

ENCEFALOPATÍA EN MUJER DE 60 AÑOS: INTOXICACIÓN POR PLOMO

Dra. María Luisa Calvo Ruata. Sección de Metales. Servicio de Bioquímica Clínica del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza.

Dra. Silvia Izquierdo Álvarez. Servicio de Bioquímica Clínica del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza.

Palabras clave: saturnismo, plomo, intoxicación, punteado basófilo, anemia normocítica, dolor abdominal, encefalopatía

EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 60 años de edad con anemia normocítica con hemoglobina (Hb) de 7 g/dL (V.R. 13,2-18,0 g/dL), que acude a urgencias con síntomas de astenia, dolores abdominales y lumbares (antecedentes de patología vertebral) y vómitos. Ante el dolor abdominal se descarta en urgencias de patología abdominal, es transfundida y se cita en consultas para estudio. Acude otra vez a urgencias e ingresa en UCI por encefalopatía coincidiendo con la ingesta de somníferos en dosis no tóxicas. En el estudio de anemia se detecta punteado basófilo en los hematíes y signos de diseritropoyesis en médula ósea sin criterios de anemia refractaria. Tres años antes ya había padecido un episodio de anemia que fue etiquetada de refractaria simple con resolución espontánea en varios meses. La dosificación de plomo (Pb) en sangre fue de 105 µg/dL.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Como la paciente presentaba dolor abdominal se debe realizar diagnóstico diferencial de:

- Apendicitis, pancreatitis, perforación intestinal, isquemia mesentérica, colecistitis, obstrucción intestinal, úlcera gástrica, etc.
- Pruebas de imagen normales.
- Pruebas analíticas normales.

El diagnóstico diferencial de la anemia normocítica con reticulocitos aumentados y punteado basófilo incluye:

- Hiperesplenismo, sangrado agudo, y anemia hemolítica.
- Anemia hemolítica, Coombs negativo: a. intracorporales (talasemia, esferocitosis, déficits enzimáticos); b. extracorporales [enfermedades sistémicas, traumatismos (válvulas protésicas), infecciones (paludismo..), toxinas, fármacos y tóxicos (cobre, Pb, benzocaína, etc.)].

Ante una anemia normocítica de etiología desconocida procede averiguar si existe punteado basófilo en los hematíes. Ante el hallazgo de punteado basófilo podemos sospechar: saturnismo, síndrome talasémico y anemia megaloblástica principalmente como puede verse en la Figura 1. En el saturnismo, o intoxicación por Pb, se observa un punteado basófilo intraeritrocitario grosero debido a la degradación anómala del RNA ribosómico. Éste se acumula en el interior del hematíe dando lugar a agregados visibles con la tinción con May Grünwald-Giemsa (MGG). El Pb inhibe al enzima *pirimidina 5'-nucleotidasa* del hematíe normal, que interviene en la degradación del RNA ribosómico.

De forma habitual ante una anemia macrocítica (VCM >82 fL) podríamos sospechar una intoxicación por Pb. Si bien como ocurre en el caso descrito debería solicitarse un punteado basófilo para descartar que la anemia normocítica sea secundaria a una plumbemia. El saturnismo genera anemia, debido a que el Pb en la sangre bloquea la síntesis de la Hb y altera el transporte de oxígeno hacia la sangre y demás órganos del cuerpo. Estas reacciones son causadas tras la sustitución de los metales como el calcio (Ca), el hierro (Fe) y el cinc (Zn) por Pb dentro de las enzimas.

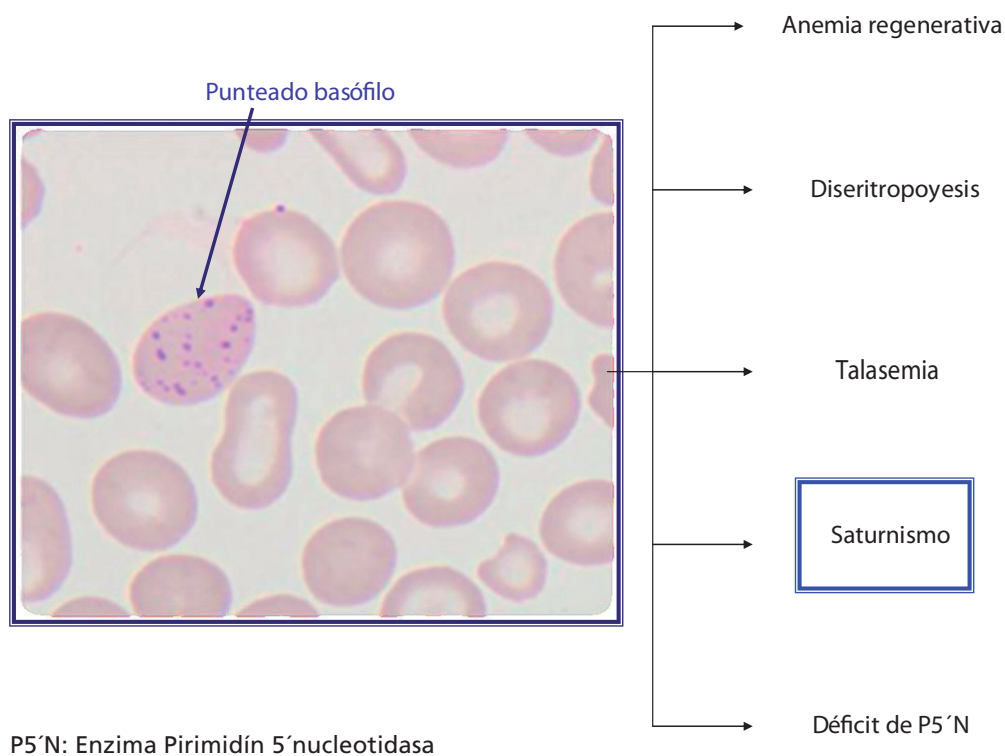


Figura 1: Diagnóstico diferencial ante un punteado basófilo en los hematíes.

