

# Intoxicación por plomo de origen ocupacional en la rehabilitación de viviendas antiguas

## *Occupational lead poisoning in rehabilitation of old houses*

Julen Agirre-Castillero<sup>1</sup>, María J. Martín-Gudino<sup>2</sup>, Brais Fernández-Francisco<sup>1</sup>, Iñigo de Serra-Tejada<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Basurto (HUB). Bilbao.

<sup>2</sup> Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Araba (HUA). Vitoria/Gasteiz.

### ABSTRACT

We present two cases of occupational lead poisoning or saturnism in construction workers, where the source of exposure was probably the inhalation of dust from lead-treated paint during the restoration of an old house. Both presented similar clinical pictures with abdominal pain; in one of them normocytic anaemia and hypertension were also observed. Both were treated with calcium disodium EDTA, with good clinical evolution. Our cases remind us of the need to maintain a high index of suspicion for lead poisoning in the appropriate clinical context and emphasise the importance of adequate preventive measures in potentially contaminated work environments.

**Keywords:** Lead poisoning, occupational disease, saturnism.

### RESUMEN

Presentamos dos casos de intoxicación por plomo o saturnismo de origen ocupacional en trabajadores de la construcción, en los que la fuente de exposición probablemente fue la inhalación de polvo procedente de pintura tratada con plomo, durante la restauración de una vivienda antigua. Ambos presentaron cuadros clínicos similares con dolor abdominal; en uno de ellos se observaron además anemia normocítica e hipertensión. Ambos fueron tratados con EDTA cálcico disódico, con buena evolución clínica. Nuestros casos nos recuerdan que es preciso mantener un alto índice de sospecha para la intoxicación por plomo en el contexto clínico adecuado y subrayan la importancia de unas adecuadas medidas de prevención en entornos de trabajo potencialmente contaminados.

**Palabras clave:** Intoxicación plomo, enfermedad laboral, saturnismo.

### INTRODUCCIÓN

La intoxicación por plomo o saturnismo se produce por la acumulación de plomo procedente de fuentes ambientales en diferentes órganos o sistemas<sup>1-3</sup>. Entre sus manifestaciones clínicas destacan dolor abdominal y grados variables de afectación neurológica y hematológica<sup>4</sup>. Presentamos dos casos de saturnismo en trabajadores de la construcción en los que la fuente de la exposición fue probablemente la inhalación de polvo procedente de pintura tratada con plomo, durante la reforma de una vivienda.

### OBSERVACIONES CLÍNICAS

#### Caso 1

Varón de 42 años sin antecedentes de interés. Consultó por cuadro de 6 semanas de dolor abdominal, náuseas y vómitos. En la exploración destacaban presión arterial (PA) 210/110 mmHg y dolor a la palpación abdominal. Los datos de laboratorio mostraron una anemia normocítica con hemoglobina 10 g/dl. Se realizaron gastroscopia, colonoscopia y TC abdominal que fueron normales. Durante los primeros días requirió opioides para el control de dolor y tratamiento con ramipril. Un nuevo interrogatorio reveló que el paciente trabajaba en la rehabilitación de una vivienda antigua y que un compañero suyo refería clínica similar, lo que sugirió la posibilidad de intoxicación por plomo. La plumbemia fue 75,1 mcg/dl (normal 0-25), la plumburia 568 mcg/24 horas y las protoporfirinas eritrocitarias 249 mcg/dL de hematíes (normal < 80). Se inició tratamiento quelante con EDTA cálcico disódico, 1 g/12 horas por vía intravenosa durante 5 días, obteniendo excreciones urinarias de plomo de hasta 5.600 mcg/24 h, descenso de la plumbemia y desaparición de la clínica. A las 3 semanas

se administró un segundo ciclo de EDTA cálcico disódico por elevación de la plumbemia.

#### Caso 2

Varón de 23 años, compañero de trabajo del caso anterior. Refería astenia, dolorimiento difuso abdominal y náuseas. La exploración física y las determinaciones de laboratorio de rutina fueron normales. La plumbemia fue de 60,1 mcg/dL. Fue tratado con un ciclo de EDTA cálcico disódico, alcanzando una excreción urinaria de 2.072 mcg/24 horas, con resolución de la sintomatología.

### DISCUSIÓN

Históricamente el plomo ha tenido múltiples aplicaciones en la fabricación de tuberías, recipientes y pinturas, minería, procesos industriales de cerámica, fundición y soldadura<sup>3,5</sup>. La clínica derivada de la exposición ocupacional es conocida desde la antigüedad<sup>6</sup> y, por este motivo, su utilización en muchas de estas actividades se ha limitado o prohibido. De forma conjunta, la mejora en las medidas de prevención y protección en el entorno laboral ha contribuido a disminuir la incidencia de saturnismo<sup>7</sup>. En los casos que presentamos, la fuente de exposición probablemente fue la inhalación de polvo producido al realizar el pulido y raseado de techos y paredes en una vivienda antigua, cuya pintura presumiblemente contenía una alta concentración de plomo.

