

Capítulo 10. 8. Intoxicación por productos industriales

<http://tratado.uninet.edu/c100804.html>

4. INTOXICACIONES POR METALES

Algunas intoxicaciones por metales no están relacionadas con el mundo industrial, como puede ser el caso de la intoxicación por hierro, pero las estudiaremos junto con el resto de las intoxicaciones por metales, porque comparte con ellas muchos puntos.

4. 1. INTOXICACIÓN POR HIERRO

4. 1. 1. Fuentes de exposición al hierro

El hierro se toma casi siempre a partir de preparados farmacológicos, en forma aislada o como polivitamínicos. Pese a esta fuente de tóxico tan limitada, la intoxicación por hierro continua siendo un problema común y grave dentro de las intoxicaciones accidentales, especialmente en niños. En EE.UU. se comunicaron más de 22.000 casos en el año 1988, incluyendo 5 muertes. El 95% de estas intoxicaciones fue en niños y se produjo de forma accidental. La razón de esta frecuencia, se debe a la amplia difusión de estos preparados farmacológicos, que se encuentran casi todos los hogares, y a veces son administrados a los niños de forma empírica por sus padres. Con frecuencia los preparados de hierro y vitaminas se presentan como comprimidos de colores vistosos y que tienen buen sabor, lo que los hace más apetecibles para los niños. Además, muchos padres los consideran inocuos, por lo que no toman las debidas precauciones. Por último hay que recordar que gran cantidad de madres gestantes toman estos productos y por lo tanto encontraremos preparados de hierro en muchos hogares con niños pequeños.

4. 1. 2. Toxicocinética

En la dieta normal suele haber 10-20 mg de hierro, de los cuales solo se absorbe un 10%. Los preparados comerciales de hierro son sales (sulfato, fumarato, gluconato, etc.) que contienen entre un

12% (gluconato) y 33% (fumarato) de hierro metal. La ingestión de una cantidad de hierro metal, inferior a 20 mg/kg de peso corporal no suele tener ningún efecto tóxico. Una dosis entre los 20 y 60 mg/kg de peso corporal, produce toxicidad gastrointestinal. Más de 60 mg/kg producen toxicidad sistémica y entre 200 y 300 mg/kg la dosis es letal.

La acidez gástrica es necesaria para mantener el hierro en su estado soluble, hierro ferroso, forma en la que se absorbe a través de la mucosa duodenal y yeyunal. Dentro de las células epiteliales del intestino se oxida a hierro férrico y se une a la ferritina. Posteriormente se libera lentamente, desde la ferritina, hacia el plasma, donde se une a la transferrina, una globulina específica para transportar hierro. Cuando esta proteína se satura (lo que suele ocurrir por encima de los 300 mcg/dL de hierro en plasma), el exceso de hierro pasa a la sangre en forma libre. Esta forma es la realmente tóxica. Una determinación muy importante es la capacidad de fijación de hierro por la transferrina; esta capacidad representa el hierro metal que puede unirse a la transferrina, sin que quede hierro libre.

En los tejidos, el hierro se usa para la síntesis de la hemoglobina, citocromos, y mioglobina. Aproximadamente 70 por ciento del hierro corporal total está como hemoglobina. Otro 25 por ciento se almacena en el hígado y el bazo, como ferritina y hemosiderina, y 5 por ciento restante unido a la mioglobina y diversas enzimas.

No existe mecanismo significativo de perder hierro. Sólo se elimina 1 mg de hierro al día en las heces (células epiteliales descamadas). La mujer en el periodo menstrual tiene unas pérdidas adicionales. Por tanto, una absorción de más de 2 mg/día de hierro lleva a una acumulación en las vísceras. Por las heces se "pierde" el 90% del hierro ingerido, que no se llega a absorber.

4. 1. 3. Mecanismo de acción

La toxicidad del hierro es debida de un lado a un efecto cáustico directo sobre la mucosa gastrointestinal y por otro lado, a un efecto tóxico de las moléculas de hierro libre sobre el tracto gastrointestinal, sobre el sistema cardiovascular,

sobre el hígado y sobre el sistema nervioso central (SNC). Dentro de las células el hierro bloquea los mecanismos de oxidación que tienen lugar en las mitocondrias, dejando a las células sin su sustento de energía.

La toxicidad sobre el tracto gastrointestinal, esta relacionada con el efecto corrosivo directo. Si la cantidad de tóxico es suficiente, puede aparecer hemorragia e incluso perforación con peritonitis, pero si el enfermo sobrevive, las placas de necrosis pueden retraerse, dando lugar a obstrucción intestinal.