Ante la presencia de encefalopatía en la paciente y la presencia de signos inespecíficos como el dolor abdominal, vómitos, y astenia, los Clínicos no deben descartar la etiología de intoxicación por Pb.

El diagnóstico diferencial de las alteraciones del sistema nervioso central (SNC), siendo la encefalopatía la más frecuente como le sucede al caso expuesto, incluiría:

- Encefalopatía hepática, hipercápnica, metabólica, y tóxica.
- Infecciones del SNC: meningitis, encefalitis.
- Demencias y otras.

INTOXICACIÓN POR Pb: SATURNISMO

El Pb es un elemento que no tiene ninguna función fisiológica conocida en los seres humanos, pero cuyos efectos adversos inciden sobre una diversidad de procesos bioquímicos esenciales. Se presenta en la naturaleza en forma del mineral Galena (PbS) y raramente en otros minerales como carbonatos (Cerusita), sulfatos (Anglesita) y fosfatos (Piromorfita). También se encuentra en minerales de uranio y de torio (directamente de la desintegración radioactiva). El Pb es elemento más conocido como fuente de intoxicación. Por su carga y tamaño puede sustituir al Ca.

El padre de Júpiter, Saturno, cuyo planeta, según los antiguos irradia la melancolía y la bilis negra, ha dado su nombre a una enfermedad producida por la intoxicación debida al Pb que el organismo absorbe principalmente por vía oral (saturnismo o plumbismo). En la antigüedad los alquimistas llamaban "saturno" a este elemento químico. Se denomina "saturnismo hídrico" al que se produce a través del agua ingerida, ya que el Pb no confiere gusto al agua ni a los alimentos. Se dice que Beethoven murió a causa del saturnismo.

El uso del Pb se remonta a los 4000 años antes de Cristo, en Egipto que usaban la Galena para fabricar el Kohl (óxido de Pb), como maquillaje de ojos en cosmética. Los fenicios explotaron los yacimientos de la Península Ibérica hacia el año 2000 antes de Cristo. En la India y China ya fundían el Pb dos milenios antes de Cristo. En la aristocracia romana se empleaban ánforas de barro vitrificadas (vitrificado con sales de Pb) para el consumo de alimentos y vino. En documentos de Hipócrates (370 años antes de Cristo), Dioscórides (100 años antes de Cristo) y Plinio (27 años antes de Cristo) ya se referían casos de intoxicación por Pb. Hasta la Edad Media no se documentaron intoxicaciones en clases acomodadas por el uso de sales de Pb y recipientes con este metal en el uso doméstico. Las medidas de peso, la ornamentación, el refinado de plata, las canalizaciones de agua, las vidrieras de las iglesias y monasterios, castillos y viviendas de la Edad Media contenían Pb. A partir del siglo XIX, el saturnismo o plumbismo (enfermedad ocupacional debida al Pb) se convierte en la principal enfermedad laboral de la metalurgia.

Tipos de Pb: El Pb inorgánico, se encuentra en la pintura vieja, en el suelo, en los gases de combustión producidos por la gasolina con Pb. El Pb orgánico es más tóxico porque se absorbe con mayor facilidad que el inorgánico. La gasolina con Pb contenía Pb orgánico antes de que el combustible sufriera la combustión.

Fuentes de exposición al Pb: Las principales fuentes de exposición al Pb son de tipo ocupacional. Profesiones como la fontanería (soldadura y manejo de cañerías), metalurgia, minería, son focos importantes de contaminación por Pb. Ante una plumbemia, queda una etapa clave de investigación para localizar el origen de exposición al Pb. Para ello hay que entrevistar al paciente, para ver si ha estado en contacto con baterías eléctricas, barnices o pinturas con alto contenido en Pb, cerámicas y figuras decorativas, latas de conserva y tubos de pasta dentrífica, lastres de pesca y submarinismo (anclas y anzuelos de Pb), manipulación de proyectiles de Pb (zonas de campo de tiro), soldadores. En la Tabla 1, se recogen las principales fuentes de exposición al Pb.

Vías de exposición al Pb:

a. Inhalación/respiratoria: Inhalación de vapores, humos y polvo fino de Pb. La vía respiratoria es la más importante de las tres. El grado de absorción de Pb depende de: la concentración ambiental en el puesto de trabajo, del tiempo de exposición, de la forma física (vapores, humos, tamaño de las partículas) y química del Pb inhalado (inorgánico u orgánico), factores personales del individuo (edad, etc.) y las condiciones de trabajo (temperatura, humedad, ventilación e incluso el nivel de esfuerzo físico). La retirada del tetraetilo de Pb de las gasolinas, redujo considerablemente esta vía de exposición. Las viviendas antiguas con pinturas en mal estado también son una vía de inhalación de Pb.

b. Ingestión/gastrointestinal: Las partículas de Pb son ingeridas directamente a través de las manos, alimentos, bebidas o cigarrillos en el ambiente de trabajo. Se absorbe en el intestino delgado un 10-15 % en adultos y hasta un 50 % en niños, sobre todo en ayunas. Las cañerías/tuberías con Pb, aunque desde 1980 está prohibido su uso, eran ampliamente utilizadas antes de 1950 por lo que en alguna vivienda muy antigua todavía pueden existir cañerías con Pb. En España la legislación con respecto al contenido de Pb en agua cada vez es más restrictiva y en 2014 se rebajó el contenido a niveles inferiores a 10 µg/L. Otra vía de ingestión es mediante el consumo de alimentos y bebidas almacenados en recipientes y utensilios de cocina recubiertos de esmaltes plomados, cerámicas vitrificadas a base de sales de Pb. También puede haber ingesta de pintura cuando los niños "chupan" determinados juguetes que han sido pintados con esmaltes que contienen Pb.

c. Cutánea: La absorción cutánea de Pb inorgánico suele ser muy débil, siendo mayor la absorción que se produce del Pb orgánico (tri- y tetra-etilo de Pb). Vía subcutánea e intramuscular (proyectiles de Pb).

