

Intoxicación crónica por plomo

F. J. FERNÁNDEZ-FERNÁNDEZ, C. GONZÁLEZ-GONZÁLEZ, E. AMENEIROS-LAGO, F. S. MARTÍNEZ-DEBÉN, G. PÍA, P. SESMA*

Servicio de Medicina Interna. Hospital Arquitecto Marcide. Ferrol. La Coruña

**Departamento de Medicina. Universidad de Santiago de Compostela. La Coruña*

CHRONIC LEAD POISONING

RESUMEN

Los estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto una disminución progresiva en las concentraciones de plomo en sangre en las poblaciones de países desarrollados. Este descenso en la plumbemia se explica por la puesta en marcha de medidas legislativas encaminadas a disminuir la concentración de plomo medio-ambiental. Como resultado, la intoxicación por plomo se ha descrito con una menor frecuencia en los últimos años. Presentamos tres pacientes con intoxicación crónica por plomo debida al uso en la alimentación de agua contaminada por tuberías de plomo.

PALABRAS CLAVE: Intoxicación por plomo. Hiperuricemia. Gota. Hipertensión arterial. Insuficiencia renal. Anemia.

ABSTRACT

Epidemiologic studies have shown a steady decrease in the blood lead concentrations in populations from developed countries. This decrease is due to the promulgation of legislative measures designed to reduce sources of environmental lead exposure. As a result, during the last several years, lead poisoning has been reported with a minor frequency. We describe here three patients with chronic lead poisoning owing to chronic ingestion of water contaminated by lead pipes.

KEY WORDS: Lead poisoning. Hyperuricemia. Gout. Hypertension. Renal insufficiency. Anemia.

Fernández-Fernández FJ, González-González C, Ameniros-Lago E, Martínez-Deben FS, Pía G, Sesma P. Intoxicación crónica por plomo. An Med Interna (Madrid) 2002; 19: 130-132.

INTRODUCCIÓN

El plomo es un tóxico sistémico bien conocido (1,2). La intoxicación por este metal afecta fundamentalmente a la población laboralmente expuesta, pero puede también afectar a la población general (2,3). En esta última, en países desarrollados, las principales fuentes de exposición al plomo son las derivadas de la combustión de la gasolina, de la emisión industrial y de la alimentación (4). La puesta en marcha de medidas legislativas para reducir la concentración de plomo medio-ambiental ha conllevado una disminución paralela en la plumbemia en las últimas décadas (4). Este factor, junto a la escasa y poco específica sintomatología asociada a la toxicidad crónica a bajo nivel, puede llevar a que no se tenga en cuenta esta posibilidad diagnóstica (2,3,5). Presentamos tres casos de intoxicación crónica por plomo debida al agua de bebida contaminada por tuberías de plomo.

CASOS APORTADOS

Caso 1. Se trata de una mujer de 50 años que es remitida a nuestras consultas ante el diagnóstico de anemia severa secundaria a intoxicación por plomo en una nieta. Entre sus antecedentes destacaban hipertensión arterial (HTA) de larga evolución, hipotiroidismo a tratamiento hormonal sustitutivo, hiperuricemia y anemia normocítica-normocrómica. Analítica: Hemoglobina 10,1 g/dl. Punteado basófilo en frotis de sangre periférica. Plomo en sangre, 67,4 microg/dl (valor recomendado en adultos <20). Protoporfirinas 80 microg/g de Hb. Creatinina plasmática, 1,2 mg/dl. Ácido úrico, 6,7 mg/dl. Los niveles de plomo en el agua de bebida estaban en rango tóxico, con una concentración normal tras sustituir las tuberías de plomo. Se trató inicialmente con EDTA cálcico, a una dosis de 1 g/24 h i.v. durante 5 días consecutivos, con una cifra de plomo en sangre de 45 microg/dl al finalizar dicho tratamiento. Posteriormente se trató con penicilamina oral (1 gramo diario durante 8 meses) con resolución de la anemia y una cifra de plumbemia de 45,5 microg/dl a los 7 meses de tratamiento con este fármaco. Actualmente está a tratamiento con EDTA con el objetivo de reducir la eliminación de plomo en orina a

Trabajo aceptado: 14 de julio de 2000

Correspondencia: Francisco J. Fernández-Fernández. C/Linares Rivas N° 5-2º. 15407 Narón. La Coruña.. Tlf: 981 334000, Fax: 981 334015.

un nivel adecuado. Familiares que conviven con la paciente se estudiaron en otro centro.

