

### Intoxicación por plomo. Reporte de un caso

### Lead poisoning. A case report

Dr. Rafael Pila Pérez; Dr. Rafael Pila Peláez; Dr. Víctor A. Holguín Prieto; Dra. Lisel López Peláez

Hospital Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Cuba.

### RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente de 62 años con intoxicación por plomo y antecedentes laborales de haber estado en contacto con este metal. Esta enfermedad puede afectar tanto a los niños como a los adultos, en los cuales las manifestaciones clínicas constantes son los síntomas digestivos como el dolor abdominal crónico y la anemia, aunque pueden presentarse alteraciones neurológicas y cardiovasculares, entre otras. Se resalta el grave problema de salud pública que supone y la importancia de pensar en esta dolencia para poder realizar un diagnóstico precoz.

**DeCS:** intoxicación por plomo, clasificación, metales, toxicidad

### ABSTRACT

A case of a 62 year-old patient with lead poisoning and labor antecedents of having been in contact with this metal is presented. This disease may affect children and also adults, in which constant clinical manifestations are digestive symptoms like abdominal chronic pain and anemia, although, may show up neurological and cardiovascular alterations, among other. The serious health public problem that it supposes and the importance of thinking on this ailment to be able to carry out a precocious diagnosis is stood out.

**DeCS:** Lead poisoning, classification, metals, toxicity

## INTRODUCCIÓN

Si bien la frecuencia de la intoxicación por plomo ha disminuido en los últimos años, debido a un mayor control sanitario sobre las industrias que utilizan este metal y sobre los productores de bienes de consumo, no es excepcional encontrar casos de intoxicación por dicho metal.

La intoxicación por plomo afecta principalmente a fetos y niños, cuya frecuencia de casos sintomáticos ha disminuido y los asintomáticos han aumentado <sup>1</sup>, de los cuales se conoce ahora sus consecuencias permanentes en el desarrollo del sistema nervioso central (SNC) como el retardo mental y/o trastornos de conducta en todas las edades. <sup>2</sup>

Las manifestaciones se producen por la inhibición de varias enzimas que intervienen en la biosíntesis del grupo hemo<sup>3</sup>, lo que trae consigo un aumento de las protoporfirinas intraeritrocitarias y la excreción de coproporfirinas y ácido delta-aminolevulínico (ALA) en orina<sup>4</sup>, clínicamente se caracteriza por una sintomatología vaga y proteiforme que incluye dos grandes grupos: alteraciones neurológicas y hematológicas; <sup>3, 4</sup> sin embargo, en pocos casos la exploración física y la analítica sistemática ponen de manifiesto las alteraciones del saturnismo por lo que se requieren exámenes específicos de laboratorio para su diagnóstico. <sup>1</sup>

El objetivo de éste manuscrito es presentar un caso de intoxicación crónica por plomo en un paciente expuesto a este metal.

## REPORTE DEL CASO

Paciente masculino de 62 años, mestizo, de profesión mecánico automotriz, fabricante de baterías durante muchos años y expendedor de gasolina en almacenamiento hasta su jubilación, desde los treinta años padece de dolor abdominal difuso a tipo cólico, vómitos alimentarios y estreñimiento pertinaz. Debido al estado bucal fue sometido a tratamiento odontológico hace dos años. Figura 1



**Fig. 1. Estado de la cavidad bucal después del tratamiento odontológico recibido.**

Un año atrás comenzó a presentar trastornos en la marcha, sordera, disfonía y fatigabilidad, además de pérdida de 8kg en los últimos meses, por lo que acudió a consulta donde se le comprobaron cifras tensionales elevadas y fue hospitalizado para su estudio.

### **Examen físico**

Afectación del estado general, palidez cutánea. Aparato cardiorrespiratorio: frecuencia respiratoria: 16 resp/min, murmullo vesicular normal; tonos cardíacos bien golpeados, rítmicos y taquicárdicos, no se auscultan soplos. Tensión arterial: 180/120 mm Hg, frecuencia cardiaca central: 120 lat/min, pulsos periféricos débiles y sincrónicos. Abdomen: blando, globuloso y sin visceromegalias. Exploración urológica: sin alteraciones. Sistema nervioso: consciente, sin focalización motora, hipoacusia bilateral y disfonía, fondo de ojo: retinopatía hipertensiva grado II, presentaba neuropatía periférica motora indolora de los extensores de los dedos (deformación en cuernos) Figura 2 y marcha de steppage Figura 3.



