraciones de plomo son superiores a 60 mg/dl se debe iniciar tratamiento quelante.

Los quelantes son agentes que forman ligandos estables con el metal y que aumentan la excreción renal o biliar del complejo quelante-droga. Durante el siglo pasado se desarrollaron muchos quelantes; sin embargo, solo después de mediados del siglo XX, la terapia de quelación floreció. Más de cinco quelantes del plomo se han identificado desde entonces y el dimercaprol es el más importante. Este agente fue creado

en Inglaterra durante la Segunda Guerra Mundial, en la búsqueda de un antídoto contra la lewisita (gas mortal que contenía arsénico). El antídoto resultante se denominó quelante del arsénico anti-lewisite británica (BAL). Desde su creación, el BAL ha demostrado ser uno de los quelantes de metales pesados más potentes[18]. Además del plomo, el BAL es quelante de mercurio, arsénico y oro.

La mitad de los pacientes que reciben este fármaco desarrollan reacciones adversas. El BAL tiene propiedades antioxidantes que pueden producir hemólisis en pacientes con deficiencia de glucosa-6-fosfato (G6PD). Otros efectos adversos incluyen hipotensión, erupción cutánea, vómito, y sabor metálico en la boca.

El BAL debe administrarse a cualquier paciente con encefalopatía o cantidades de plomo en la sangre superiores a 100 mg/dl. La dosis es de 4-6 mg/kg por dosis (máximo 300 mg por dosis), y debido a su vehículo, no debe administrarse en pacientes con antecedentes de alergia al cacahuate[19].

Otro importante agente quelante es el edetato monocálcico bisódico (CaNa₂EDTA). Fue desarrollado en la década de los cincuenta y se convirtió en una importante intervención en el tratamiento de la intoxicación por plomo en niños y adultos. Al igual que BAL, el EDTA forma una unión estable

con el átomo de plomo y el complejo resultante se excreta a través de la orina. Puede administrarse por vía intravenosa o intramuscular y no se administra por vía oral. Tiene una vida media muy corta (unos 65 minutos), por lo que se recomienda su administración en infusión intravenosa continua. Las estrategias alternativas de administración incluyen la administración intramuscular o intravenosa dos o tres veces al día. La dosis es de 30-50 mg/kg durante el día (1500 mg/m² en el día) diluido en dextrosa al 5% (para una dilución de 2-4 mg/ml), a pasar por goteo endovenoso entre seis y ocho horas, durante cinco días consecutivos.

El EDTA cálcico se ha asociado con redistribución del plomo hacia el tejido blando y el cerebro. Ello precipita la encefalopatía plúmbica en aquellos pacientes con absorción continuada de plomo y con alta carga corporal de este metal[20]. En estos casos se debe asociar al tratamiento el ácido dimercaptosuccínico (DMSA). Provoca pocos efectos adversos y se usa por vía oral a dosis de 10 mg/kg por dosis, repartidas cada ocho horas durante cinco días y luego cada doce horas durante catorce días más. Este quelante no redistribuye el plomo al cerebro[21].

Las siguientes son las recomendaciones de la Organización Internacional del Trabajo para la prevención en trabajadores expuestos[22]:

- Dentro de lo posible, remplazar el plomo por sustancias menos tóxicas.
- Contar con un equipo de protección individual adecuado como son máscaras con filtros especiales para plomo y ropa protectora, que debe lavarse o cambiarse regularmente.
- Debe utilizarse, siempre que las condiciones de trabajo lo permitan, ropa protectora de determinadas fibras sintéticas, que retiene menos polvo que la de algodón.
- Hay que evitar la ropa con vueltas, pliegues y bolsillos, en los que se pueda acumular el polvo.
- Disponer de armarios especiales para el equipo protector, con compartimentos separados para la ropa de calle, y de instalaciones sanitarias con duchas de agua caliente, que deberán utilizarse.
- No llevar la ropa de trabajo a la casa.
- Dar a los trabajadores el tiempo necesario para lavarse antes de comer y debe estar prohibido comer y fumar en las proximidades de las áreas donde se procesa el plomo. Deberán existir zonas adecuadas para comer.
- Realizar continuamente la limpieza de las salas y el edificio donde se procesa el plomo, ya sea por un pro-

ceso en húmedo o con aspiradores. Cuando a pesar de estas precauciones, los trabajadores sigan estando expuestos al plomo, deberán contar con un equipo de protección respiratoria mantenido de manera adecuada. Dicho equipo deberá revisarse para garantizar su limpieza y eficacia; también se vigilará que se utilice en caso necesario.