En el sistema cardiovascular se afecta, en primer lugar, por hipovolemia, si aparece hemorragia gastrointestinal. Además, el hierro provoca una gran liberación de sustancias vasoactivas, tipo serotonina e histamina, que provocan vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular, con el consiguiente paso masivo de liquido desde el espacio vascular hacia el extravascular, lo que lleva a más hipovolemia. La respuesta a esto consiste en taquicardia y vasoconstricción. Pero esta respuesta no será suficiente si la intoxicación ha sido importante, en cuyo caso, puede incluso aparecer cierto efecto de depresión de la contractilidad miocárdica por el hierro. También puede aparecer lesión renal por depósito de hierro en las células de los túbulos renales.

Se producen dos grandes trastornos metabólicos: el primero es la acidosis. Esta acidosis se debe a la liberación de hidrogeniones, que se produce al catalizar la reacción de hierro ferroso a férrico y también se debe a la preponderancia del metabolismo anaerobio, ya que las mitocondrias están bloqueadas por el hierro. El segundo trastorno metabólico es la hiperglucemia que el hierro provoca en las primeras fases de la intoxicación, debido a que dificulta la entrada de la glucosa en las células.

El hígado puede afectarse en caso de intoxicación grave. La lesión puede oscilar entre una ligera inflamación y una necrosis masiva. En casos de lesión importante aparecerá la conocida clínica de fallo hepático, con sus manifestaciones neurológicas, de hipoglucemia y hemorragias. Estas

manifestaciones aparecen tras un intervalo libre de más de 24 horas.

Sobre el SNC el efecto de la toxicidad por hierro es escaso y el estado de bajo nivel de conciencia se debe a la hipotensión, a la acidosis o al fallo hepático. De la misma forma, el shock y la acidosis, pueden llevar a afectación de cualquier órgano, pero especialmente del riñón, pulmón o páncreas.

4. 1. 4. Cuadro clínico

4. 1. 4. 1. Primer estadio

Este período dura unas 6 horas y en él predominan los síntomas corrosivos sobre la mucosa intestinal. Los pacientes presentan dolor, náuseas, vómitos y diarrea que pueden ser sanguinolentos e incluso con restos de tejidos necróticos. En los casos de intoxicación masiva puede aparecer shock y acidosis severa y el enfermo puede fallecer en pocas horas.

Cuando faltan estos síntomas iniciales o son muy leves, lo más probable es que la intoxicación haya sido leve. Sin embargo, se han comunicado algunos casos de intoxicación letal con mínimos síntomas gastrointestinales.

4. 1. 4. 2. Segundo estadio

Esta fase va desde las 4-6 horas iniciales, hasta las 12-48 horas. Durante esta fase, si se han corregido los trastornos de la fase inicial, el paciente aparece falsamente estable.

4. 1. 4. 3. Tercera fase

Este estadio, que empieza entre 12 y 48 horas tras la ingesta, está caracterizado por el desprendimiento de las úlceras necróticas gastrointestinales y por los signos de fallo hepático. Aparece hemorragia gastrointestinal, acidosis, letargia, ictericia, etc. Si el shock es prolongado puede aparecer fallo renal, distres respiratorio, etc.

4. 1. 4. 4. Cuarto estadio

En esta fase ocurre la cicatrización de las lesiones. Aparece a las 2-6 semanas de la intoxicación y se

caracteriza por la estenosis que puede aparecer a nivel del píloro, o más raramente, en otros segmentos del intestino. A nivel hepático se ha descrito la aparición de cirrosis hepática.

4. 1. 5. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la observación del cuadro clínico con su típica fase inicial de toxicidad gastrointestinal y en buscar el antecedente de toma de preparados de hierro. Es muy importante calcular la cantidad de hierro metal que se ha ingerido, para lo cual habrá que conocer la sal que tiene el preparado consumido y el porcentaje de hierro que aporta esa sal ([tabla 4](#)). Como se ha dicho antes, la ingestión de menos de 20 mg/kg no es peligrosa, entre 20 y 60 mg/kg la ingestión puede ser tóxica y por encima de 60 mg/kg habrá que esperar la aparición de síntomas.

Ante la sospecha habrá que realizar un primer screening consistente en mezclar 2 ml de jugo gástrico con dos gotas de agua oxigenada y 0.5 ml de una solución de deferoxamina. Si hay hierro en el líquido gástrico, la solución se torna de color naranja.

Si persisten dudas sobre el diagnóstico, se puede realizar un test para detectar hierro libre en sangre (hierro que ha sobrepasado la capacidad de fijación de la transferrina). El test consiste en administrar 50-100 mg i.m. de deferoxamina, si hay hierro libre se unirá a él y se producirá una orina de color vino rosado.

El examen más importante es la determinación de hierro en plasma. Se considera normal entre 50 y 175 mcg/dL. Por debajo de 350 mcg/dL no hay toxicidad, ya que esta cifra suele coincidir con la capacidad de fijación de hierro de la transferrina, y por lo tanto no se produce hierro libre. Entre 350 y 500 mcg/dL la toxicidad es posible, por encima de 500, los efectos tóxicos son seguros y por encima de 1.000 la toxicidad será grave([113](#)). La sideremia se empieza a elevar 2-3 horas tras la ingesta y llega al máximo a las 6 horas. Si se hace la determinación de niveles pasado este plazo podemos infravalorar la intoxicación. Siempre que se determine el nivel de hierro habrá que determinar simultáneamente la capacidad de fijación de hierro a la transferrina,

pues una capacidad baja (como puede ocurrir en la hipoproteïnemia), puede hacer que niveles de sideremia no muy altos, resulten tóxicos.

