

## Original

# Intoxicación por plomo en el occidente asturiano (I): Evolución y seguimiento de los casos controlados en el hospital de referencia

C. LOZA CORTINA

Servicio de Pediatría. Hospital Comarcal de Jarrío. Coaña. Asturias

### RESUMEN

**Objetivo:** Valorar la respuesta a las medidas de control para la eliminación de la exposición en un grupo de niños controlado en nuestro hospital por intoxicación por plomo.

**Pacientes y métodos:** Se estudiaron retrospectivamente veinte pacientes, clasificados en grupos de acuerdo con los criterios de los Centers for Disease Control, a los que bimensualmente se les hacía una valoración bioquímica, clínica, radiológica y psicométrica.

**Resultados:** Edad media 2,3 años (50% mujeres y 50% varones). En 16 casos (80%) la fuente de exposición fue el agua del grifo; en cuatro casos no se pudo determinar. En la clasificación por grados, 9 (45%) estaban en el grado IV, 7 (35%) en el grado III y 4 (20%) en el grado II. Plumbemia media detectada, 35 µg/dL, siendo los niveles más altos cuanto menor era la edad del niño. Solamente tres casos precisaron tratamiento quelante; el resto respondió favorablemente a las medidas de control. En 5 casos (25%) se detectaron alteraciones sugerentes de anemia y déficit de hierro y en 2 casos síntomas compatibles con un cuadro de hiperactividad.

**Conclusiones:** La intoxicación por plomo en niños de corta edad, con niveles en sangre moderadamente elevados, raramente produce síntomas y responde muy bien a las medidas de control para la eliminación de la exposición.

**Palabras clave:** Plomo. Intoxicación. Agua del grifo.

### LEAD POISONING IN WESTERN ASTURIAS (I): EVOLUTION AND FOLLOW-UP OF THE CASES CONTROLLED IN THE REFERENCE HOSPITAL

#### ABSTRACT

**Objective:** The objective of the present study was to assess the response to environmental remediation measures in a group of children controlled in our hospital because of lead poisoning.

**Patients and methods:** We study retrospectively twenty patients, classified in groups according to the Centers for Disease Control's criteria, which underwent, every two months, a biochemical, clinical, radiologic and psychometric assessment.

**Results:** Mean age 2.3 years (50% females, 50% males). In 16 cases (80%) the exposition source was the tap water; in four cases it was impossible to determine. Regarding the classification, 9 (45%) were in grade IV, 7 (35%) in grade III and 4 (20%) in grade II. Mean blood lead level, 35 µg/dL, with the highest levels in the youngest children. Only three cases required chelation therapy; the rest, responded favorably to environmental remediation measures. Five cases (25%), showed anemia and iron deficiency and two, symptoms compatible with a picture of hyperactivity.

**Conclusions:** Lead poisoning in young children, with moderately high blood levels, is rarely symptomatic and responds very well to environmental remediation measures.

**Key words:** Lead. Poisoning. Tap water.

Correspondencia: C. Loza Cortina. Servicio de Pediatría. Hospital Comarcal de Jarrío. 33719 Coaña. Asturias

Recibido: Diciembre 1999 Aceptado: Febrero 2000

## INTRODUCCIÓN

La intoxicación por plomo es la intoxicación crónica por metales más frecuente en España<sup>(1)</sup>. Sus efectos deletéreos sobre el organismo son sobradamente conocidos. Conscientes de este problema, los Centers for Disease Control (CDC) en 1991 disminuyeron el nivel máximo aceptable de plomo en sangre a 10 µg/dL, cuando en 1978 era de 25 µg/dL. En los últimos años, los distintos organismos competentes han venido trabajando para conseguir una paulatina eliminación de las distintas fuentes: gasolina, pintura, envases de conservas soldados con plomo, etc, de manera que en los países desarrollados como los Estados Unidos los niveles medios de plomo en sangre han disminuido geométricamente desde 15 µg/dL entre 1976 y 1982 a 3,6 µg/dL entre 1988 y 1991<sup>(2)</sup>.

Una fuente de exposición al plomo conocida es el agua potable conducida a través de cañerías de plomo<sup>(3)</sup>. Cuando el agua que circula por estas cañerías posee determinadas características, como ocurre en la zona noroccidental asturiana, el riesgo de intoxicación se multiplica extraordinariamente. Esta características son: aguas blandas, ácidas (pH: 3,1-3,4) y de baja conductividad (50 microsiemens/seg.)<sup>(4)</sup>.