Caso 2. Se trata de una mujer de 51 años que acude a nuestra consulta para estudio de HTA e insuficiencia renal. Refería el antecedente de hiperuricemia y episodios de artritis gotosa desde 8 años antes. Interrogada al respecto nos señaló la existencia de tuberías de plomo en su vivienda. A nivel analítico destacaba: Hemoglobina, 11,2 g/dl. Creatinina, 1,9 mg/dl. Aclaramiento de creatinina 55 ml/min. Sedimento de orina normal. Microalbuminuria negativa. Plomo en sangre, 53,3 microg/dl. Protoporfirinas eritrocitarias, 23,7 microg/g de Hb. Ecografía urológica con hallazgos compatibles con insuficiencia renal crónica. Se sustituyeron las tuberías de plomo y actualmente está a tratamiento con EDTA cálcico. Con la paciente convive un hermano.

Caso 3. Se trata de un varón de 51 años con antecedentes de HTA de larga evolución, hipercolesterolemia e IAM inferoposterior 2 años antes. No refería síntomas sugestivos de toxicidad crónica por plomo, y no tenía historia de hiperuricemia ni de gota. Analítica: Hemoglobina, 15,6 g/dL. Creatinina, 1,3 mg/dl. Plomo en sangre, 50,2 microg/dl. Protoporfirinas eritrocitarias, 7,7 microg/g de Hb. Ácido úrico, 6,8 mg/dl. Se inició tratamiento quelante con EDTA cálcico.

DISCUSIÓN

La intoxicación crónica por plomo parece un proceso infrecuente en la actualidad. Sin embargo, la escasa y poco específica sintomatología asociada con la toxicidad crónica a bajo nivel puede llevar a que no se tenga en cuenta esta posibilidad diagnóstica (2,3). Aunque los tres pacientes aquí descritos tenían cifras de plomo en sangre en rango similar, sólo uno de ellos presentaba los signos clásicos de la nefropatía crónica por plomo de HTA, hiperuricemia, gota e insuficiencia renal crónica. La asociación entre dichos signos y la toxicidad por el plomo es lo suficientemente fuerte para justificar la investigación etiológica (2,6,7). Sin embargo, en la práctica clínica diaria puede que la insuficiencia renal se considere secundaria a la nefroesclerosis hipertensiva, y que la hiperuricemia se atribuya a la eliminación reducida de uratos por la HTA, la nefropatía y el posible tratamiento diurético (2,8). Diversas publicaciones han resaltado el interés de la nefropatía por plomo en la actualidad y han revelado una alta prevalencia de una carga corporal de plomo aumentada en pacientes con gota e insuficiencia renal crónica (9,10). La nefropatía por plomo debería investigarse en todos los pacientes que se presentan con una enfermedad tubulointersticial crónica de origen incierto. A este respecto, la concentración sanguínea de plomo refleja la exposición actual o reciente al tóxico. Una vez que la exposición cesa, la concentración de plomo en sangre disminuye rápidamente y más del 90% de los depósitos corporales se van a encontrar en el hueso (1,2). Así, en pacientes con insuficiencia renal crónica, sin historia de exposición actual al plomo, será necesario realizar un test de quelación con la administración de EDTA y la determinación de la cantidad de plomo eliminada en orina (2).

Otro de nuestros pacientes se presentó con HTA, hiperuricemia y anemia normocítica-normocrómica que se corrigió con el tratamiento quelante. El desarrollo de una intoxicación aguda por plomo en una nieta menor de 1 año fue lo que llevó a la evaluación diagnóstica. Los niños tienen una absorción digestiva de plomo 5 veces mayor que los adultos y son más susceptibles a la intoxicación. Una vez más, el bajo índice de sospecha llevó a un retraso en el diagnóstico. Esta paciente tenía el antecedente de anemia y tratamiento ambulatorio con suplementos de hierro y ácido fólico desde 5 años antes. El frotis de sangre periférica mostró punteado basófilo y su realización habría sido útil para sugerir el diagnóstico (3,5).