El laboratorio puede aportar ayuda para valorar la gravedad de las lesiones viscerales, mediante la determinación de transaminasas, bilirrubina, test de coagulación, pH de la sangre arterial, etc. La radiología de abdomen puede descubrir comprimidos de hierro en el intestino.

4. 1. 6. Tratamiento

El tratamiento incluye las medidas generales de toda intoxicación medicamentosa, con la peculiaridad de que los lavados o el vómito son lo fundamental, ya que el carbón activo no es eficaz para evitar la absorción.

Se han ensayado varios líquidos para realizar los lavados gástricos, con el objetivo de aumentar su efectividad. El suero bicarbonatado y el suero con fosfato hipertónico se han abandonado, por no haber demostrado ningún beneficio y no estar exentos de riesgos. El suero con deferoxamina persigue formar un complejo hierro-deferoxamina que impida la absorción de más cantidad de metal. Sin embargo, hay autores que afirman que las cantidades de deferoxamina a administrar han de ser enormes y, además, no está claro que esto reduzca la absorción, por lo que en la práctica esta terapia tampoco ha ganado mucha aceptación.

En algunos casos la radiología muestra la permanencia de restos de comprimidos en el intestino, que incluso pueden formar bezoares. Se puede necesitar una endoscopia o una gastrostomía, para realizar una irrigación del intestino y extraer los restos de tóxico.

Se administrarán las medidas de soporte vital que sean convenientes, incluyendo hidratación, transfusiones para la hemorragia, bicarbonato para la acidosis, etc.

El tratamiento quelante con deferoxamina parenteral consigue eliminar 9 mcg de hierro libre, por cada 100 mg de deferoxamina administrada. Con este quelante se moviliza mínimamente el hierro de la transferrina y de la ferritina y nada el de

los citocromos o la hemoglobina.

Se recomienda la siguiente pauta:

× Pacientes asintomáticos o mínimamente sintomáticos, que posiblemente han tomado menos de 20 mg/kg de peso corporal de hierro y tienen sideremias menores de 350 mcg/dL. Estos pacientes serán sometidos a lavado gástrico y se les administrará un catártico. Deben ser monitorizados unas 8 horas y se les debe repetir el nivel de hierro pasadas 8 horas de la ingestión. Si durante el periodo de observación aparecen síntomas serios o niveles altos de hierro en sangre, el paciente pasa a otra categoría.

× Pacientes moderadamente sintomáticos. Estos pacientes serán sometidos a las medidas generales como en el caso anterior. Se realizarán Rx de abdomen post-lavado por si se observaran restos de hierro que justifiquen otra actuación más agresiva. Si aparece un nivel de hierro entre 350 y 500 mcg/dL, o simplemente el nivel supera la capacidad de fijación de la transferrina, estará indicado el tratamiento quelante con deferoxamina. También se iniciará la deferoxamina si se sospecha que la ingesta es superior a 60 mg/kg.

Se usará una dosis de 50-90 mg/kg (hasta 1 gr en niños o 2 gr en adultos) vía i.m. La dosis se repite cada 6-8 horas, hasta que el paciente mejore y los niveles de hierro hayan bajado de 100 mcg/dL, o hasta llegar a una dosis máxima de 6 gramos.

× Pacientes muy graves, con hematemesis, melenas, shock, acidosis y coma. Estos pacientes requieren ingreso en cuidados intensivos para control hemodinámico y con frecuencia precisan ventilación mecánica. Estos enfermos presentan niveles de hierro por encima de 500 y a veces de 1.000 mcg/dL. El tratamiento requiere todas las medidas citadas en el apartado anterior, pero en este caso el tratamiento quelante se realiza por vía intravenosa con deferoxamina a 15 mg/kg/h, hasta administrar una dosis total de 6 gramos.

Los efectos secundarios de la deferoxamina i.v. son relativamente frecuentes, destacando la hipotensión que suele responder a la infusión de volumen. Durante el tratamiento con este quelante hay que

mantener la diuresis, para asegurar la eliminación del complejo hierro-deferoxamina. En caso necesario habrá que recurrir a la diálisis o plasmaféresis para eliminar los complejos deferoxamina-hierro.

Se han comunicado algunos casos en que el tratamiento quelante se ha realizado en mujeres gestantes sin que hayan aparecido problemas graves en el feto.

Durante el tratamiento se monitorizan los niveles de hierro y si estos bajan de 100 mcg/dL o la orina se torna clara y el paciente se torna asintomático, se puede suspender el tratamiento sin tener que llegar a la máxima dosis recomendada.

