

Intoxicación por plomo en la infancia

M. J. REDONDO*, F. J. A. GUIASOLA*, J. ALDANA* y A. DUEÑAS**

RESUMEN: El plomo es el metal con más extensa ubicación en el mundo actual. En esta revisión se describen las numerosas fuentes de intoxicación infantil, así como las vías de absorción y el efecto pernicioso sobre la salud infantil, incluso a «niveles bajos» de exposición, debido a las características fisiológicas y patológicas propias de esta edad que predisponen a este tipo de intoxicación. Asimismo se revisan los métodos diagnósticos y de *screening* disponibles en la actualidad. Estos últimos, caracterizados por su sencillez, fiabilidad y bajo coste, deberían ser más ampliamente utilizados en un país como el nuestro, en el que aún se utilizan gasolinas plomadas de forma mayoritaria. PALABRAS CLAVE: INTOXICACIÓN POR PLOMO. CRIBAJE. PROTOPORFIRINA ZINC.

LEAD POISONING IN THE CHILDHOOD (SUMMARY): In effect lead is the metal with the most extensive distribution all around the world. The many sources of child poisoning, as well as the absorption and the toxic effects even at «low levels» of exposure are pointed out. The physiological and pathological characteristics at this age are analysed. The diagnostic and screening methods are reviewed. The low cost and the usefulness of these tests are underlined. KEY WORDS: LEAD POISONING. ERYTHROCYTE PROTOPORPHYRIN.

El plomo (P) es el metal de más extensa ubicación, ya que es detectable en prácticamente todas las fases ambientales inertes, así como en todos los sistemas biológicos. Es tóxico porque daña a la mayoría de los seres vivos a niveles de alta exposición y no se ha demostrado que sea necesario biológicamente (1). Aunque hablemos de «plumbemia» como si el P fuera un elemento con homeostasis en el organismo, conviene recordar que el «nivel natural» de P en sangre no supera la cifra de 1 mcg/dl, como aún se encuentra en algunas tribus salvajes sin ningún contacto con el mundo civilizado. Esta minúscula magnitud se acepta en base a puras consideraciones geofísicas (2).

FUENTES DE INTOXICACIÓN INFANTIL

El plomo constituye un significativo peligro para la salud infantil. Virtualmente todos los niños, en la actualidad, están expuestos al P a través de partículas dispersas en el aire, polvo y suelo, provenientes de la combustión de la gasolina plomada, utilizada aún de forma mayoritaria en nuestro país (3, 4) (Tabla I). Los niños, más aún si habitan casas viejas presentan riesgo de ingestión de láminas, que proceden del desconchamiento de pinturas con base de P, ya directamente de las paredes o como componentes del polvo casero (2, 5, 6, 7).

Otras fuentes de absorción oral lo constituyen el agua potable, particular-

* Departamento de Pediatría.

** Departamento de Farmacología. Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid.

TABLA I. FUENTES DE INTOXICACION POR PLOMO

-
1. COMUNES
 - Alimentos
 - Aire ambiente contaminado por combustión de gasolinas
 - Agua potable
 - Ingesta de polvo
 - Ingesta de láminas de pinturas (mayor riesgo en casas construidas antes de 1940)
 - Fuentes industriales
 - Hijos de trabajadores de la industria del plomo (fundiciones, soldadores, fontaneros, empleados de gasolineras).

 2. POCO COMUNES
 - Objetos metálicos («plomo» de pesca, balines), chupados por los niños
 - Bebidas contenidas en recipientes de cerámica
 - Juguetes antiguos
 - Cajas de batería
 - Esnifado de gasolina
 - Fontanería
 - Soldaduras de plomo en envases de lata
 - Medicinas populares (azarcón, greta)
 - Cosméticos.
-

mente si son aguas ácidas pues aumenta la solubilidad de este metal; la ingesta de zumos u otros alimentos ácidos contenidos en vasijas de cerámica mal cocidas; igualmente todos los alimentos enlatados, incluida la leche, ampliamente consumidos en el mundo moderno, están impregnados de P debido a los envases que los contienen (2, 5, 8).

Los hijos de trabajadores de la industria del P (fundiciones, fábricas de acumuladores, etc.), de pintores, soldadores, fontaneros, empleados de gasolineras, etc., tienen mayor contacto ambiental con el P, debido a que sus padres transportan al hogar las partículas del metal en sus ropas, zapatos, cabellos y manos (9, 10).

