

Toxicología - Sustancias

Plomo

Los principales efectos tóxicos debidos al plomo son conocidos desde hace más de 2.000 años. Las actividades laborales de mayor riesgo son la fusión primaria y secundaria del mineral, fabricación y demolición de baterías, fabricación de plásticos (estereato de plomo), pulido y refinado de metales, desguace de buques, fabricación y uso de pinturas, fabricación y/o utilización de barnices y esmaltes para cerámicas, etc.

De los diferentes riesgos no laborales al plomo destacan el cocinar o almacenar alimentos o bebidas en recipientes de cerámica vidriada, ingestión de bebidas alcohólicas de destilación ilícita fabricadas en serpentines plomados, ingesta de vinos tratados con arseniato de plomo o con acetato de plomo como antifementativo, aguas de consumo canalizadas a través de cañerías de plomo, ingestión de plantas medicinales, retención y reabsorción de proyectiles (Figura 1), fenómeno de la "pica" (niños que chupan o ingieren pintura rascada de las paredes), masticación de envoltorios metálicos a base de plomo (Figura 2), inyecciones intravenosas de heroína adulterada, etc.

Epidemiología

Es una intoxicación infrecuente, sin embargo esporádicamente pueden aparecer brotes agudos por contaminación alimentaria o accidental

Mecanismos de acción

El plomo tiene gran afinidad por grupos imidazol, sulfhídrico, amino, carboxilo y fosfato, y como consecuencia de ello presenta una fuerte unión a las membranas biológicas, proteínas y numerosas vías metabólicas como la fosforilación oxidativa y la síntesis de la hemoglobina.

La inhibición de la pirimidin-5'-nucleotidasa podrían ocasionar depósitos de ácidos nucleicos en los hematíes ocasionando el punteado basófilo de los hematíes (Figura 3).

El plomo es desmielinizante y puede ocasionar degeneración axonal.

Figura 3
Punteado basófilo de los hematíes en una intoxicación por plomo de origen alimentario.

Cinética

Absorción

Las vías de entrada del plomo inorgánico en el organismo son fundamentalmente la respiratoria y la digestiva. Por la vía respiratoria se absorbe entre el 30 y el 50% del plomo inhalado. Por la vía digestiva se absorbe el 10% (50% en los niños).

Distribución y vida media

El plomo absorbido es vehiculizado por la sangre y alrededor del 90% se fija en los glóbulos rojos.

El plomo en el organismo sigue un modelo tricompartmental : el sanguíneo (el 2 % del contenido total, con una vida media de unas 5 semanas), el de los tejidos blandos (el 8%, con una vida media de unas 6-8 semanas) y el óseo (representa el 90% del contenido total y con una vida media que oscila entre los 10 y 28 años).

Eliminación

La vía principal de eliminación es la renal. El plomo que se elimina por la saliva puede llegar a pigmentar el borde marginal de las encías (Figura 4).

Dosis tóxica

La dosis letal de plomo absorbida es de unos 0.5 gramos.

El riesgo de intoxicación crónica se considera a partir de 0.5 mgrs/día.

La concentración máxima permisible en el aire, en los puestos de trabajo es de 0.15

Figura 3
Punteado basófilo de los hematíes en una intoxicación por plomo de origen alimentario.

Manifestaciones clínicas

Intoxicación aguda

La intoxicación aguda por compuestos de plomo actualmente es excepcional. Las manifestaciones clínicas más importantes son:

- Alteraciones digestivas: dolores epigástricos y abdominales, vómitos, diarreas negruzcas y posteriormente la presencia de estreñimiento pertinaz. Excepcionalmente se han descrito casos de insuficiencia hepática aguda.
- Alteraciones hematológicas: anemia hemolítica.
- Alteraciones renales: insuficiencia renal aguda.
- Alteraciones neurológicas (encefalopatía saturnina). Es más frecuente en niños. Se manifiesta en forma de convulsiones, y coma, que puede conllevar a la muerte en 2-3 días después de la intoxicación.

Intoxicación crónica

Los compuestos inorgánicos de plomo pueden ocasionar alteraciones: digestivas, hematológicas, neurológicas, renales, endocrinas y del sistema reproductor.