En el verano de 1993, tras reparar el depósito de agua de una localidad de la zona, Puerto de Vega, el Servicio de Salud Pública detectó en el agua del grifo de una vivienda unos niveles de plomo de 500 ppb, cuando la cifra máxima admitida era de 50 ppb. Posteriormente, se comprobó que en la zona había numerosas viviendas (casi todas ellas antiguas) que tenían cañerías de plomo, material del que también estaban hechas algunas de las traídas de agua municipales. Las características del agua de la zona junto a las cañerías de plomo eran la causa directa de los altos niveles de dicho metal en el agua de consumo. Se calculó que esta circunstancia podía afectar al 30% de una población de unos 60.000 habitantes.

Una vez confirmadas las sospechas sobre la gravedad del problema tras un sondeo preliminar entre octubre y noviembre de 1993, el Servicio de Salud Pública llevó a cabo, entre mayo y junio de 1994, un estudio exhaustivo de todos los niños de Puerto de Vega con edades comprendidas entre 0 y 14 años. Posteriormente, entre enero y julio de 1996 se amplió el estudio a todos los niños del Área I (noroccidente asturiano) entre 0 y 4 años de edad, incluyendo los recién

TABLA I. CLASIFICACIÓN MODIFICADA DE LOS CDC

Pb en sangre µg/dL	ZPP en sangre (µg/dL)		
	35-74	75-174	>174
< 20	I	I	-
20-49	II	III	III
50-69	III	III	IV
> 69	-	IV	IV

*Pb: plomo; ZPP: zinc protoporfirina*

nacidos (sangre de cordón). La metodología y los resultados de este estudio han sido publicados por la Sección de Investigación y Análisis Epidemiológicos del Servicio de Salud Pública<sup>(5)</sup>.

## PACIENTES Y MÉTODOS

### 1) Clasificación por grupos

Se utilizó la clasificación de los CDC modificada (Tabla I). Se estudiaron los casos clasificados en los grupos III y IV, así como los casos de los recién nacidos y los de aquellos niños que no tenían pediatra en su zona que estuvieran incluidos en el grupo II.

Los pacientes en clase III con una edad menor de 30 meses o con clínica sugerente de plumbismo pasaban automáticamente a la clase IV.

Naturalmente, en todos los casos se llevaba a cabo una búsqueda exhaustiva de las posibles fuentes de exposición y se procedía a su eliminación inmediata.

### 2) Valoración bioquímica

Bimensualmente se determinaban los niveles de plomo y zinc protoporfirina (ZPP) en sangre venosa y se hacía un chequeo del metabolismo férrico (índices de Wintrobe, sideremia, ferritina e índice de saturación).

En los casos incluidos en el grupo IV, además, se valoraban el ácido gamma amino-levulínico (ALA-D) en sangre y orina y las coproporfirinas en orina.

### 3) Valoración clínica

Se centraba, fundamentalmente, en la búsqueda de síntomas abdominales (cólicos y estreñimiento), síntomas suge-

TABLA II. RELACIÓN DE CASOS ESTUDIADOS

Caso nº	Edad	Sexo	Zona	Fuente expos.	Grado	ZPP	Pb	I. Wintrobe	Met. Férrico	Clinica
1	1 a.	V	Luarca	Agua	IV	111	24,3	N	N	No
2	4 a.	V	Boal	Agua	III	86	37,5	D	D	No
3	7 m.	M	Luarca	Agua	IV	157,2	67,2	N	N	No
4	3 a.	M	Luarca	Agua	III	210,2	33,1	N	N	No
5	1 a.	M	Luarca	Agua	IV	148,3	35,9	N	N	No
6	4 a.	V	P. Vega	Agua	III	150	24	N	N	No
7	RN	V	Luarca	Placenta	IV	103,2	27,3	N	N	No
8	6 m.	M	Luarca	Agua	IV	154,8	59,1	N	N	No
9	4 a.	V	Luarca	Agua	III	87,7	29,6	D	D	Hiperact.
10	2 a.	M	Luarca	Agua	III	91,5	25,9	D	D	Hiperact.
11	RN	V	Luarca	Placenta	II	44,5	21,2	N	N	No
12	4 a.	M	Luarca	Agua	III	109,6	20,3	N	N	No
13	1 a.	V	Villayón	?	II	62	24,7	D	D	No
14	4 a.	V	Villayón	?	II	40	23,9	N	N	No
15	RN	V	Luarca	Placenta	II	51	21,8	N	N	No
16	9 m.	M	Luarca	Agua	IV	103,2	38,1	N	N	No
17	3 a.	M	Luarca	?	III	90,3	28,9	N	N	No
18	9 a.	V	P. de Vega	Agua	IV	185	56	N	N	No
19	3 a.	M	P. de Vega	Agua	IV	236	70	D	D	No
20	1 a.	M	P. de Vega	Desconocida	IV	109	37,8	N	N	No