Las vías de absorción de plomo más importantes en adultos y en niños son la inhalación y la ingesta respectivamente. Prácticamente la

totalidad del inhalado pasa al organismo, mientras que el ingerido es absorbido un 15-20 % en adultos y entre un 40-70 % en niños<sup>6,8</sup>. Una vez absorbido, se distribuye en tres compartimentos: sangre, órganos y tejidos blandos y hueso. La vida media del plomo en sangre y tejidos blandos es de 28-36 y 40 días respectivamente, sin embargo, alcanza los 25-30 años en el hueso<sup>3</sup>. Así, el plomo depositado en el tejido óseo puede constituir una fuente de intoxicación endógena posterior por movilización al resto de compartimentos<sup>2,3</sup>. El plomo ejerce su toxicidad por su gran afinidad con los grupos sulfhidrilo y otros donantes de electrones, alterando la función de múltiples proteínas, y por su similitud con otros cationes divalentes, como calcio y zinc, interfiriendo en múltiples procesos celulares, especialmente mitocondriales, regulados por estos.<sup>5,8</sup>

La clínica del saturnismo es inespecífica y su diagnóstico puede ser muy difícil cuando el origen de la exposición no es evidente<sup>1</sup>. La clínica digestiva es la más habitual, con dolor abdominal de características cólicas; su patogenia se desconoce, pero probablemente esté relacionada con alteraciones del tono del músculo liso por efecto del plomo sobre el sistema nervioso autónomo visceral<sup>9</sup>. La afectación neurológica es menos frecuente; se manifiesta como neuropatía periférica en casos de intoxicación crónica, y con clínica de afectación del sistema nervioso central, como cefalea, convulsiones y disminución del nivel de conciencia, en las intoxicaciones agudas graves<sup>6</sup>. Además, el plomo inhibe varias enzimas implicadas en la síntesis del grupo hemo, produciendo anemia micro o normocítica con reticulocitosis y el característico punteado basófilo eritrocitario<sup>6</sup>. Esta interferencia con la síntesis del hemo conduce a la elevación de protoporfirina eritrocitaria libre y de ácido delta-aminolevulínico (ALA) en orina, que obligan a establecer el diagnóstico diferencial con las porfirias agudas y que pueden utilizarse para monitorizar la respuesta al tratamiento<sup>2,9</sup>. Otras manifestaciones del saturnismo son la hipertensión arterial, el ribete de Burton gingival, la afectación renal en forma de tubulopatía proximal y la gota saturnina, producida por una disminución de la excreción de urato en el túbulo distal.<sup>6,8</sup>

La indicación y tipo de tratamiento vienen determinados por la edad, los síntomas asociados y la plumbemia. En adultos, el tratamiento está indicado en pacientes sintomáticos o que presenten signos biológicos de toxicidad, con plumbemias superiores a 50 mcg/dL<sup>4,5</sup>. Se realiza con fármacos quelantes: EDTA cálcico disódico, dimercaprol (BAL), ambos de administración parenteral, y succímero, que se administra por vía oral, no disponible en nuestro país<sup>10</sup>. La D-penicilamina también tiene efecto quelante, pero se utiliza menos por sus efectos adversos<sup>4,10</sup>. Algunos autores defienden que el dimercaprol constituye el tratamiento de elección, por la posibilidad de que EDTA cálcico disódico aumente el paso de plomo al SNC<sup>6</sup>, mientras que otros prefieren este último por su perfil de toxicidad más favorable y la mayor comodidad de su administración<sup>5,10</sup>. En los casos graves con afectación del SNC se recomienda su utilización conjunta. En los países en los que se encuentra disponible, el succímero por vía oral es de elección en casos leves<sup>6</sup>.

En resumen, presentamos dos casos de saturnismo de origen ocupacional, que nos permiten subrayar que es necesario un alto índice de sospecha en el contexto clínico adecuado y establecen la importancia de unas adecuadas medidas de prevención en entornos de trabajo potencialmente contaminados.

#### CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaramos que no existe ningún conflicto de intereses.

#### FINANCIACIÓN

Los autores de esta publicación no recibieron financiación.

#### CONSIDERACIONES ÉTICAS

Para la realización del presente trabajo se han cumplido las normas éticas del Comité de Investigación y de la Declaración de Helsinki de 1975.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fatjó F, Nogué S, Gómez E, Munné P. La restauración de viejos edificios: una nueva fuente de saturnismo. *Med Clin*. 1999; 112(3): 117.
2. Patrick L. Lead toxicity, a review of the literature. Part 1: Exposure, evaluation, and treatment. *Altern Med Rev*. 2006; 11(1): 2-22.
3. Mani MS, Nayak DG, Dsouza HS. Challenges in diagnosing lead poisoning: A review of occupationally and nonoccupationally exposed cases reported in India. *Toxicol Ind Health*. 2020; 36(5): 346-55.
4. Kianoush S, Sadeghi M, Balali-Mood M. Recent Advances in the Clinical Management of Lead Poisoning. *Acta Med Iran*. 2015; 53(6): 327-36.
5. Nogué Xarau S, Corominas N. Utilización del EDTA y otros quelantes en la intoxicación por plomo (saturnismo). *Boletín de Antídotos de Cataluña* 2018; 1: 1-3.
6. Gracia RC, Snodgrass WR. Lead toxicity and chelation therapy. *Am J Health Syst Pharm*. 2007; 64(1): 45-53.
7. Ogawa M, Nakajima Y, Kubota R, Endo Y. Two cases of acute lead poisoning due to occupational exposure to lead. *Clin Toxicol*. 2008; 46(4): 332-5.
8. Halmó L, Nappe TM. Lead Toxicity. 2022 Jul 4. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. Consultado en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541097/>.
9. Kaneko M, Kazatani T, Shikata H. Occupational Lead Poisoning in a Patient with Acute Abdomen and Normocytic Anemia. *Intern Med*. 2020; 59(12): 1565-70.
10. Porru S, Alessio L. The use of chelating agents in occupational lead poisoning. *Occup Med*. 1996; 46(1): 41-8.