4. 2. INTOXICACIÓN POR FÓSFORO

4. 2. 1. Fuentes de exposición

Existen dos formas de fósforo, el rojo y el amarillo. El fósforo rojo no es volátil ni soluble y no se absorbe, por lo que no es tóxico cuando se ingiere. El fósforo blanco o amarillo es altamente volátil, quema por contacto y si se ingiere, es extremadamente tóxico. Antiguamente se usaba el fósforo blanco para las cerillas y para la pirotecnia. Después se ha usado mucho en los raticidas, pero últimamente se usa muy poco, por lo que las intoxicaciones por este producto son raras. Se puede encontrar en forma de pasta o de polvo, que se adiciona a un trozo de queso o de pan, para una trampa de ratones. La concentración de fósforo en estos raticidas es baja, entre el 2 y el 3%.

Donde más casos se producen es en América latina, donde se describen casos de intoxicación accidental, sobre todo en niños y también casos de intento de suicidio. La dosis letal es muy baja, 1 mg/kg y en niños tal vez menos. El efecto tóxico principal es local, produciendo quemaduras de 2º o 3º grado. Si la cantidad ingerida es grande puede aparecer absorción y toxicidad a distancia.

4. 2. 2. Cuadro clínico

Se describe una fase inicial que dura de 8 a 24 h y que se caracteriza por manifestaciones digestivas y cardiovasculares que están en relación con la

toxicidad local. Aparecen náuseas, vómitos, dolores abdominales, diarrea y, en ocasiones, hematemesis y rectorragias, por lesiones agudas gastroduodenales. Las pérdidas de líquidos por vía digestiva pueden ser copiosas y pueden llegar a causar trastornos electrolíticos e hipovolemia. El fósforo tiene también una toxicidad neurológica y miocárdica directa, pudiendo aparecer coma, convulsiones, miocarditis, etc. Asimismo, puede aparecer una insuficiencia renal en parte por hipoperfusión y también porque el fósforo es tóxico tubular directo. En esta fase inicial suelen fallecer el 25% de los pacientes.

La segunda fase se caracteriza por una mejoría, que será definitiva para aquellos pacientes que no han tomado una dosis alta del tóxico. Los pacientes más graves muestran, durante esta segunda fase, signos de citolisis hepática subclínica.

La última fase está en relación con los efectos sistémicos del fósforo absorbido. Aparece en los casos graves y se caracteriza por ictericia, hepatomegalia, oligoanuria, trastornos de la conducta y coma; esta afección neurológica se debe a la toxicidad directa del fósforo, y a ella puede añadirse después la encefalopatía hepática. El 25% de los pacientes suelen fallecer en esta fase, por fallo multiorgánico, con lo que la mortalidad global está en torno al 50%, pero supera el 90% cuando la cantidad de tóxico ingerido pasa de 1.5 g.

4. 2. 3. Diagnóstico

El diagnóstico debe sospecharse ante la presencia de un cuadro clínico muy agudo con profundas manifestaciones digestivas. La diferencia con otras intoxicaciones causticas la proporciona el aspecto "fosforescente" de los vómitos y las heces. El aliento tiene un característico olor que recuerda al ajo.

Las pruebas complementarias de laboratorio, radiología, ECG, etc., muestran signos de la afectación pluriorgánica, pero no hay ninguna determinación característica de la intoxicación aguda por fósforo.

4. 2. 4. Tratamiento

El lavado gástrico es lo más importante y nunca debe faltar. Se realizará con una solución al 1/5.000 de permanganato potásico, o en su defecto, con peróxido de hidrógeno al 2%. Después se administra carbón activado seguido de un catártico, si el paciente no tiene diarrea. Si no se puede realizar el lavado o administrar un emético, se puede dar aceite mineral o petróleo, que disuelven el fósforo y retrasan su absorción. Nunca se dará leche, aceite vegetal o huevo, ya que facilitan la absorción del tóxico.

El resto del tratamiento es fisiopatológico, tratando de corregir los efectos perjudiciales del fósforo. Por ello habrá que tratar la deshidratación inicial, la acidosis, las convulsiones, corregir las pérdidas sanguíneas, monitorizar y tratar las arritmias o los trastornos de la conducción, etc. Puede llegar a ser necesaria la diálisis por fracaso renal y el trasplante hepático si aparece una necrosis aguda de hígado. Las quemaduras cutáneas pueden ser lavadas con una solución de sulfato de cobre al 1%.

Algunos autores han propuesto la práctica precoz de hemoperfusión o exanguinotransfusión, en particular en los niños, para los casos muy graves, pero no hay pruebas sobre su utilidad.