Existen otras fuentes de intoxicación menos comunes pero que conviene tener presentes, como son la inhalación de gasolina, problema no excepcional entre los adolescentes (11), la inhalación de vapores procedentes de la combustión de cajas de baterías inservibles (10) o de papeles

impresos que en ocasiones son usados como combustible para chimeneas y calefacciones; ingesta de medicinas de tradición popular como el azarcón, Greta, etc.; y algunos objetos que pueden ser chupados por los niños como balas, «plomos» de pesca, juguetes antiguos, etc. (5, 12).

VÍAS DE ABSORCIÓN

1. *Digestiva*. Es la más importante en la edad infantil debido a la curiosidad inherente de los niños y a la intensa actividad mano-boca que presentan, particularmente los lactantes en período de goteo. Por esta razón los niños cuyas edades están comprendidas entre 1 y 4 años son los que presentan un mayor riesgo de intoxicación (6, 13).

Debido a la densidad del metal, pequeñas cantidades ingeridas contienen grandes cantidades de P (ej. una laminilla de pintura de 1 gr. contiene 50 mgr de P) (5). Cuando existe onicofagia y/o, aún más importante, pica, esta vía de absor-

ción se convierte en un verdadero peligro por sí sola (2, 5, 6, 7). Es preciso considerar que una gran parte del plomo que contamina el aire se depositará en el suelo, agua, alimentos y polvo, y abordará el organismo por vía digestiva (4).

Los niños con ferropenia presentan un aumento de la capacidad absorbiva de P por vía intestinal, por lo que constituyen pues, un importante grupo de riesgo (5, 6).

2. *Respiratoria*. Es la segunda ruta, en importancia, de entrada de P en el organismo. El tamaño de las partículas inhaladas es el factor determinante de la absorción por vía pulmonar. Se estima que entre el 30-50 % del total del P inhalado está contenido en partículas lo suficientemente pequeñas (menores de 5 micras) para ser retenidas en pulmón y absorbidas. Esta vía es significativa en la edad pediátrica debido a la menor estatura, y por tanto mayor concentración de P en el aire inspirado, y al mayor volumen respiratorio por unidad de peso corporal (5).

3. *Cutánea*. Tiene escasa trascendencia porque sólo absorbe el plomotetraetilo, componente de las gasolinas, pero no los componentes inorgánicos ni el plomo metálico (14).

Todas estas potenciales fuentes y rutas de intoxicación, de forma independiente,

es difícil que conduzcan a alcanzar niveles tóxicos en el organismo, pero considerados de manera conjunta su efecto sumativo puede llegar a ser fatal.

MECANISMO DE ACCIÓN TOXICOLÓGICA

El metabolismo intraorgánico del P es similar al del calcio y por tanto el organismo actúa convirtiendo, por vía enzimática, el fosfato plumboso en fosfato plúmbico, compuesto que es menos soluble y tiende a depositarse en distintos órganos, principalmente en hígado, pulmón, encéfalo y hueso. Esta reacción es reversible por su inestabilidad, y un cambio de pH hacia la acidez o una expoliación del calcio óseo puede convertirlo en soluble y provocar una toxicidad aguda. La excreción se lleva a cabo fundamentalmente por riñón (14).

Uno de los más importantes efectos lesivos del P se produce a nivel del sistema hematopoyético. El mecanismo etiopatogénico implicado es la inhibición de los enzimas dehidratasa del ácido deltaaminolevulínico, debido a que contiene grupos SH, extremadamente sensibles al P, y de la ferroquelatasa, que es el enzima encargado de incorporar las moléculas de hierro a la molécula de protoporfirina-zinc (PZ) para formar el hem, y cuyo bloqueo produce secundariamente un acúmulo de protoporfirinas en los hematíes (5, 14, 15, 16) (Figura 1).