Fuente expos.: fuente de exposición. ZPP: zinc protoporfirina en sangre ( $\mu\text{g}/\text{dL}$ ). Pb: plomo en sangre ( $\mu\text{g}/\text{dL}$ ). Wintrobe: índices de Wintrobe. Met. Férrico: metabolismo férrico. Hiperact.: hiperactividad. ?: desconocida N: normales. D: disminuidos

rentes de anemia y síntomas neurológicos (polineuritis y alteraciones síquicas o del comportamiento).

#### 4) Valoración radiológica

Se solicitaba una radiografía simple de abdomen y una serie de huesos largos.

#### 5) Valoración Psicométrica

La llevaba a cabo el Servicio de Psiquiatría del Centro de Salud Mental del Área; se valoraban las capacidades de aprendizaje y atención en clase, las posibles alteraciones del comportamiento, la adaptación familiar y social etc.

## RESULTADOS

En total, fueron estudiados 20 niños (10 varones y 10 mujeres) de los que solamente tres precisaron tratamiento quelante (Tabla II). La edad media fue de 2,3 años (rango, 0-9 años). Todos los niños eran sanos, excepto los casos nº

12 (síndrome de Down, enfermedad celíaca y cardiopatía congénita), nº 13 (síndrome nefrótico), nº 18 (hipercalcemia idiopática) y nº 20 (intolerancia a las proteínas de leche de vaca).

La mayoría de los niños, 13 (65% del total) procedían de Luarca, 4 (20%), de Puerto de Vega y 3 (15%) de otras zonas. En 16 casos (80%), la fuente de exposición comprobada fue el agua del grifo. En 4 casos (20%), a pesar de una minuciosa investigación, no se consiguió averiguar la fuente de exposición.

En cuanto a la clasificación por grados, 9 (45%) estaban en el grado IV, 7 (35%) en el grado III y 4 (20%) en el grado II (dos recién nacidos y dos niños sin pediatra en su zona). La plumbemia media detectada fue de  $35 \mu\text{g}/\text{dL}$ , siendo los niveles más altos cuanto menor era la edad del niño (Figs. 1 y 2). La tendencia evolutiva de los valores de plomo tras la suspensión de la fuente de exposición fue claramente favorable en todos los casos que cumplieron el seguimiento y que fueron sometidos a observación solamente (Tabla III: lamentablemente, como queda reflejado en la

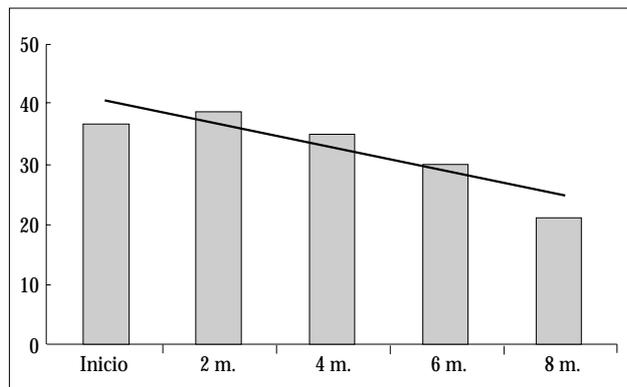


Figura 1. Tendencia evolutiva de los valores medios de plomo en sangre.

tabla, el índice de abandono del seguimiento fue muy alto). Los casos que recibieron tratamiento quelante (casos nº 18, 19 y 20) serán analizados en la segunda parte de este trabajo.

Solamente en 5 casos (25%) se detectaron alteraciones analíticas sugerentes de anemia y déficit de hierro. El resto de las determinaciones bioquímicas, así como los estudios radiográficos, fueron normales en todos los casos.

Finalmente, sólo en 2 casos se objetivaron síntomas compatibles con un cuadro de hiperactividad, concretamente en dos hermanos, que potencialmente podrían relacionarse con la intoxicación por plomo.