**Fig. 2. Obsérvese la deformación de ambas manos en forma de cuernos, secundaria a la afección de los extensores de los dedos por la neuropatía periférica.**



**Fig. 3. Nótese la marcha en "steppage" del paciente.**

## Estudio analítico

Hemoglobina: 100 g/L, hematócrito: 30 %, leucocitos:  $6.3 \times 10^9$ /L con fórmula diferencial normal, conteo de reticulocitos: 0.41, VCM: 70 fL, HCM: 27 pg, CCMH: 320 g/L, hierro sérico: 20 mcg/dL. Tiempos de coagulación, sangrado, protrombina: normales. Proteinograma: normal. Prueba de Coombs directa e indirecta: normales. Sangre oculta en heces (bencidina): negativa. Ag<sub>s</sub> HVB y Ac HVC: negativos. Lámina periférica: anisocitosis con policromatofilia y punteado basófilo. Electroforesis de hemoglobina: normal. Sedimento urinario mediante conteo de Addis (2h): hematuria, cilindruria, leucocitos normales.

Electrocardiograma: taquicardia sinusal. Radiografía de tórax: normal. Endoscopia y colonoscopia: sin alteraciones. Survey óseo: compatible con artritis degenerativa. Plumbemia: 180 mcg/dL (normal < 30 mcg/dL); coproporfirinas en orina: 280 mcg/24 h (normal: 0-160 mcg).

Se indicó tratamiento con Ca-EDTA al 5 %, ampulas de 10 mL x 5 g (laboratorio Serb), a dosis de 50 mg/kg/día a pasar en seis horas durante 5 cinco días. Posteriormente se administró Ca-EDTA a dosis de 1.5 g/día VO durante tres días. El paciente recibió una dieta hiposódica y tratamiento antihipertensivo con Hidroclorotiazida (25mg), una tableta diaria y Nifedipina (10mg), tres tabletas diarias. Fue dado de alta con marcha normal, ausencia de disfonía y sordera, además de una evaluación analítica excelente.

## DISCUSIÓN

La intoxicación crónica por plomo se llama saturnismo y para su diagnóstico se recurre a cuatro pilares: fuente de intoxicación, clínica toxicológica, analítica y criterios de absorción<sup>5</sup>, los cuales fueron demostrados en este enfermo.

Las características clínicas y químicas de la intoxicación por plomo reflejan la inhibición de la enzima porbilinógeno (PBG)-sintetasa por el plomo, que puede reaccionar con los grupos sulfhidrilos de la enzima o desplazar al zinc, ya que es probable que las porfirinas circulen como complejos del zinc.<sup>6</sup> Presumiblemente una inhibición parcial de la coprogenoxidasa también ocurre, además la actividad de la ferroquelatasa en los eritrocitos está disminuida.

La fuente intoxicante de tipo profesional se identifica en los trabajadores de la industria metalúrgica (soldadura), mecánicos trabajadores de acumuladores, baterías eléctricas, pintores linotipistas, obreros gráficos y de la industria automotriz, entre otros.<sup>5</sup> Es importante también el plomo atmosférico procedente de escapes de autos por el contenido del metal en la gasolina.<sup>3</sup> Este paciente reunía todas las condicionales para la intoxicación debido al trabajo que ejercía.

La clínica es insidiosa con quejas vagas, en el adulto se encuentran dos complejos sintomáticos fundamentales: las manifestaciones digestivas con el ribete gingival de Burton, el cual no se pudo encontrar en este paciente por el tratamiento odontológico recibido dos años atrás, dolor abdominal a tipo cólico, estreñimiento severo y ocasionalmente vómitos alimentarios. El dolor abdominal posiblemente se relaciona con una neuropatía autonómica que causa alteración de la motilidad intestinal.

Las alteraciones hematológicas: al comienzo con poliglobulia y después con anemia moderada, de 10-12 g/dL hemoglobina, como el caso que nos ocupa. Los hematíes van de normocíticos y normocrómicos a microcíticos e hipocrómicos.<sup>8</sup> La patogenia de la anemia no se comprende completamente, se sugiere un factor fundamental de interferencia con la hematopoyesis y otro añadido hemolítico, por daño sobre la membrana celular.<sup>8,9</sup> La detención del paso del ALA a PBG favorece la anemia, se ha descrito la valoración de los niveles sanguíneos de PBG-sintetasa como una interesante vía de selección de los pacientes afectos de saturnismo.<sup>4, 6, 8</sup> Se cree que el punteado basófilo de los eritrocitos se debe a la degradación de los ribosomas. Todos estos elementos fueron encontrados en el paciente, al igual que el aumento de los reticulocitos.<sup>8</sup> La médula ósea se muestra hiperplásica y eritrocitémica con punteado<sup>9</sup>, Lo que se pudo constatar en nuestro enfermo.