El tercer paciente presentaba únicamente HTA como posible manifestación de su intoxicación crónica por plomo. La asociación de la HTA con la toxicidad por el plomo plantea la controversia entre diferentes autores. Unos defienden la existencia de dicha asociación (2). Se postuló que el plomo podría causar HTA a través de la interferencia con el metabolismo del calcio, del sistema renina-angiotensina (11) o aumentando la actividad del sistema de contratransporte Na-Li eritrocitario. Batuman et al (2,12) creían que con el aumento de la actividad de este contratransporte Na-Li se ponía de manifiesto un mecanismo fisiopatológico común para la HTA esencial y la HTA supuestamente inducida por el plomo. Sin embargo, el contratransporte Na-Li aumenta en varias situaciones clínicas y no se puede considerar el factor determinante de una enfermedad poligénica y multifactorial como es la HTA esencial (13). Por otra parte, estudios recientes han cuestionado la asociación entre la HTA y la exposición al plomo de baja intensidad (14,15).

En los tres pacientes el origen de la intoxicación fue el consumo de agua contaminada por tuberías de plomo. Dicho material se empleaba en la fontanería en décadas anteriores y puede existir en la actualidad en viviendas de construcción antigua que no se hayan renovado. Un aspecto importante era el conocimiento por parte de los pacientes de la existencia de dichas tuberías en sus viviendas, pero el desconocimiento de la potencial toxicidad de las mismas.

En cuanto al tratamiento, aparte de eliminar la fuente de exposición al plomo, disponemos de agentes quelantes, principalmente el EDTA cálcico, el dimercaprol, la penicilamina y el succímero. Una de nuestras pacientes se trató con penicilamina durante 8 meses, sin modificación en el valor del plomo en la sangre a los 7 meses de iniciar el tratamiento. Sin embargo, con la penicilamina se resolvió la anemia y ya que más del 95% del plomo en la sangre se encuentra en los hematíes, el bajo hematocrito inicial podría infraestimar la carga real de plomo. Actualmente los tres están a tratamiento con EDTA cálcico. Dicho tratamiento es eficaz en pacientes con nefropatía relacionada con la exposición laboral (16) y podría también ser eficaz para enlentecer la progresión de la insuficiencia renal en sujetos con exposición al plomo de bajo nivel (7).

Bibliografía

1. Lockitch G. Perspectives on lead toxicity. *Clin Biochem* 1993; 26: 371-81.
2. Batuman V. Lead nephropathy, gout, and hypertension. *Am J Med Sci* 1993; 305: 241-7.
3. Beigel Y, Ostfeld I, Schoenfeld N. A leading question. *N Engl J Med* 1998; 339: 827-30.
4. Torra M, Rodamilans M, Montero F, Farré C, Corbella J. Estudio de la exposición al plomo en la población de Barcelona: evolución cronológica entre 1984 y 1995. *Med Clin (Barc)* 1997; 108: 601-3.
5. Lawrence C. Diagnosing lead poisoning. *N Engl J Med* 1999; 340: 568.
6. Batuman V, Landy E, Maesaka JK, Wedeen RP. Contribution of lead to hypertension with renal impairment. *N Engl J Med* 1983; 309: 17-21.
7. Lin JL, Ho HH, Yu CC. Chelation therapy for patients with elevated body lead burden and progressive renal insufficiency. *Ann Intern Med* 1999; 130: 7-13.
8. Emmerson BT. Drug therapy: the management of gout. *N Engl J Med* 1996; 334: 445-51.
9. Clèdes J, Allain P. Néphropathie saturnine chronique. *Epidémiologie et diagnostic*. *Presse Med* 1992; 21: 759-62.
10. Lin JL, Huang PT. Body lead stores and urate excretion in men with chronic renal disease. *J Rheumatol* 1994; 21: 705-9.
11. McAllister RG Jr, Michelakis AM, Sandstead HH. Plasma renin activity in chronic plumbism. Effect of treatment. *Arch Intern Med* 1971; 127: 919-23.
12. Batuman V, Dreisbach A, Chun E, Naumoff M. Lead increases red cell sodium-lithium countertransport. *Am J Kidney Dis* 1989; 14: 200-3.
13. Carr SJ, Thomas TH. Perturbation of blood cell and platelet membranes in human essential hypertension. En: Swales JD, ed. *Textbook of hypertension*. Oxford: Blackwell Scientific Publications 1994; 160-74.
14. Staessen JA, Roels H, Fagard R. Lead exposure and conventional and ambulatory blood pressure. *JAMA* 1996; 275: 1563-70.
15. Micciolo R, Canal L, Maranelli G, Apostoli P. Non-occupational lead exposure and hypertension in northern Italy. *Int J Epidemiol* 1994; 23: 312-20.
16. Wedeen RP, Mallik DK, Batuman V. Detection and treatment of occupational lead nephropathy. *Arch Intern Med* 1979; 139: 53-7.