- Las alteraciones digestivas se pueden manifestar en forma de un cuadro abdominal agudo ("cólico seco"), con dolores intensos y difusos, vómitos y constipación. También se han descrito casos de hepatitis tóxica.
- La anemia del saturnismo es debida a dos mecanismos: uno debido a la inhibición de la síntesis de la hemoglobina (inhibiendo las enzimas delta-aminolevulínico dehidrasa y la ferroquelatasa) y otro por hemólisis. Aparición de punteado basófilo (Fig. 3).
- El plomo puede afectar al sistema nervioso central en forma de cefaleas, insomnio, alteraciones del carácter y de la memoria. También se ha relacionado la exposición al plomo con disminución del rendimiento escolar en niños. El plomo puede ocasionar una polineuropatía, de predominio motor que afecta principalmente a las extremidades superiores.
- La evolución crónica puede desencadenar una nefropatía plúmbica con destrucción de las células tubulares y aparición posterior de fibrosis. También se ha relacionado la exposición al plomo con la aparición de hipertensión arterial. La gota saturnina podría ser debida a la inhibición de la actividad de la guanasa (aumentando la concentraciones de guanina insoluble y cristalizada en las articulaciones).
- Se han descrito casos de impotencia y alteraciones en los espermogramas (hipospermia, teratospermia y astenospermia), mientras que las mujeres expuestas al plomo presentan una mayor incidencia de esterilidad y abortos espontáneos

Diagnóstico

Para confirmar el diagnóstico de saturnismo utilizaremos marcadores del efecto toxicológico y los de dosis interna.

Los marcadores del efecto toxicológico están basados en el efecto del plomo sobre el metabolismo de las protoporfirinas (ALA-d eritrocitaria, ZPP, ALA-U).

La actividad de la ALA-d eritrocitaria, se correlaciona inversamente con las concentraciones de plumbemia y empieza a ser significativa cuando las plumbemias sobrepasan los 25 µg/dL.

El aumento de la protoporfirina libre o la unida al zinc (ZPP), se correlaciona con el aumento de la plumbemia. ZPP hasta 40 µg/dL se consideran normales.

El aumento del ácido del amino-levulínico urinario (ALA-U) es debido a la acción del plomo sobre la síntesis del grupo hemo. Se consideran valores normales de ALA-U las concentraciones inferiores a 6 mg/L.

Los marcadores de dosis interna son: la plumbemia, plomo basal en orina y plomo en orina tras la administración de EDTA monocálcico disódico.

La plumbemia es un marcador actual de exposición e indica exposiciones recientes. Se consideran plumbemias aceptables hasta 40 µg/dL (10 µg/dL, en niños según la CDC,1991). Plumbemias tóxicas son aquellas > 4,8 µmol/L. Se considera límite legal de plomo en sangre: 1,45 µmol/L (300 µg/L).

La determinación de plomo en orina tras la administración de EDTA monocálcico disódico es un buen marcador de la exposición crónica al plomo, considerándose aceptables valores de hasta 600 µg de plomo en orina de 24 horas.

Gravedad

Las manifestaciones clínicas multisistémicas delimitan la severidad del cuadro clínico.

Tratamiento

Intoxicación aguda

La ingesta oral requiere las medidas habituales de descontaminación digestiva (lavado gástrico, carbón activado, etc.). El uso de antídotos se planteará si la plumbemia supera los 20 µg/dL en niños o los 40 µg/dL en adultos, pudiéndose utilizar EDTA o penicilamina en función del estado clínico.

Intoxicación crónica

Debe separarse al paciente de la exposición al plomo, iniciar un tratamiento sintomático y valorar la utilización de quelantes.

Para pacientes sintomáticos y con plumbemias superiores a 60 µg/dL, el EDTA monocálcico disódico es el quelante de elección: 25-75 mgrs/kg/día/iv, durante 5 días.

Pacientes paucisintomáticos, o con plumbemias entre 40 y 60 µg/dL pueden recibir d-penicilamina por vía oral: 1-2 gramos/día, durante varias semanas. La d-penicilamina está contraindicada en los pacientes alérgicos a la penicilina ya que, puede presentar cuadros de hipersensibilidad cruzada. Deben controlarse los posibles efectos secundarios de esta medicación.

En los casos de intoxicaciones agudas con componente encefalopático, el tratamiento con EDTA irá precedido por dimercaprol o BAL por vía IM, a la dosis única de 3 mg/Kg.

Como alternativa al EDTA Ca Na₂ y a la d-penicilamina, se están utilizando derivados del dimercaprol, como el ácido 2,3 dimercaptosuccínico (DMSA) y el 2,3-dimercapto-1-propanosulfonato (DMPS).

Prevención

Las medidas preventivas más importantes son las que se realizan a nivel de la población general (control del agua, alimentos, medio ambiente) y de los profesionales expuestos a este metal en el medio laboral.