4. 3. INTOXICACIÓN POR PLOMO (SATURNISMO)

4. 3. 1. Fuentes de exposición

El plomo es un componente normal de la corteza terrestre y se encuentra ampliamente distribuido lo largo de la naturaleza. Distinguimos cuatro fuentes de exposición:

. La exposición en el medio industrial: En la industria se usa tanto en plomo metal, como sus compuestos orgánicos e inorgánicos. La intoxicación por plomo metal o por sus compuestos inorgánicos (monóxido de plomo o litargirio, trióxido o minio, carbonato o cerusa) se produce con más frecuencia en las industrias que se dedican a fundir, soldar o a pulir plomo, o sus aleaciones; también en la fundición de baterías, el templado de cables de acero y en aquellas industrias que utilizan pigmentos, antioxidantes, esmaltes para cerámica y vidrio, etc. Las fuentes más importantes de plomo

orgánico (el tetraetilo o el naftenato de plomo) son algunos aceites lubricantes (con naftenato) y, sobre todo, las gasolinas, en cuya composición forman parte el tetraetilo y el tetrametilo como antidetonantes.

. **La contaminación alimentaria por plomo:** Esta contaminación suele provenir de antiguas canalizaciones de agua doméstica pobre en cal y con un pH ácido, de los vinos a granel, de los alimentos o bebidas ácidas depositados en recipientes de barro o cerámica que contienen sales de plomo, etc.

. **La exposición en el medio domestico:** Puede ocurrir por el uso no profesional de compuestos de plomo inorgánico, especialmente la pintura con minio o los esmaltes para la alfarería doméstica, pero sobre todo se respiran partículas de plomo metal provenientes del polvo de la casa o de la calle y muy especialmente proveniente de la contaminación atmosférica que producen las gasolinas con plomo.

. **La vía intravenosa:** se han descrito casos de intoxicación aguda por plomo en toxicómanos que se administran metanfetamina. El acetato de plomo que se usa en el proceso de fabricación de esta droga sería el responsable de la intoxicación.

La intoxicación por plomo ha adquirido en los últimos años características de problema internacional, como lo acreditan el tiempo que se le dedica en las reuniones internacionales para la conservación de la naturaleza. En el ámbito profesional es la intoxicación por metales más frecuente en nuestro país. Pero es el ámbito domestico, donde las intoxicaciones, aunque menos graves, son más frecuentes. La mayoría de las intoxicaciones plúmbicas de carácter no industrial, se producen en la población infantil preescolar. En los niños, niveles relativamente bajos de impregnación pueden provocar trastornos irreversibles sobre su rendimiento intelectual futuro. Se piensa que casi 12 millones de niños en edad preescolar, en los Estados Unidos, pueden afectarse anualmente por intoxicación plúmbica. Por ello se han realizado grandes esfuerzos para reducir el uso de plomo en las pinturas, en los envases, en las gasolinas, etc. Estos esfuerzos han

reducido el plomo en sangre medido en los niños de los Estados Unidos, desde 16 mcg/dL en 1978 a menos de 6 mcg/dL en el 1990.

4. 3. 2. Toxicocinética

El plomo inorgánico se absorbe por la vía respiratoria y la digestiva. Los compuestos orgánicos se absorben, además, vía cutánea. Generalmente, la absorción gastrointestinal está en torno al 10 por ciento de la dosis ingerida, pero en niños puede llegar al 50 por ciento, y aumenta aún más si hay déficit de hierro, calcio o zinc. La absorción pulmonar varía con la dimensión de las partículas y volumen corriente respiratorio. Las partículas menores que 1 microm pueden absorberse si llegan al alveolo.

Un adulto sin riesgo profesional, puede ingerir hasta 100 mcg/día de plomo, procedentes de la comida y agua potable. Años atrás, en los EE.UU., se han medido dosis ingeridas diarias de hasta 300 mcg/día. Dado que la capacidad de excreción de plomo es limitada, se calcula que con una dosis superior a 100 mcg/d, se puede producir un acúmulo continuo de plomo. Sin embargo, para que se lleguen a producir síntomas, el acúmulo debe ser mayor, y se han de ingerir 500 mcg o más cada día de plomo. En los niños, dada su mayor absorción, este balance positivo, se producirá con ingestiones superiores a los 5 mcg/kg/día. Para un adulto, la dosis letal en intoxicación aguda, es de 0,5 gramos.

Una vez absorbido, el plomo circula en sangre periférica, transportado por los hematíes en un 95%. Se distribuye con lentitud y se deposita en un 90% en los huesos, donde es relativamente inactivo. El 10% restante se distribuye por otros órganos, especialmente cerebro, hígado y riñones.

Del 80 al 90 por ciento del plomo se elimina por las heces. El restante 10% se elimina por orina, por un proceso de filtración y posiblemente de excreción activa por los túbulos renales. Pequeñas cantidades de plomo se eliminan con el pelo, las uñas, sudor, y saliva. El plomo puede atravesar la placenta, la barrera hemato-encefálica y puede encontrarse en la leche humana.

Se considera que la vida media del plomo circulante

es de unos 2 meses, pero la del depositado en los huesos puede aproximarse a los 30 años. El plomo orgánico (tetraetilo) es metabolizado a trietilo (un potente neurotóxico) y plomo inorgánico, el cual sigue la cinética antes mencionada.