Distribución y eliminación de Pb en el organismo: modelo tricompartmental: Una vez absorbido el Pb en el organismo sigue un modelo tricompartmental (sangre-tejidos blandos-hueso). En el compartimento sanguíneo el 95 % del Pb circula unido a la Hb de los hematíes, con una vida media de unos 35 días (\pm 35 días). En el compartimento de los tejidos blandos cerca del 10 % del Pb es almacenado en el riñón, hígado y SNC (semivida de unos

40 días, \pm 40 días). Y finalmente en el compartimento óseo, se encuentra el 90 % del contenido total de Pb, con una vida media de entre 10 y 28 años (\pm 20-30 años). La principal vía de eliminación del Pb absorbido es la vía urinaria, en un 80-90 % y en menor cantidad, 5-10 % (vías de excreción secundarias) en la bilis, piel, cabello, uñas, sudor y leche materna. También se puede eliminar en las heces (10-15 %) y en la saliva, formándose el denominado ribete de Burton gingival. Ver en la Figura 2, las etapas de absorción, depósito y excreción, y el modelo metabólico de Pb en el organismo.

Ocupacional	Fontanería
	Plomería
	Metalurgia
	Minería
	Soldadores
	Construcción civil
	Elaboración cerámicas
	Manufacturación de caucho, plástico y vidrio
	Reparación de buques/barcos
	Manipulación baterías eléctricas
Ambiental	Objetos elaborados con pinturas con Pb
	Gasolineras con grifos de venta de gasolina de Pb
	Polvo de terrenos cerca de fundiciones, puertos y autovías
Abuso de sustancias	Ilegales: marihuana, cocaína, anfetaminas
	Licores caseros
	Olores de gasolinas
Otras	Suplementos vitamínicos
	Soldadura casera electrónica
	Cerámica glaseada
	Proyectiles alojados en el cuerpo
	Pesca (pesos de Pb), reparadores de botes, barcos

Tabla 1: Resumen de las principales fuentes de exposición al Pb: clasificación.

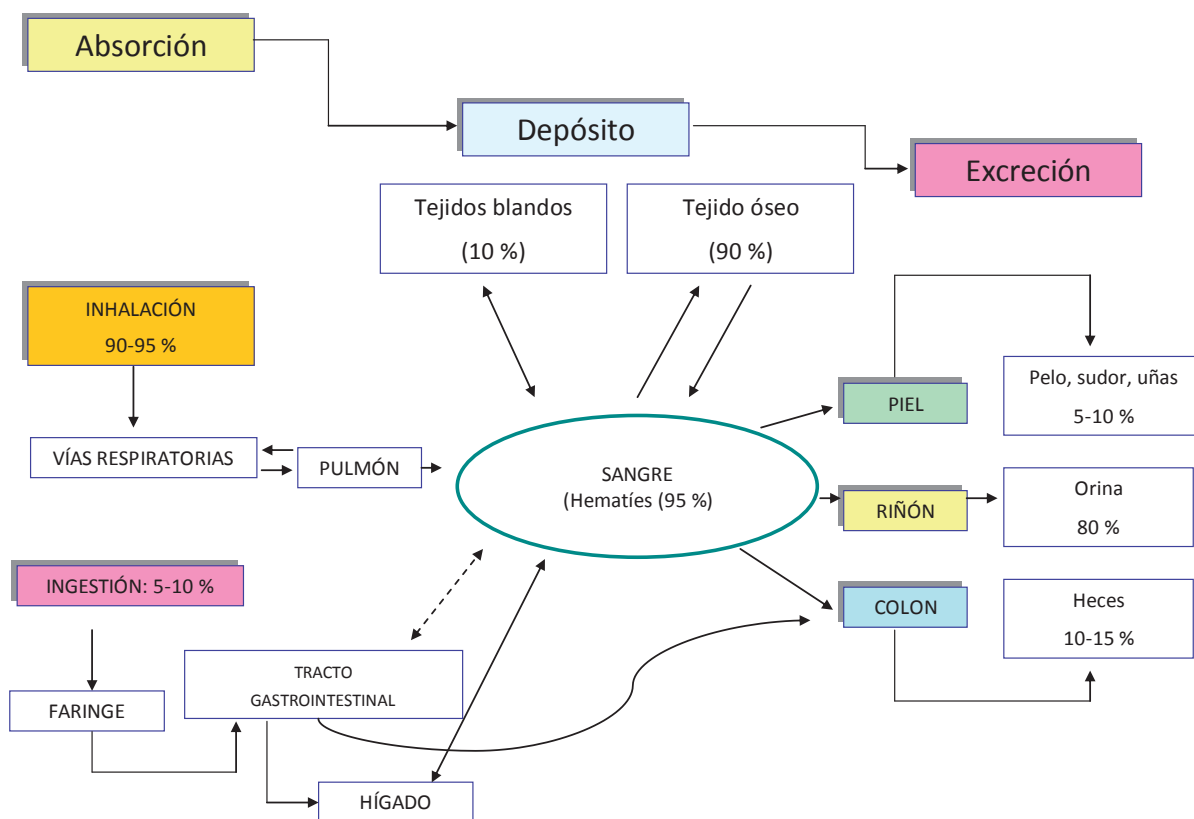


Figura 2: Modelo metabólico del Pb en el organismo.