## DISCUSIÓN

Los niveles muy altos de plomo en sangre en los niños ( $> 80\mu\text{g/dL}$ ) pueden producir coma, convulsiones e incluso la muerte. Niveles inferiores afectan al sistema nervioso central, los riñones, el sistema hematopoyético, los pulmones y el sistema cardiovascular<sup>(6)</sup>. Niveles en sangre materna y de cordón entre 10 y  $15\mu\text{g/dL}$  parecen asociarse a una menor edad gestacional y a bajo peso al nacimiento y además se observa una alteración en la síntesis de 1,25-(OH)<sub>2</sub> vitamina D<sup>(7)</sup>.

Plumbemias tan bajas como  $10\mu\text{g/dL}$ , que no dan lugar a síntomas manifiestos, se asocian a una disminución de la inteligencia y a un deterioro de la maduración neurológica con alteraciones del comportamiento<sup>(8-10)</sup>. A partir de estas plumbemias pueden manifestarse otros efectos, inclu-

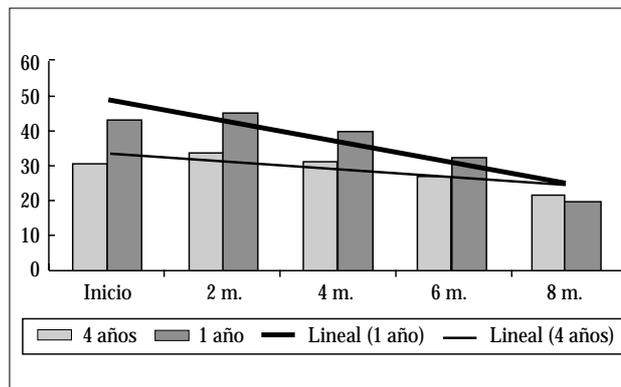


Figura 2. Tendencia evolutiva estratificada en grupos de edades de los valores medios de plomo en sangre.

yendo retraso ponderoestatural<sup>(11, 12, 13)</sup>, disminución de la capacidad auditiva<sup>(14)</sup> y alteraciones del equilibrio<sup>(15)</sup>.

En los adultos, aproximadamente el 94% del plomo corporal se encuentra en los huesos<sup>(16)</sup>, pero este compartimento no es inerte<sup>(17)</sup>, produciéndose un equilibrio entre el hueso y tejidos blandos, de manera que se producen oscilaciones de los niveles de plomo en sangre en función de dicho equilibrio; así por ejemplo, durante la adolescencia, los niveles de plomo en sangre disminuyen debido al mayor crecimiento óseo y al depósito de plomo en el hueso juntamente con el de calcio<sup>(18)</sup>. Es por lo tanto importante tener en cuenta la toxicinética del plomo durante los diferentes períodos de la vida.

En los niños es más importante la reserva de los tejidos blandos, tanto más cuanto menor es su edad. En la sangre un 90% del plomo se almacena en los hematíes, cuya tasa de recambio es de unos 120 días, por lo tanto, los niveles de plomo en sangre constituyen un buen indicador de exposición reciente<sup>(19)</sup>. La toxicidad del plomo está en relación con la concentración en este pequeño y móvil compartimento de los tejidos blandos<sup>(20)</sup>.

Aunque los adultos absorben el 5-10% del plomo contenido en la dieta y retienen muy poco, los lactantes y niños pequeños absorben el 40-50% y retienen el 20-25%; la eliminación urinaria, que normalmente es de  $1\text{ mg/kg/24 horas}$  a estas edades tempranas, aumenta en caso de intoxicación<sup>(20)</sup>. Estos hechos quedan reflejados en la figura 2, en los que se observa cómo en el grupo de edad de un año (casos nº 1, 5, 13 y 20), las plumbemias (absorción) son más altas y las tasas de disminución (eliminación urinaria) son mayores que en

TABLA III. TENDENCIA EVOLUTIVA DE LOS VALORES DE PLOMO

Caso n°	2 meses		4 meses		6 meses		8 meses	
1	IV	101 32,3	II	52 20	I	30 15		
2	II	72,8 30,5	II	61,6 33,7	II	37,8 22,7	II	45 28,6
3	IV	246 59,5	IV	151 64,5	IV	87 59,5		
4	III	180 44	III	165 38,9	III	195 44,8		
5	IV	153 35,6	II	72 33,5	II	48,3 26,5	I	21,4 17,5
6	III	162 36	III	130 37,9	III	155 44,6	III	152 22,3
7	I	119 15,3	I	48 20,5				
8	IV	144 55,4						
9	III	114 34,5	II	23,6 20,2	II	28 15,1	I	26 14,1
10	III	118 40,2	II	23,8 20,6	II	22,4 11,9	I	18 9
11	I	30 11						
12	I	63 11,3						
13	II	55,2 25,9	I	51,6 15,6				
14	II	35 23,3	I	37,8 16,7				
15								
16	III	83 27,4						
17	III	101 29,4	II	39,2 23,3				