No se encontró el clásico ribete de Burton por lo señalado anteriormente, no obstante, su frecuencia es escasa<sup>10</sup>, aunque otros autores<sup>11</sup> lo señalan en el 47 %. Se puede presentar además nefropatía crónica hipertensiva<sup>12</sup> con proteinuria, hematuria microscópica y cilindruria, tal y como se observó en los conteo de Addis (2 h) practicados repetidamente.

La afección del SNC, muy frecuente en los niños, se puede presentar ocasionalmente en los adultos<sup>4</sup> en forma de neuropatía periférica esencialmente motora e indolora, que afecta los extensores de los dedos de ambas manos y además los músculos de los miembros inferiores, lo que provoca alteraciones de la marcha y la estabilidad, como se apreció en este enfermo. Pueden presentarse también cambios de comportamiento, somnolencia, insomnio, torpeza y ataxia, entre otros.<sup>9, 10</sup> En este paciente el insomnio fue rebelde a tratamiento, pero mejoró con la terapéutica empleada sin uso de hipnóticos.

El ALA y el PBG tienen efecto neurotóxico por inhibición del GABA y el ácido glutámico<sup>13</sup>, así como lo presenta otra enfermedad, la porfiria aguda intermitente<sup>1</sup>, además el plomo pasa al cerebro donde permanece largamente y puede provocar hemorragias.<sup>3</sup> En los casos agudos la mortalidad suele ser elevada, entre 13-26 %, por lo regular por encefalopatía o hemorragias cerebrales.<sup>11</sup>

El tratamiento consiste en agentes quelantes. El Ca-EDTA es el más empleado, en dosis de 50 mg/kg/día EV de cinco a siete días, además de una dosis oral de 1.5g diarios durante tres días, con lo cual se obtuvo un resultado excelente. Además se han empleado otros medicamentos, algunos antiguos como el Dimercaprol (BAL) y la D-penicilamina y otros más novedosos como el ácido 2,3-dimercaptosuccínico (DMSA), éste último con algunas ventajas<sup>14</sup>, pero ninguno disponible en nuestro medio.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bleecker HL. Differential effects of lead exposure on verbal memory. *Occup Environ Med* 2005; 62:181-7.
2. Chen A, Dietrick K, Ware J. IQ and blood lead from 2 to 7 years of age: are the effects in older children the residual of high blood lead concentrations in 2-year old?. *Environ Health Perspect* 2005;113:597-601.

3. Tong S. Environmental lead exposure: a public health problem of global dimensions. Bull World Health Organ 2005;83:1068-77.
4. Wright RO. Association between iron deficiency and blood lead level in an analysis of children followed in an urban primary care clinic. J Pediatr 2003;142:9-14.
5. Intoxicación por plomo. 2006. Disponible en: <http://www.laFacu.com/apuntes/medicina/plomo/default.htm>
6. Staundinger K, Roth U. Occupational lead poisoning. Am Fam Ph 2003;62:719-26.
7. Beigel Y, Ostfeld I, Schoenfeld N. A leading question. Eng J Med 2000;341:827-83
8. Goldberg A. Lead poisoning and lead biosynthesis. Brit J Haematol 1992;43:571-8
9. White J, Delhi H. Lead and red cell. Brit J Haematol 1995;45:810-5
10. Martínez L, De Letona J, Pérez Álvarez R, Mana Vázquez C, Ferris Moreno P, Elviro P. Intoxicación saturnina a partir de una vasija de barro vidriado. Rev Clin Esp 1982;164:413-7.
11. Whitfield C, Chien L, White JD. Lead encephalopathy in adults. Amer J Med 1982;52:289-93.
12. Beevens D, Erskinc E, Robertson M, Beattie A, Campbell B, Goldberg A. Blood lead and professional exposure. Lancet 1986;11:1-6.
13. Lin Fu JS. Children and Lead. New findings and concerns. New Engl J Med 1992;317:615-9.
14. Nogue S. Ácido 2,3 dimercaptosuccínico: nuevo quelante, seguro y eficaz para el tratamiento del saturnismo. Med Clin 2004;106:478-82.

Recibido: 4 de enero de 2008.

Aceptado: 13 de febrero de 2008.

*Dr. Rafael Pila Pérez.* Especialista de II Grado en Medicina Interna. Consultante. Hospital Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Cuba. [vadolfo@finlay.cmw.sld.cu](mailto:vadolfo@finlay.cmw.sld.cu)