Toxicodinámica del Pb: El Pb tiene gran afinidad por los grupos sulfhidrido, en especial por las enzimas dependientes de Zn. El Pb afecta a la biosíntesis del grupo hemo por la inhibición específica de: la enzima δ -aminolevulínico-deshidrasa, desplazando el Zn por lo cual disminuye su actividad y aumenta la cantidad de AAL (ácido amino levulínico); la enzima coproporfirinógeno-oxidasa; y ferroquelatasa. En la Figura 3 se pueden ver los efectos del Pb en la ruta de síntesis del grupo hemo. Además el Pb puede producir la inhibición de la pirimidín 5' nucleotidasa, provocando la formación de punteado basófilo en los eritrocitos. En el tejido hematopoyético, el Pb altera la maduración de los glóbulos rojos por inhibición de la síntesis del grupo hemo en los eritroblastos. De esta manera se generan los megalo-blastos y eritroblastos poliploides que presentan un punteado basófilo que es característico de esta intoxicación. También inhibe a la ATPasa-Na/k. Al sustituir al Ca puede provocar alteración en la neurotransmisión y en el tono vascular. En el tejido óseo desplaza el Ca de los huesos, para depositarse en ellos, con lo que aumenta la fragilidad de los mismos.

En el sistema nervioso, el Pb interfiere en el metabolismo de la acetilcolina, endenteciendo el impulso nervioso. El Pb produce hipertensión y aumenta el riesgo cardiovascular por afectación renal y aumento de la resistencia vascular. Además, infiltra el tejido de la conducción cardiaca pudiendo producir alteraciones del ritmo cardiaco.

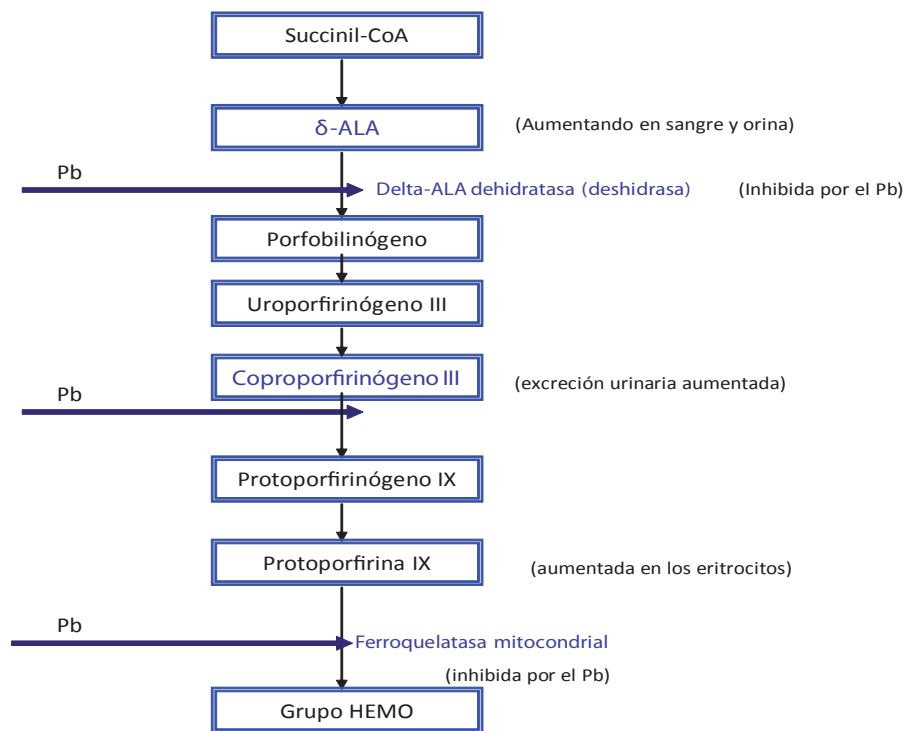


Figura 3: Efectos del Pb en la síntesis del grupo hemo.

La intoxicación por Pb provoca no solamente la interferencia en la síntesis de la Hb, sino también en la constitución de la membrana eritrocitaria, acortando su vida media. A nivel celular se forman inclusiones intranucleares en hepatocitos, astrositos, y células del túbulo renal.

Efectos toxicológicos del Pb: El Pb afecta al menos 3 sistemas importantes del organismo: a. el SNC y sistema nervioso periférico, b. la vía de síntesis del grupo hemo y c. el sistema renal.

Entre las consecuencias de la exposición del Pb en niños se encuentran el daño durante el desarrollo de los órganos del feto, daño en el SNC, con déficits neurológicos, reducción de las habilidades cognitivas e inducción de desórdenes del comportamiento, además de alteración en las funciones del Ca. El Pb es mucho más dañino para los niños que para los adultos, dado que puede afectar intensamente el desarrollo de su SNC. El Pb puede atravesar la barrera placentaria y por ello puede ser detectado en el feto entre la 12 y 14 semanas de gestación, incrementándose conforme avanza su maduración. En madres expuestas a Pb, se observa un aumento de abortos espontáneos y de morbilidad perinatal. En niños la clínica inicial incluye vómitos, anorexia, apatía, irritabilidad, fallos de coordinación, desórdenes de conducta (agresividad, etc.), además puede presentarse una reducción del coeficiente intelectual, lentitud en el crecimiento corporal, problemas auditivos, falta de atención, bajo rendimiento escolar y daño renal.