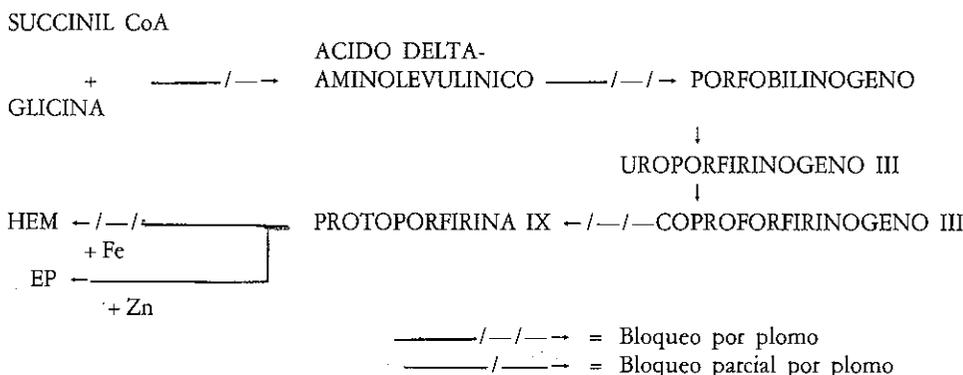


FIG. 1. Efecto patogénico del plomo a nivel enzimático en la síntesis del HEM

El resultado de la acción tóxica es una anemia hipocrómica que generalmente no reviste grandes proporciones.

El efecto lesivo en el sistema nervioso central es interesante en la edad infantil debido a la inmadurez cerebral que aumenta la susceptibilidad a este agente agresor, incluso a niveles bajos del tóxico en sangre.

Prácticamente todas las células, incluidas las neuronas, poseen proteínas hem y tal vez por esto, la inhibición de la síntesis del hem podría explicar la patogenia de la encefalopatía plúmbica.

Otros efectos a destacar del P en el organismo son los siguientes (14, 17):

— Interferencia con el metabolismo de la vitamina D, a través de la reducción de la biosíntesis de 1,25 dihidroxicolecalciferol.

— Aumento de la contractilidad de la fibra muscular lisa.

— Efecto desmielinizante del SNC y periférico.

— Nefropatía saturnina por daño tubular, etc.

SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA

1. *Intoxicación aguda.* No es muy frecuente en los niños. Ocurre por ingesta o inhalación de grandes cantidades del metal. La sintomatología es inespecífica y varía desde cólico abdominal, vómitos y estreñimiento hasta alteraciones en el comportamiento, pudiendo incluso remedar cuadros gastroenteríticos, hepatitis, meningitis o encefalitis asociados a menudo a una anemia con punteado basófilo eritrocitario (10).

2. *Intoxicación crónica.* Puede ser esquematizada en los siguientes apartados (14):

2.A. *Saturnismo biológico infraclínico o fase de impregnación.* En esta fase sólo existe evidencia bioquímica de una absorción excesiva de P, correspondiente a una anormal exposición al metal.

Puede detectarse mediante la determinación de los siguientes parámetros (14):

Plumbemia

Plomburia

Determinación cuantitativa de coproporfirinas urinarias.

Determinación cuantitativa de ácido deltaaminolevulínico.

Determinación de protoporfirina-zinc en sangre.

Esta fase posee una gran trascendencia en la edad pediátrica debido en parte a su mayor capacidad absorbente por características fisiológicas de la edad, a la inmadurez de su sistema nervioso, y debido también a la falta de síntomas clínicos evidentes que puedan poner en alerta a los profesionales médicos. Sin embargo a pesar de la ausencia de una sintomatología florida, se ha demostrado la relación entre niveles bajos de P en sangre (entendiéndose como «niveles bajos» cuando no se alcanza la cifra de 60 mcg/dl, a partir de la cual puede aparecer la sintomatología característica del saturnismo) con algunas anemias microcíticas y con ciertos déficits neurológicos no transitorios como una discreta disminución del coeficiente intelectual (CI) y rendimientos bajos, comparado con un grupo control, en los tests que miden capacidades motoras, memoria, lenguaje, funciones espaciales y concentración, así como también se ha relacionado con alteraciones del comportamiento principalmente con la hiperquinesia (18).

El hecho de que estas taras sean de carácter no grave, no resta importancia al tema como demuestran varios estudios europeos y americanos, en los que se relaciona

la exposición diaria al P de los niños que habitan en una ciudad moderna, con un detrimento medio del CI entre 2 y 5 puntos, después de una corrección de factores socioeconómicos (17, 19). En contra de parecer insignificante, Needleman *et al.* han concluido que un descenso del CI de esta magnitud supone un triple incremento en el número de niños con CI por debajo de 80, y una triple reducción del número de niños con CI por encima de 125 (20).