Secuencia: Clase/ZPP ( $\mu\text{g}/\text{dL}$ )/Pb ( $\mu\text{g}/\text{dL}$ ).

el grupo de cuatro años (casos n° 2, 6, 9, 12 y 14). No había diferencias apreciables en el grado de exposición (niveles de plomo en el agua del grifo), que era similar en los dos grupos. Es decir, que a menor edad mayor absorción gastrointestinal pero mayor eliminación urinaria.

El déficit de hierro puede constituir un factor predisponente para la intoxicación por plomo en la infancia<sup>(21)</sup>. Se ha encontrado una relación inversa entre los niveles de plomo en la sangre y la ingesta de hierro, que es independiente de la edad del niño, la protoporfirina eritrocitaria y la educación materna. El hierro podría competir con el plomo en la absorción en el tracto gastrointestinal, de manera que el suplemento férrico en poblaciones con alto riesgo de intoxicación constituiría una medida adicional, barata y sencilla, a las medidas de control y al tratamiento quelante<sup>(22)</sup>. Nosotros sólo encontramos déficit de hierro en cinco casos.

Una de las posibles manifestaciones clínicas de la intoxicación por plomo es la hiperactividad, que en nuestra cohorte fue observada en dos casos, concretamente dos hermanos de dos y cuatro años de edad (casos n° 9 y 10). No obstante, este cuadro es tan frecuente y obedece a causas tan variadas que no es fácil adscribirlo a la intoxicación por plomo. Además, durante el periodo de seguimiento y tras

conseguir una reducción notable de la plumbemia no se evidenciaron cambios en el carácter.

Tras suspender la fuente de exposición, en todos los casos sometidos a observación los niveles de plomo en sangre disminuyeron paulatinamente, demostrándose así, al igual que lo hicieron otros autores<sup>(19, 23)</sup>, que educando a los padres sobre las medidas de control para evitar la exposición se consiguen resultados satisfactorios.

Es interesante destacar el caso n° 3, una niña de siete meses con una plumbemia inicial de  $67,2 \mu\text{g}/\text{dL}$ , cuyos padres, una vez suspendida la fuente de exposición (agua del grifo), prefirieron hacer controles secuenciales y postponer el tratamiento quelante que se les proponía con ácido dimercaptosuccínico (DMSA). Seis meses después, a la vista de la persistencia de los niveles altos de plomo ( $59,5 \mu\text{g}/\text{dL}$ ) y de acuerdo con los padres, se decide iniciar el tratamiento.

Se formuló la petición a Madrid a través de medicamentos extranjeros, pero por razones administrativas se fue demorando el consentimiento hasta que, finalmente, fue denegado, aduciendo que el tratamiento con D-penicilamina era igualmente eficaz y mucho más barato. Comoquiera que ya habían transcurrido otros seis meses, se hizo un nuevo control del plomo que arrojó una cifra de  $32,1$

µg/dL, no siendo ya necesario el tratamiento quelante, de acuerdo con el protocolo. Los padres no llevaron a la niña a los controles bimensuales recomendados hasta un año después, en que la plumbemia había descendido a 26,3 µg/dL.

El caso de esta lactante refleja claramente la cinética del plomo en niños de corta edad: elevada absorción y rápida eliminación. De no haberse producido las circunstancias mencionadas, se habría iniciado el tratamiento quelante, con el consiguiente coste económico y los posibles efectos secundarios (este aspecto será considerado en la segunda parte de este trabajo). Considerando el escaso tiempo de exposición (siete meses de edad) y la ausencia de sintomatología aguda inicial, es muy poco probable que esta niña, una vez suspendida la exposición, hubiera llegado a presentar manifestaciones clínicas a corto o medio plazo.