4. 3. 3. Mecanismo de acción

El plomo se combina con grupos sulfhidrilo de las proteínas. Interfiere también con el transporte de Ca^{++} , con la síntesis y liberación de algunos neurotransmisores y con la activación de la protein-kinasa C. En concentración alta, el plomo altera la estructura terciaria de las proteínas celulares, las desnatura y ocasiona inflamación y muerte celular.

Una de las acciones tóxicas más importantes del plomo es la inhibición de la síntesis del grupo hem de la hemoglobina y de los citocromos. El plomo inhibe la enzima ALAD (ácido deltaaminolevulínico deshidrasa), que debe convertir el ALA (ácido deltaaminolevulínico) en porfobilinógeno; y también inhibe la ferroquelatasa, que cataliza la inserción del hierro de la ferritina en el anillo de la protoporfirina, para formar el hem. Consecuencia de todo ello se produce una disminución de la producción de hematíes y un acortamiento de su vida media. El nivel de impregnación medular de plomo puede medirse a través de la excreción urinaria de ALA y coproporfirina III.

El plomo tiene una acción constrictora sobre la fibra muscular lisa (provoca espasmos intestinales). También puede provocar lesiones encefálicas difusas, efectos desmielinizantes sobre los nervios periféricos, afectación renal, produce hepatopatía, miocarditis, disminución de la espermatogénesis y trastornos menstruales, entre otros.

4. 3. 4. Cuadro clínico

El saturnismo es un cuadro muy proteiforme que puede pasar desapercibido durante años. Se distingue un cuadro agudo, muy raro, y un cuadro crónico, con una fase subclínica y una fase clínica. A su vez la presentación difiere algo entre el adulto y el niño.

La ingesta aguda es excepcional pero posible ("pica", masticar perdigones, ingesta accidental o suicida de minio, etc.); produce vómitos, dolores abdominales y diarrea, pudiendo objetivarse hemólisis, citolisis hepática y afectación tubular renal. En casos graves puede producirse depresión del SNC y el paciente puede fallecer en pocos días.

En la intoxicación crónica hay una fase subclínica o de impregnación, en la cual el paciente se encuentra asintomático, pero puede tener alteraciones biológicas si los niveles de plomo en sangre están entre 35 y 60 mcg/dL. Esta forma es especialmente importante en niños, ya que sus tejidos, en fase de crecimiento, se van impregnando de plomo, y a nivel del SNC se van produciendo déficits (retraso mental, alteraciones del lenguaje, del comportamiento, etc.). Estas secuelas son definitivas. En esta fase se puede observar el depósito gris azulado de sulfuro de plomo en el borde libre de las encías, que se conoce como ribete de Burton.

La fase clínica se caracteriza inicialmente por astenia, debilidad, mialgias e irritabilidad. En sangre hay niveles de plomo de 70-90 mcg/dL, y suele aparecer anemia normocítica y ligeramente hipocroma, acompañada de sideroblastos, reticulocitosis e hipersideremia.

Como signos digestivos el paciente tiene anorexia y estreñimiento y, en casos graves, dolores abdominales (cólico saturnino) y vómitos alimentarios. Es relativamente frecuente el hallazgo de alteraciones biológicas hepáticas.

Desde el punto de vista neurológico hay alteraciones en el SNC, en forma de irritabilidad, alteraciones de la memoria, dificultades de concentración y cefaleas, que puede evolucionar con signos de hipertensión endocraneal, convulsiones, coma y, eventualmente, la muerte. También hay alteraciones de los nervios periféricos, en forma polineuropatías de predominio motor y en extremidades superiores, de las cuales la más significativa es la parálisis radial.

Las lesiones renales no son específicas. Hay atrofia y pérdida de túbulos que se asocia a fibrosis intersticial. Los glomérulos pueden mostrar

esclerosis focal o global. Cuando las lesiones renales se hallan muy evolucionadas puede aparecer insuficiencia renal, hipertensión arterial, hiperuricemia y gota.

La forma clínica del niño tiene una preponderancia de síntomas neurológicos, junto con anemia y dolor abdominal. En la forma del adulto predominan, junto a los dolores abdominales y la anemia, la afectación renal y la polineuropatía periférica.

Los derivados orgánicos tienen afinidad prioritaria por el SNC y causan cefalea, insomnio, síndrome maniaco y agitación y, en casos graves, convulsiones, coma y muerte. Producen, además, una dermatitis irritativa y, si la exposición ha sido intensa y prolongada, afectación hepática, renal y muscular. No suele haber anemia ni alteraciones en las porfirinas, y los niveles de plomo en sangre y orina son relativamente bajos.