Esta epidemia silente, tiene, pues, una incalculable repercusión en la sociedad.

2.B. *Saturnismo manifiesto.* La aparición de signos clínicos determina esta fase de la intoxicación. Existe malestar general, cólico saturnino por vasoconstricción abdominal, elevación de la presión arterial, ri-vete gingival de Burton, encefalopatía y polineuritis.

2.C. *Saturnismo con lesiones irreversibles.* No es propio de la edad pediátrica. Es un cuadro característico de los trabajadores con años de exposición. En esta fase existe hipertensión arterial permanente, parálisis de nervios periféricos, afectación de la función renal por lesión vasculorrenal y gota saturnina.

PREVENCIÓN EN LA INFANCIA

El punto clave en la prevención del envenenamiento por P asintomático es la sensibilización y educación de la población en torno a este tema, dando a conocer las fuentes y vías de contaminación para que los padres y las autoridades puedan tomar las medidas necesarias para disminuir el riesgo de intoxicación. Es preciso subrayar que son los niños de menor nivel socioeconómico los más predispuestos al envenenamiento, debido al deterioro y antigüedad de sus casas y a que son los que presentan

mayores déficits nutricionales que aumenta la susceptibilidad al P (2, 5, 6).

Una segunda directriz en la profilaxis es la aplicación de un *screening* para detectar los casos de absorción incrementada, en su inmensa mayoría asintomáticos. Para ello se han propuesto dos métodos, ambos aceptados por el Center for Disease Control (CDC) de Atlanta y por la Academia Americana de Pediatría (2, 21):

— Determinación de plumbemia en sangre capilar con microtécnica, mediante espectrofotometría de absorción atómica (técnica «Devels cups»). El inconveniente principal es que la concentración de P en sangre es del orden de microgramos y por tanto las muestras sanguíneas son fácilmente contaminables, dando lugar a concentraciones falsamente elevadas.

— Determinación de protoporfirinas eritrocitarias con micrométodo. Se utiliza el hematofluorímetro de óptica frontal, portátil, que lee de inmediato el nivel de protoporfirina-zinc en una gota de sangre capilar recogida en un cubreobjetos. Es un método fácilmente aplicable, exacto, y no sujeto a riesgo de contaminación ambiental. Además la medición de PZ refleja la sensibilidad metabólica individual al P.

La elevación de la PZ no es específica de esta entidad ya que aparece también en la ferropenia. Aunque este hecho pueda parecer una desventaja desde el punto de vista de especificidad del método, conviene considerar que ambos procesos patológicos tienden a coexistir en el mismo grupo de edad, en el mismo ámbito socioeconómico y ambos requieren atención médica (6, 16). Lyberger ha propuesto introducir este *screening* en uno de los exámenes en salud de los lactantes o coincidiendo con una fecha de vacunación, por ejemplo a los 18 meses de edad, por ser estos niños los que presentan ma-

por riesgo de intoxicación por P así como de ferropenia (22).

Sobre la interpretación de los datos del *screening*, el CDC en 1985, decidió fijar el límite máximo aceptable de concentración de PZ, medida con hematofluorímetro, en un valor menor de 35 mcg/dl. Todos los menores de 6 años que alcancen esta cifra precisarán determinación de plumbemia.

El valor de plumbemia considerado por la CDC como indicador de situación de alerta es de 25 mcg/dl.

Estos parámetros son interpretados en el esquema del CDC (Tabla 2) que clasifica a cada niño en un diferente grupo de riesgo (2, 5, 21). En el supuesto denominado por las siglas EPP+ habrá que sospechar por protoporfiria eritropoyética, ya que raramente la ferropenia puede elevar la protoporfirina eritrocitaria por encima de 300 mcg/dl. El caso señalado con ** precisará determinación de P en sangre para

estimar el riesgo, y la situación indicada con *** no es observada usualmente en la práctica: si se observara, se debe comprobar con muestra venosa.

La evaluación diagnóstica debe realizarse más urgentemente de lo que indica la clasificación en los siguientes casos:

1. Niños con cualquier síntoma compatible con intoxicación plúmbica.
2. Niños con edad inferior a 36 meses.
3. Niños cuyos valores sanguíneos de P y protoporfirina eritrocitaria les sitúen en la parte superior de un grupo particular.