Entre las consecuencias de la exposición del Pb en adultos destacan: el daño renal y en el tracto intestinal, fallos en el sistema reproductivo (en varones alteración en la producción de espermatozoides) y en mujeres en edad fértil se producen abortos espontáneos, además de daños neurológicos.

Saturnismo: Enfermedad ocupacional asociada a la exposición al Pb que puede pasar por 3 fases:

- a) **Fase 1: Intoxicación subclínica/ intoxicación leve:** Trabajador asintomático, o síntomas desapercibidos hasta que por algún motivo se interrumpe la exposición por un tiempo breve como vacaciones. Se produce inhibición de la actividad de la dehidratasa del ácido amino levulínico (AAL-D) y aumento de la excreción urinaria de ácido aminolevulínico (AAL) y coproporfirina urinaria (CPU). Ligera anemia. En el laboratorio se pueden detectar [Pb] sangre de hasta 40 µg/100mL.
- b) **Fase 2: Intoxicación moderada:** En esta fase predominan los síntomas gastrointestinales: pérdida de apetito, malestar epigástrico, meteorismo, estreñimiento o diarrea, dolor muscular difuso, hipersensibilidad en articulaciones y entumecimiento de los miembros inferiores. Temblor fino e hiperreflexia con neuropatía periférica leve detectable con electromiografía. Se produce elevación del AAL (40-50 mg/L) y de la CPU (1000-2000 µg/L y se pueden observar una [Pb] sangre de hasta 80 µg/100 mL.
- c) **Fase 3: Cólico saturnino/intoxicación clínica:** El riesgo de paresia de nervios periféricos, encefalopatía y nefropatía es mayor. Se produce alteración de los parámetros hematológicos, anemia, (Hb: 8-13 g/100 mL). AAL urinario > 100 mg/L y la CPU entre 5000-7000 µg/L. Ante cólicos persistentes la [Pb] sangre es de 100 µg/10 mL. Además la zinc-proto-porfirina o ferroporfirina eritrocitaria (ZPP/FEP) excede de los 500 µg/100 mL.

Diagnóstico: El diagnóstico clínico es difícil porque la sintomatología es multisistémica: astenia, dolor abdominal, irritabilidad, náuseas, vómitos, pérdida de peso, cefalea, anemia, neuropatía periférica, ribete de Burton, etc. Si se identifica de forma precoz la intoxicación los efectos tóxicos son reversibles. Las intoxicaciones graves o moderadas durante largo tiempo ocasionan daños irreversibles en el sistema nervioso y riñones. Las exposiciones menores pueden ser asintomáticas o aparecer síntomas inespecíficos (mialgias, fatigabilidad, insomnio....).

La clínica de la intoxicación aguda es dolor abdominal, estreñimiento, dolor muscular, cefalea, anorexia, dificultad de concentración, falta de memoria, anemia y afectación renal. Aunque también pueden darse casos en los que el paciente pudiera parecer "asintomático".

En la exposición crónica, se suelen dar las alteraciones gastrointestinales, siendo el dolor abdominal el más frecuente, tipo cólico, y no relacionado con la ingesta. También pueden

observarse alteraciones hematológicas, como anemia normocítica con reticulocitos aumentados y punteado basófilo. Las alteraciones neurológicas son variables desde síntomas inespecíficos como la fatiga, irritabilidad, insomnio, cefalea, debilidad y déficit de memoria, hasta alteraciones del SNC, siendo la encefalopatía la más frecuente, obnubilación, confusión, neuritis óptica. También se pueden producir alteraciones neurológicas en el SNP (sistema nervioso periférico), cuando se producen intoxicaciones graves con [Pb] sangre total $> 70 \mu\text{g/dL}$ y también en las crónicas en las que la neuropatía motora es la más frecuente por degeneración axonal y desmielinización segmentaria, sensitiva y enfermedad neuromotora.

Otras alteraciones de la exposición crónica a Pb son el ribete de Burton; daño renal como nefritis intersticial crónica, con clínica de síndrome tipo Fanconi (glucosuria, aminoaciduria, pérdidas de fosfato); hipertensión (asociado a niveles de Pb en sangre y niveles de depósito en huesos); y alteraciones psiquiátricas (fobias, ansiedad).

Las pruebas complementarias del laboratorio ayudan al diagnóstico diferencial.

Diagnóstico en el laboratorio clínico: Se detecta anemia con valores de Hb (9-11 g/dL), y reticulocitos (2-7 %), CHCM (concentración de Hb corpuscular media): moderadamente baja y alteraciones de la serie roja, con punteado basófilo en los hematíes, presencia de anisocitosis y poiquilocitosis, y disminución de la fragilidad osmótica. Son claves la determinación de Pb en sangre y en orina encontrándose plumbemia $> 40 \mu\text{g/dL}$, ver Figura 4. A partir de $10 \mu\text{g/dL}$ de Pb en sangre ya se puede pensar en intoxicación por Pb, debido a la disminución de la exposición ambiental a dicho metal, por lo que en cada caso particular habrá que tener en cuenta valores de [Pb] en sangre $> 10 \mu\text{g/dL}$. En orina, se puede establecer como sospecha de saturnismo valores comprendidos entre 14-17 $\mu\text{g/L}$. Es muy importante una correcta recogida de orina de 24 horas, y niveles de diuresis adecuados para la estimación de la [Pb] en orina de 24 horas.

También es importante el estudio de los metabolitos del grupo hemo: protoporfirina eritrocitaria que se encuentra elevada, siendo el cociente protoporfirina/Hb: $> 5,5 \mu\text{g/dL}$, el ALA (AAL) y la coproporfirina III en orina elevados (ALA: $> 20\text{mg/L}$ y coproporfirina III: $> 0,5 \text{mg/L}$), mientras que el porfobilinógeno urinario es normal.