4. 3. 5. Diagnóstico

El diagnóstico de este cuadro es difícil hasta que se piensa en él. Con frecuencia los pacientes van por muchas consultas antes de llegar a un diagnóstico. Cuando se sospecha el saturnismo, importante es realizar una anamnesis detallada, buscando las fuentes del tóxico (laboral, alimentaria o doméstica) junto a los síntomas más frecuentes.

En la [tabla 5](#) figuran las principales alteraciones que el laboratorio puede encontrar en el saturnismo. Los datos más importantes son los hematológicos: la anemia (excepto para la intoxicación por compuestos orgánicos), la determinación de protoporfirina eritrocitaria libre y la determinación de actividad de ALAD. La determinación de plomo confirma el diagnóstico. También son de ayuda, la plumburia y los niveles urinarios de ALA. En caso de duda puede realizarse una prueba de descarga provocada con EDTA cálcico disódico. Si ha habido ingesta oral, debe practicarse una radiografía de abdomen, ya que el plomo es radio opaco.

Como prueba de screening se recomienda la protoporfirina eritrocitaria libre o en su defecto la determinación de actividad de ALAD eritrocitaria. La medición de ALA en orina se ha usado para un seguimiento de los pacientes expuestos, pero cada

día se usa menos, pues está siendo sustituido por la medición de la protoporfirina eritrocitaria libre.

Se pueden encontrar datos de laboratorio que confirman todas las afecciones viscerales. Entre las anomalías renales se puede encontrar piuria, azoemia, etc. La conducción nerviosa está alargada en los adultos con polineuropatía. Se pueden detectar anomalías de la función tiroidea y hepática. En la ecocardiografía pueden encontrarse datos de miocarditis. Si se realiza una Rx de huesos largos, en niños, se pueden ver las llamados líneas de plomo sobre las metáfisis de crecimiento de los huesos.

4. 3. 6. Tratamiento

En caso de ingesta oral reciente habrá que hacer medidas de descontaminación digestiva habituales (vaciado gástrico, carbón, catártico, etc.). La mayoría de los casos la intoxicación es crónica y el tratamiento se basa en retirar al paciente de la fuente de tóxico.

En las intoxicaciones por plomo metal o sus compuestos inorgánicos debe decidirse si se aplica tratamiento quelante con EDTA cálcico disódico, D-penicilamina o dimercaprol (BAL). Los quelantes forman complejos inertes y estables con el plomo, que son excretados por la orina.

En las intoxicaciones agudas o en las agudizaciones de intoxicaciones crónicas, en las que el enfermo esté sintomático, con signos de toxicidad biológica o con plumbemias superiores a 70 mcg/dL debe instaurarse tratamiento quelante. El EDTA cálcico disódico es el quelante de elección.

La terapéutica de EDTA cálcico disódico se realiza con 50 mg/kg/día (máximo 2 g/día en el adulto), fraccionados en dos dosis que se disuelven en 500 mL de suero fisiológico, pasados por vía i.v. en 6 h. El tratamiento se repite durante 5 días. Luego se descansan 48 horas y se repite otra tanda de 5 días, si el enfermo sigue sintomático o la plumbemia es superior a 50 mcg/dL. Este tratamiento moviliza grandes cantidades de plomo que pueden producir encefalopatía, por ello es conveniente asociarlo (al menos en las formas más graves) a BAL: 4 mg/kg en niños y 2,5 mg/kg en adultos i.m. que se

administra unas 4 horas antes de la infusión del EDTA.

Para las intoxicaciones muy graves (encefalopatía grave) se administrarán dos quelantes: hasta 80 mg/kg/día de EDTA (máximo 2 g/día) combinado con BAL, 200 mg/m²/4 h por vía intramuscular, durante 5 días.

En casos de pocos síntomas y con niveles de plumbemias menores de 60 mcg/dL, se puede usar la prueba de la plumburia provocada por EDTA, para saber si el plomo es "quelable" y, si resulta positiva, se administra una tanda de EDTA.

En intoxicaciones crónicas con plumbemias inferiores a 50 mcg/dL o, en las intoxicaciones agudas, tras haber completado el tratamiento con EDTA, puede utilizarse la d-penicilamina oral. La dosis de d-penicilamina es de 20-40 mg/kg/día (máximo 2 g/día) repartidos en 4 tomas p.o. hasta que la plumbemia sea inferior a 40 mcg/dL o la plumburia inferior a 100 mcg/24 h. Este fármaco no se puede usar en alérgicos a la penicilina.

Los efectos secundarios de estos fármacos a las dosis recomendadas son escasos. Lo fundamental para evitar la toxicidad por EDTA es asegurar una diuresis abundante. Para ello se administrará la sueroterapia oportuna, con las precauciones hemodinámicas habituales. Las manifestaciones adversas del BAL (nauseas, vómitos, salivación, etc.) se pueden reducir, caso de aparecer, con la administración previa de algún antihistamínico.