Debe insistirse en que las guías sugeridas se refieren a la interpretación de resultados de *screening*, y que el diagnóstico final y la actitud a tomar se apoyan en estudios médicos y de laboratorio más completos en relación a cada caso individual.

TABLA II. CLASIFICACION DE RIESGO PARA NIÑOS ASINTOMATICOS
(Para reflejar prioridad de evaluación médica a partir de resultados de *screening*. No se usará para fines diagnósticos). *

RESULTADO DEL TEST	PROTOPORFIRINA ERITROCITARIA (mcg./dl.) SANGRE ENTERA				
	Extracción Hematofluorímetro	< 35	35-109 35-74	110-249 75-174	> 250 > 175
P (mcg./dl) EN SANGRE					
No realizado		I	**	**	**
< 24		I	Ia	Ia	EPP+
25-49		Ib	II	III	III
50-69		***	III	III	IV
> 70		***	***	IV	IV

* Del Center for Disease Control: Prevención de la intoxicación por plomo en los niños. U.S. Dept. of Health, Education and Welfare, Atlanta, 1984.

P = plomo.

EPP+ = protoporfiria eritropoyética.

Desde el punto de vista económico, la efectividad del coste del *screening* es alta cuando la prevalencia de positividad es en una determinada población infantil es igual o superior al 7 %. Cuando la prevalencia es inferior al 7 %, el coste del *screening* es poco efectivo al compararlo con el coste que ocasiona el tratamiento de los casos con enfermedad florida y sus secuelas. Para cualquier prevalencia, el *screening* con PZ es más barato que el que utiliza plumbemia (23).

ESTADO ACTUAL DEL TEMA EN NUESTRO PAÍS

En España, a pesar de ser un país en el que se utilizan compuestos plomados para aumentar el octanaje de las gasolinas, no se realiza ningún tipo de *screening* de control de la población infantil de riesgo. Es preciso señalar que anualmente 3 millones de kilogramos de plomo son lanzados en España al ambiente, emitidos por los automóviles (4), a lo que se suma la cantidad procedente de desechos industriales. La importancia de las fuentes antropogénicas no reside sólo en la cantidad de P emitida, que supone casi 20 veces más que la emitida por fuentes natura-

les, sino que su transcendencia real radica en su irregular distribución espacial, lo que da lugar a intensificaciones muy importantes de las emisiones en ciertas áreas caracterizadas bien por su elevada densidad humana, o bien por la proximidad a importantes focos de emisión industrial. Esta cantidad de P lanzada anualmente, al tratarse de un elemento no degradable, acaba incorporándose a los sistemas biológicos.

En nuestro país no se conoce con exactitud la gravedad del problema. Se han llevado a cabo algunos estudios de *screening* por parte de pediatras, siempre en grupos pequeños de población, sin resultados concluyentes (12, 24). Pero lo cierto es que el problema existe, ya que anualmente se publican varios casos de niños con intoxicaciones graves por P, e incluso en alguna ocasión intoxicaciones masivas, como la ocurrida en la ciudad de Orense hace 7 años (3, 8, 25).

Los casos graves son diagnosticados, pero no conocemos el número de niños que a pesar de estar intoxicados no llegan a presentar síntomas llamativos, y que pueden, como hemos comentado, arrastrar taras neurológicas y/o intelectuales irreversibles.

BIBLIOGRAFIA

1. GOYER, R. A.: *Toxic effects of metals*, en *Toxicology*. Ed. Klaasen L. D. New York. Macmillan Publishing Co. 1986, pp. 582-635.
2. PIOMELLI, S.: *Lead poisoning*, en *Hematology of infancy and childhood*. Ed. Nathan D., Oski F. Philadelphia. WB Saunders 1987, pp. 389-411.
3. JIMÉNEZ CORTÉS, A.; BARRERA SANTA MARÍA, M.; TORRES DE LA RUBIA, M. y col.: *Intoxicación por plomo. Un caso de polineuropatía en el lactante*. An. Esp. Pediatr. 1986, 24, 189-191.
4. SANZ, J. M.; GARRANDES, C.: *Contaminación atmosférica producida por la presencia de plomo en el aire*. Gas Sanit (Barcelona) 1984, 2: 36-42.
5. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS: *Statement on childhood lead poisoning*. Pediatrics, March. 1987, 79: 457-65.
6. LIN FU, J. S.: *Vulnerability of children to lead exposure and toxicity*. N. Engl. J. Med. 1973, 289: 1.289-93.
7. GARRETTSON, L. K.: *Lead*, en *Clinical management of poisoning and drug overdose*. Ed. Haddad L. M., Winchester, J. F. Washington. W. B. Saunders Co. 1983, pp. 649-655.
8. COLLARTE, M. B.; MATO, J.; RODRÍGUEZ, R. y col.: *Una investigación sociosanitaria sobre exposición al plomo y saturnismo en la ciudad de Orense*. Rev. San. Hig. Pub., 1982, 56: 211-261.