Conflictos de interés

Los autores de este artículo no tenemos ningún conflicto de interés.

Bibliografía

1. Keogh JP, Boyer LV. Lead. In: *Clinical environmental health and toxic exposures*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2001.
2. Landrigan PJ, Todd AC. Lead poisoning. *West J Med*. 1994;161:153-6.
3. Ibels LS, Pollock CA. Lead intoxication. *Med Toxicol*. 1986;1:387-410.
4. Brody DJ, Pirkle JL, Kramer RA, Flegal KM, Matte TD, Gunter EW *et al*. Blood lead levels in the US population: phase 1 of the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III, 1988 to 1991). *JAMA*. 1994;272:277-83.
5. American Academy of Pediatrics Committee on Environmental Health. Policy statement. Lead exposure in children: prevention, detection and management. *Pediatrics*. 2005;116:1036-46.
6. Pirkle JL, Brody DJ, Gunter EW, Kramer RA, Paschal DC, Flegal KM *et al*. The decline in blood lead levels in the United States. The national health and nutrition examination survey. *JAMA*. 1994;272:284-91.
7. Decreto 948/de 5 de junio de 1995, por el cual se reglamentan, parcialmente, la Ley 23 de 1973, los artículos, 33, 73, 74, 75, y 75 del Decreto-Ley 2811 de 1974.
8. Organización de Estados Americanos. Plan de acción. IV: La garantía del desarrollo sostenible y la conservación de nuestro ambiente para las generaciones futuras. Documento procedente de la Primera Cumbre de las Américas; Miami, Estados Unidos; 9-11 de diciembre de 1994. Disponible en <http://summit-americas.org/miamiplan-sapanish.htm#23>.
9. Córdoba D. *Toxicología*. 4a ed. Bogotá: Manual Moderno. 2001;276-90.
10. Nogué S. Burton's line. *N Engl J Med*. 2006;354:e21.
11. Keogh JP. Lead. In: Sullivan J, Kreiger G (eds.). *Hazardous materials toxicology: clinical principles of environmental health*. Baltimore: Williams & Wilkins. 1992;834-44.
12. Valdivia Infantas MM. Intoxicación por plomo. *Rev Soc Per Med Inter*. 2005;18(1):22-7.
13. Shannon M. Lead. En Haddad, Shanon y Winchester (eds.). *Clinical management of poisoning and drug overdose*. 3a. ed. New York: WB Saunders. 1998.
14. Shannon M. Severe lead poisoning in pregnancy. *Ambul Pediatr*. 2003;3(1):37-9.
15. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Case studies in environmental medicine: lead toxicity. Washington: US

- Department of Health and Human Services, Public Health Service. 2006.
16. Henretig FM. Lead. In: Goldfrank L, Flomembaum N, Lewin N, Howland MA, Hoffman R, Nelson L (edits.). *Goldfrank's toxicologic emergencies*. 7th ed. New York: McGraw-Hill Professional. 2002.
 17. Krantz A, Dorevitch S. Metal exposure and common chronic diseases: a guide for the clinician. *Dis Mon*. 2004;50:215-62.
 18. Vilensky JA, Redman K. British anti-Lewisite (dimercaprol): an amazing history. *Ann Emerg Med*. 2003;41(3):378-83.
 19. American Academy of Pediatrics and Committee on Drugs. Treatment guidelines for lead exposure in children. *Pediatrics*. 1995;96:155.
 20. American Academy of Pediatrics, Committee on Drugs. Treatment guidelines for lead exposure in children. *Pediatrics*. 1995;96:155-60.
 21. Mycyk M, Hryhorczuk D, Amitai Y. Lead. In: Timothy E, Ahrens WR, Aks S, Baum C, Ling L (edits.). *Pediatric toxicology: diagnosis and management of the poisoned child*. New York: McGraw-Hill, 2004.
 22. Organización Internacional del Trabajo. Disponible en: <http://www.oit.org>.

Correspondencia

Juliana Granada
 Calle 115 # 9^a-10, apto 101
 Bogotá, Colombia
jgranada@javeriana.edu.co