Se pueden realizar estudios de médula ósea en los que en caso de intoxicación por Pb se puede observar hiperplasia eritroide y sideroblastos en anillo.

Es importante realizar pruebas de movilización de los depósitos de Pb corporal: elevación de la [Pb] sangre y [Pb] orina tras la administración de quelantes de Pb. El método de referencia para la determinación de Pb en sangre y orina en los laboratorios clínicos es la espectrometría de absorción atómica electrotérmica (ETAAS) con cámara de grafito y corrección de fondo Zeeman.

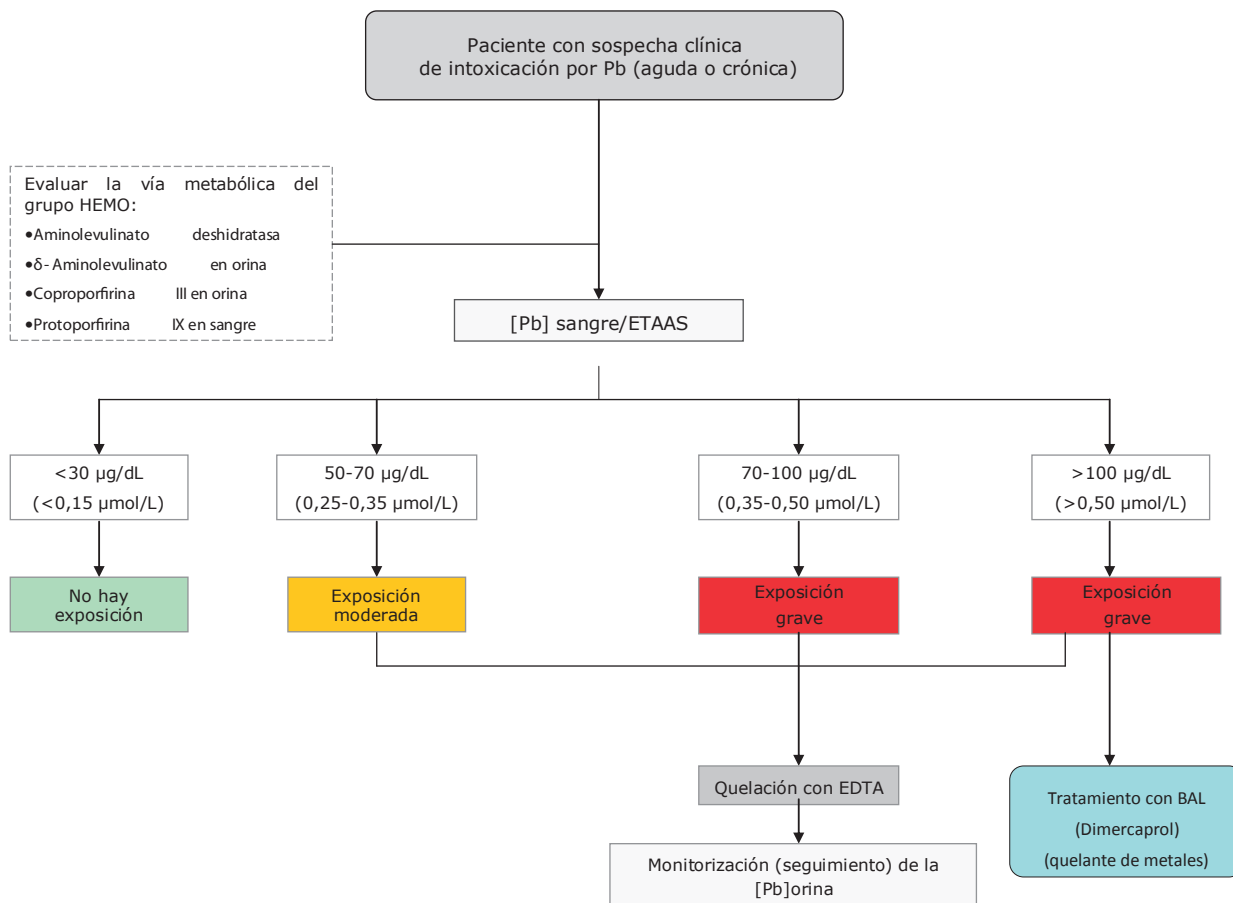


Figura 4: Flujograma diagnóstico en el laboratorio clínico ante sospecha de intoxicación por Pb.

ETAAS: Espectrometría de Absorción Atómica Electrotérmica, con cámara de grafito y mediante corrector de fondo Zeeman.

Tratamiento: La principal acción a tomar es retirar al paciente de la fuente de exposición si se identifica. Se establece un tratamiento con quelante cuando se detecta [Pb] sangre > 50 µg/dL. Entre los principales quelantes destacan: EDTA (ácido etilendiaminotetraacético) Ca/Na2 (disódico)-Edetato monocálcico disódico (CaNa2EDTA), BAL (dimercaprol). Se usa también la penilcilamina y ácido ascórbico.

En la Tabla 2, se observa los diferentes tratamientos en función de si es una intoxicación aguda o crónica por Pb.

Intoxicación aguda		Intoxicación crónica	
Por ingestión	Por inhalación	Tratamiento quelante	
Dilución y lavado gástrico si procede	Retirar al paciente del ambiente contaminado	Diuresis forzada. Si hay disminución del flujo urinario: hemodiálisis o diálisis peritoneal	
Carbón activo	Tratamiento sintomático y quelante	Tratamiento Sintomático	
Laxante salino	Tratamiento preventivo en futuras exposiciones	Cólicos saturninos	Clorpromazina
Tratamiento quelante para [Pb] > 50 µg/dL		Edema pulmonar	Ventilación, Manitol y Dexametasona
Tratamiento sintomático		Convulsiones	Diazepam

Tabla 2: Resumen de las principales tratamientos según el tipo de intoxicación.