9. BAKER, E. L.; FOLLAND, D. S.; TAYLOR, T. A. *et al.*: Lead poisoning in children of lead workers (home contamination whit industrial dust). N. Engl. J. Med., 1977, 296: 260-261.
10. DOLCOURT, J. L.; FINCH, C.; COLEMAN, G. D. *et al.*: Hazard of lead exposure in the home from recycled automobile storage batteries. Pediatrics 1981, 68. N.º 2. August, pp. 225-230.
11. MCHUGH, M. J.: *The abuse of volatile substances*. Pediatric clinics of North America, 1987; 34. N.º 2. April, pp. 333-40.
12. MADINA, M. C.; ANZA, G.; MINTEGUI, F. J. y col.: *Screening altos de plomo mediante la técnica del hematofluorómetro*. XVIII Reunión anual de la AEP. An. Esp. Ped. 1979.
13. BELLINGER, D.; LEVITON, A.; RABINOWITZ, M. *et al.*: Correlates of low-level lead exposure in urban children at 2 years of age. Pediatrics, 1986, 77. N.º 6. June, pp. 826-33.
14. QUER-BROSSA, S.: *Los metales (parte I) en toxicología industrial*. Barcelona. Salvat. 1983, pp. 19-51.
15. ROGAN, W. J.; REIGART, J. R.; GLADEN, B. C.: *Association of amino levulinatase dehydratasa levels and ferroquelatase inhibition in childhood lead poissure*. J. Pediatr. 1986, 109: 60-64.
16. YIP, R.; DALLMAN, P. R.: *Developmental changes in erythrocyte protoporphyrin: roles of iron deficiency and lead toxicity*. The Journal of Pediatrics, 1984, 104: 710-13.
17. LANDRIGAN, P. I.; GRAEF, J. W.: *Pediatric Lead Poisoning in 1987: the silent epidemic continues*. Pediatrics, 1987; 79. N.º 4. April, pp. 582-3.
18. FAUST, D.; BROWN, J.: *Moderately elevated blood lead levels: effects on neuropsychologic functioning in children*. Pediatrics, 1987, Nov. 80: 623-9.
19. RUTTER, M.: *Low-level lead exposure: sources, effects, and implications*, en RUTTER, M., RUSSEL - JONES, J. (eds.), *Lead versus health*. Chichester, England, Wiley, 1983, pp. 333-70.
20. NEEDLEMAN, H. L.; LEVITON, A.; BELLINGER, D.: *Lead-associated intellectual deficits*. N. Engl. J. Med. 1982, 306-367.
21. CDC.: *Impact of the 1985 CDC lead statement*. Savannah, Georgia. Leads from the MMWR. JAMA, 1987; 258: 2.351.
22. LYBARGER, C.; MURPHY, N.: *Keep the 18-month health supervision visit*. Pediatrics, 1987; 80. N.º 6, p. 697.
23. BERWICK, D. M.; KOMAROFF, A. L.: *Cost effectiveness of lead screening*. N. Engl. J. Med. 1982; 306: 1.392-8.
24. VILLALBI, J. R.; ESTANY, I.; DALMAU, J. y cols.: *La intoxicación por plomo en la edad escolar: resultados de un cribaje mediante zinc-protoporfirina*. An. Esp. Pediatr. 1987; 27, 1: 33-36.

Petición de Separatas:

Dr. F. J. ALVAREZ GUIASOLA
 Facultad de Medicina
 C/ Ramón y Cajal, 5
 47005 VALLADOLID