En conclusión, la intoxicación por plomo en niños de corta edad, con niveles en sangre moderadamente elevados, raramente produce síntomas y responde muy bien a las medidas de control para eliminar la exposición.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sanz-Gallén P, Nogué Xarau S. Intoxicación por metales de origen alimentario. *Med Clin (Barc)* 1990; **94**: 215-217.
2. Pirkle JL, Brody DJ, Gunter EW, Kramer RA, Paschal DC, Flegal KM. The decline in lead blood levels in the United States. *JAMA* 1994; **272**: 284-291.
3. Centers for Disease Control and Prevention: Preventing lead poisoning in young children: a statement by the Centers for Disease Control and Prevention. Atlanta, GA U.S. Department of Health and Human Services 1991.
4. Rodríguez Suárez V, Cañada Martínez A, Molejón A, Gutiérrez M, Vázquez Fernández MF, Margolles Martins M. Plomo en el agua potable de consumo y test de screening de plumbemia en niños de Asturias. Servicio de Salud Pública, Conserjería de Servicios Sociales del Principado de Asturias. Septiembre 1996.
5. Sección Investigación y Análisis Epidemiológico. Servicio de Salud Pública. Programa de detección de impregnación tóxica por plomo en niños del occidente de Asturias. Dirección Regional de Salud Pública del Principado de Asturias. Diciembre 1996.
6. McDonald JA, Potter UN. Lead's legacy?. Early and late mortality of 454 lead-poisoned children. *Arch Environ Health* 1996; **51**: 116-121.
7. ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). Case studies in environmental medicine: lead toxicity. Atlanta: ATSDR 1990.
8. Davids JM, Svendsgaard DJ. Lead and child development. *Nature* 1987; **329**: 297-300.
9. Mushak P, Davis JM, Crocetti AF, Grant LD. Prenatal and post-natal effects of low-level lead exposure: integrated summary of a report to the U.S. Congress on childhood lead poisoning. *Environ Res* 1989; **50**: 11-36.
10. Tong S, Baghurst P, Macichael A, Sawyer M, Mudge J. Lifetime exposure to environmental lead and children's intelligence at 11-13 years: the Port Pirie cohort study. *BMJ* 1996; **312**: 1669-1675.
11. Schwartz J, Landrigan PJ, Feldman RG, Silbergeld EK, Baker EL Jr, von Lindern IH. Threshold effect in lead-induced peripheral neuropathy. *J Pediatr* 1988; **112**: 12-17.
12. Bornschein RL, Hammond PB, Dietrich KN, Succop P, Krafft K, Clark S. The Cincinnati prospective study of low-level lead exposure and its effects on child development: protocol and status report. *Environ Res* 1985; **38**: 4-18.
13. Hammond PB, Minnema DJ, Shulka R. Lead exposure lowers the set point for food consumption and growth in weanling rats. *Toxicol Appl Pharmacol* 1990; **106**: 80-87.
14. Schwartz J, Otto D. Lead and minor hearing impairment. *Arch Environ Health* 1991; **46**: 300-305.
15. Bhattacharya A, Shulka R, Bornschein, Dietrich K, Kopke J. Postural disequilibrium quantification in children with chronic lead exposure: a pilot study. *Neurotoxicology* 1988; **9**: 327-340.
16. Rabinowitz MB, Wetherill GW, Kopple JD. Kinetic analysis of lead metabolism in healthy humans. *J Clin Invest* 1976; **58**: 260-270.
17. Rosen JF. The metabolism of lead in isolated bone cell populations: interactions between lead and calcium. *Toxicol Appl Pharmacol* 1983; **71**: 101-112.
18. Goyer RA. Toxic effects of metals. En: Klaassen CD, Amdur MO, Doull J, eds. Casareti and Doull's Toxicology, The Basic Science of Poisons. 3ª edición. Nueva York; McMillan Publ Co, 1986; 582-635.
19. Kimbrough RD, LeVois M, Webb DR. Management of children with slightly elevated blood lead levels. *Pediatrics* 1994 Feb; **93**: 188-191.
20. Aumento de la absorción de plomo e intoxicación por plomo. En: Behrman RE, Vaughan VC, Nelson WE, Nelson, eds. Tratado de Pediatría. 14ª edición (esp). Mex/España/Brasil/Colombia/Ecuador/Venezuela; Interamericana, 1993: 2168-2172.
21. Redondo Granado MJ, Álvarez Guisasaola FJ, Blanco Quirós A. Estudio de la plumbemia en la población infantil con ferropenia. *Med Clin (Barc)* 1994; **102**: 201-204.
22. Hammad TA, Sexton M, Langenberg P. Relationship between blood lead and iron dietary intake in preschool children: a cross sectional study. *Ann Epidemiol* 1996; **6**: 30-33.
23. Charney E, Kessler B, Farfel M, Jackson D. Childhood lead poisoning. A controlled trial of the effect of dust-control measures on blood lead levels. *N Engl J Med* 1983; **309**: 1089-1093.