RESOLUCIÓN DEL CASO

Ante la anemia normocítica de la paciente, la presencia de síntomas como el dolor abdominal y la encefalopatía y tras el hallazgo del punteado basófilo en los hematíes, y con la sospecha de una posible intoxicación por Pb se procedieron a realizar determinaciones especiales en el laboratorio de bioquímica clínica. Los resultados de la paciente tras los análisis fueron:

- [Pb] sangre total: 105 µg/dL (Se considera valores sin toxicidad <2,0 µg/dL y se aconseja evaluar la exposición a Pb para concentraciones superiores a 10,0 µg/dL en adultos, siendo valores tóxicos aquellos > 20,0 µg/dL). Determinación realizada mediante ETAAS, con equipo Zeenit 600 de Analitkajena.
- [Hb]: 7,6 g/dL (13,2-18,0).
- ALA urinario: 2,52 mg/L (0-7).
- Uroporfirinas urinarias: 30,7 µg/24h. (0-30).
- Coproporfirinas urinarias: 284 µg/24h. (0-200).
- [Pb] orina: 15 µg/dL. Determinación realizada mediante ETAAS, con equipo Zeenit 600 de Analitkajena.
- [Pb] orina 24 h.: 210 µg/24h. Determinación realizada mediante ETAAS, con equipo Zeenit 600 de Analitkajena.

La paciente no presentaba el ribete de Burton gingival. No se pudo averiguar la fuente de contaminación de Pb en el entorno laboral, familiar, ni hábitos o materiales asociados con la exposición a este metal manejados por la paciente. Se indicó tratamiento quelante con

EDTA disódico en perfusión venosa (1g/12h. X 5 días) combinando vitamina C y ácido fólico y tras elevadas tasas de eliminación urinaria (6440 µg Pb en orina de 24h.), se observaron remisión de las concentraciones de Pb en sangre y orina (ver Figura 5 y Figura 6) y Hb hasta normalidad.

- Tras administración EDTA-Ca/Na₂, [Pb] orina 24 h.: 6440 µg/24h.
- Unos 1,5 meses después, [Pb] sangre total: 29,4 µg/dL.
- A los 2,5 meses después, [Pb] sangre total: 57,1 µg/dL → se pauta una segunda tanda de quelantes y se observa [Pb] sangre total: 32,3 µg/dL.

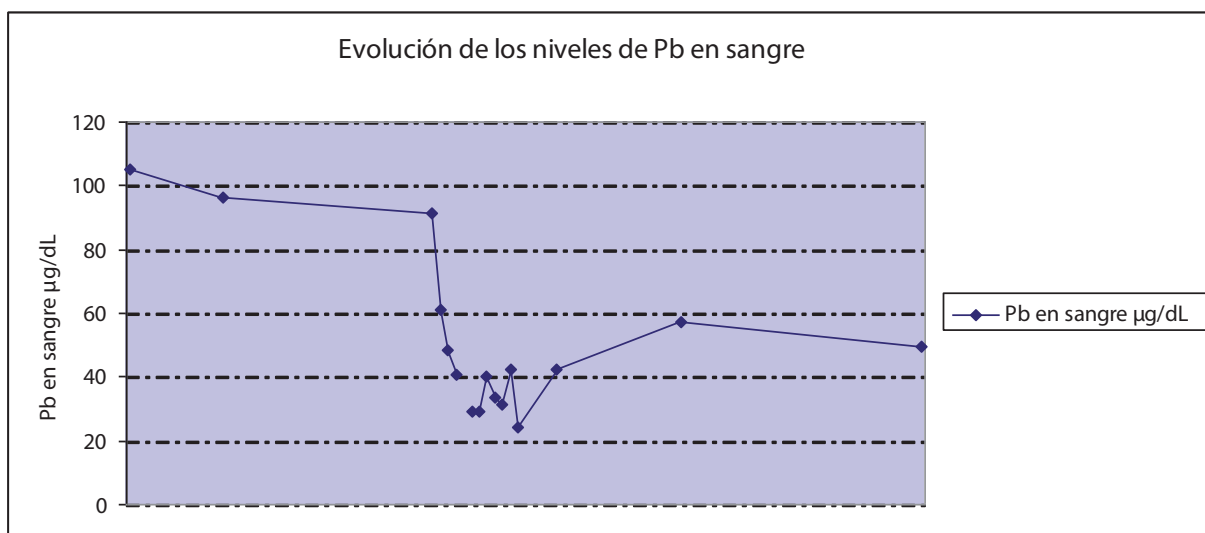


Figura 5: Evolución de los niveles de Pb en sangre total desde el diagnóstico hasta los tratamientos con quelantes pautados.

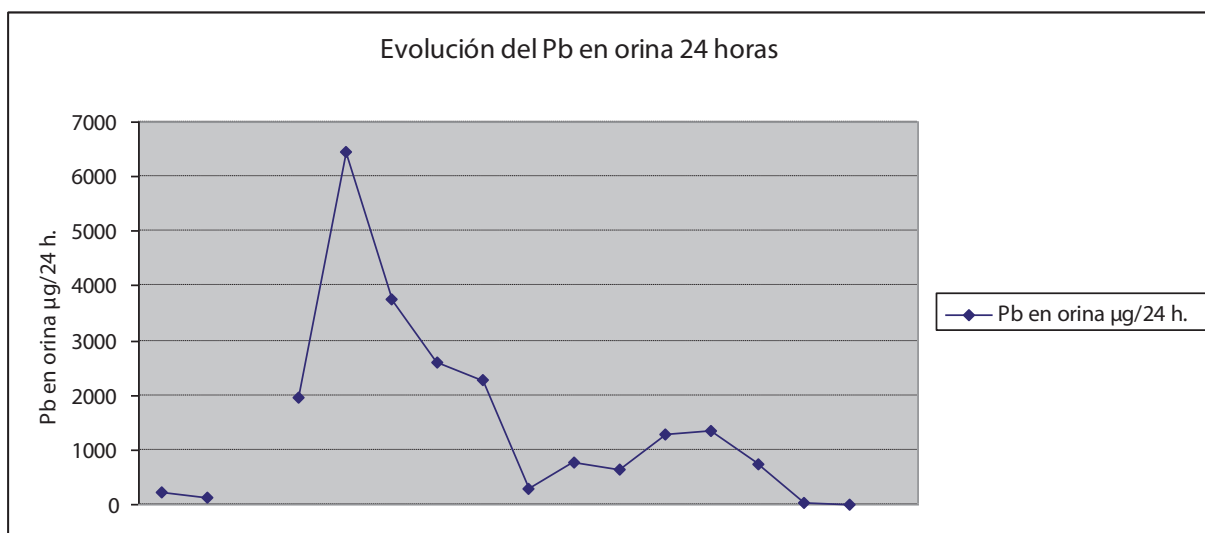


Figura 6: Evolución de los niveles de Pb urinario desde el diagnóstico hasta los tratamientos con quelantes pautados.

Actualmente, la paciente está "asintomática" y con cifras normales de hematimetría.

A pesar de la disminución de los niveles de Pb en sangre como se ha visto en numerosos estudios, la exposición al Pb continúa siendo un problema de salud, puesto que siguen detectándose casos de intoxicación y se detectan los efectos tóxicos con niveles de exposición al Pb más bajos.

La plumbemia en la población ha ido sufriendo una disminución importante, sin duda el Real decreto 403/2000 que llevaba implícito la retirada del tetraetilo de Pb de las gasolinas ha supuesto la retirada de la exposición de millones de toneladas de Pb. La prohibición del empleo de tuberías con Pb también ha sido clave en la disminución de la concentración de Pb en el agua. Es importante que en cada comunidad autónoma se establezcan con cierta periodicidad los intervalos de referencia de la [Pb].

A RECORDAR

- El laboratorio de bioquímica clínica desempeña un papel clave en el diagnóstico diferencial de la intoxicación de Pb, a través de la determinación de los niveles de Pb en sangre y orina mediante ETAAS.
- Ante sintomatología de dolor abdominal de etiología desconocida, encefalopatía y anemia normocítica hay que sospechar de una posible plumbemia (saturnismo).
- Se aconseja evaluar la exposición al Pb para concentraciones superiores a 10,0 µg/dL de Pb en sangre total en adultos, siendo valores tóxicos aquellos > 20,0 µg/dL.
- Es importante la monitorización en el laboratorio de la concentración de Pb en sangre total y en orina de 24 horas en los pacientes con saturnismo una vez iniciado el tratamiento con quelantes.

BIBLIOGRAFÍA

Izquierdo S, Soria M, Guerra M, Escanero JF. Contribución actual de los elementos traza y minerales en medicina. Su papel clínico. Editor: Prensas de la Universidad de Zaragoza. 1ª edición, 2013.

Valdivia Infantas MM. Intoxicación por plomo. Rev Soc Per Med Inter. 2005; 18(1):22-7.

Labanda Urbano PH, Fernández García C. Saturnismo, a propósito de un caso. Med Segur Trab. 2012;58(227):168-73.

Moreno A, Granada J. Intoxicación por plomo: diagnóstico diferencial de dolor abdominal crónico: Univ Méd Bogotá (Colombia). 2012; 53(2):199-207.

Izquierdo Álvarez S, Escanero Marcén JF. General characteristics of trace elements: - Diagnostic algorithms and methods in clinical laboratory. In: Trace Elements: Action on Health and its Role in the Pathologies. Editors: Silvia Izquierdo Álvarez and Jesús Fernando Escanero Marcén. Research Signpost, T.C. 37/661 (2), Fort P.O., Trivandrum-695 023 Kerala, India. 2012; 1:1-36.

Enlaces de interés:

<http://www.cdc.org>

<http://www.osha.gov>

<http://www.oit.org>

EDUCACIÓN CONTINUADA EN ELEMENTOS TRAZA

Aranzazu Anadón Ruiz, Pilar Bermejo Barrera, M^a Luisa Calvo Ruata, José Ángel Cocho de Juan, Jesús Fernando Escanero Marcén, M^a Dolores Fernández González, M^a Jesús Gaspar Blázquez, Montserrat González Estechea, Joaquín González Revaldería, Elisa Herrero Huerta, Silvia Izquierdo Álvarez (*Coordinadora*), José Luis López Colón, M^a Teresa Llorente Ballesteros (*Presidenta*), Irene Palazón Bru (*Residente*), Concepción Pintos Virgós, Eloisa Urrechaga Igartua.

ACTIVIDADES FORMATIVAS DEL COMITÉ DE EDUCACIÓN

D. Balsells, B. Battikhi (*Residente*), R. Deulofeu, M. Gassó, N. Giménez, J.A. Lillo, A. Merino, A. Moreno, A. Peña (*Residente*), N. Rico, M. Rodríguez (*Presidente*), MC. Villà

ISSN 1887-6463 – Diciembre 2015 (recibido para publicación Junio 2015)