Recientemente la FDA ha autorizado el uso del Succimero (DMSA o ácido dimercapto succínico), para el tratamiento de niños con niveles de plomo mayores de 45 mcg/dL. Se trata de un preparado hidrosoluble derivado del BAL, que se puede administrar por vía oral, y es menos tóxico. La dosis recomendada es de 30 mg/kg/día repartido en tres dosis, durante 5 días. Luego 14 días más, a 20 mg/kg/día dividido en dos dosis divididas. Los efectos adversos producidos por el medicamento incluyen vómitos y elevación transitoria de las enzimas hepáticas. Este producto no está aún disponible en nuestro país, aunque se perfila como un quelante oral de primera línea para un futuro

inmediato.

No se ha demostrado que los quelantes sean útiles en la intoxicación por compuestos orgánicos de plomo. Tampoco se recomienda el uso de quelantes durante el embarazo, salvo, tal vez en casos de muerte inminente, por los desastrosos efectos de los quelantes sobre el feto.

4. 4. INTOXICACIÓN POR MERCURIO

4. 4. 1. Fuentes de exposición

Hay tres tipos de mercurio:

. **Mercurio elemental.** Esta forma se encuentra en los termómetros, barómetros, etc. Pero también se usa en la industria química, como catalizador, y en la fabricación de pilas, pinturas, etc.

. **Mercurio en compuestos inorgánicos.** El preparado más conocido es el sublimado corrosivo (Cloruro Mercúrico) que se usó antiguamente como antiséptico. Otros compuestos se han usado como detonantes, como laxantes, para blanquear los dientes y como parte de la amalgama que se usa en el tratamiento de las caries dentales. Todos estos productos están prácticamente abandonados en los países occidentales.

. **Compuestos orgánicos de mercurio.** Estos productos procedentes de desechos industriales o derivados de la fabricación de antisépticos y fungicidas, se han incorporado a la cadena alimenticia y cuando se concentran bastante, como ocurrió en la tristemente famosa bahía de Minamata, puede provocar grandes desastres.

4. 4. 2. Toxicocinética

El mercurio elemental tiene poca toxicidad cuando se ingiere, pues se absorbe muy poco; en cambio, se absorbe muy bien cuando se respiran sus vapores. Una vez en la sangre, el mercurio atraviesa la barrera hemato-encefálica y se fija al SNC donde ejerce su principal toxicidad. También es capaz de atravesar la barrera placentaria.

Los compuestos inorgánicos se absorben bien por vía digestiva, pero también pueden absorberse por

el pulmón e incluso desde la piel. Una vez en la sangre estos compuestos desarrollan su toxicidad a nivel renal y del SNC, tanto en la intoxicación crónica como en la aguda.

Los compuestos orgánicos de mercurio se absorben bien por vía digestiva y se acumulan en el SNC donde producen una amplia patología. Algunos compuestos pasan la barrera placentaria y se acumulan en el SNC del feto. En los últimos años se ha relacionado un mayor número de nacimiento de niños con parálisis cerebral, con una forma crónica y larvada de intoxicación por mercurio.

4. 4. 3. Cuadro clínico

La intoxicación aguda por mercurio elemental es secundaria a la inhalación de los vapores de este metal y se manifiesta por un cuadro de dificultad respiratoria aguda, que puede progresar hasta edema pulmonar. Pueden aparecer síntomas digestivos, como náuseas, vómito, diarrea, dolor abdominal y poco después aparecen manifestaciones neurológicas, que se inician por un cuadro neuropsiquiátrico conocido como eretismo (timidez, pérdida de memoria, insomnio, excitabilidad y, en los casos severos, delirio). Luego aparece irritabilidad, labilidad emocional, ansiedad y depresión.

La intoxicación aguda por compuestos inorgánicos de mercurio es debida habitualmente a la ingestión accidental o suicida. Estos compuestos, especialmente el sublimado corrosivo, tienen un notable efecto local que se manifiesta por náuseas, vómitos, hematemesis y hematoquecia, dolores abdominales, etc. Secundariamente al efecto tóxico local y a la hemorragia aparece hipovolemia y shock.

La exposición crónica al mercurio elemental o a los compuestos inorgánicos produce una típica triada: gingivitis con salivación, temblores y cambios neuropsiquiátricos. Los temblores pueden llegar a ser tan severos que incapacitan totalmente al paciente. Posteriormente se desarrolla patología renal, especialmente proteinuria que puede llegar a rango nefrótico.

Los compuestos orgánicos producen una

intoxicación aguda que es indistinguible de la crónica; con manifestaciones neurológicas que pueden parecerse mucho a las descritas para la intoxicación crónica por compuestos inorgánicos.

4. 4. 4. Diagnóstico

El diagnóstico debe basarse en la sospecha epidemiológica. El laboratorio y las pruebas complementarias nos pueden ayudar a valorar el grado de afectación renal, pulmonar, etc.

La medición del mercurio en sangre nos dará el diagnóstico en caso de intoxicación aguda por mercurio elemental o por compuestos inorgánicos. Niveles inferiores a 4 mcg/dL son normales. La medición del mercurio urinario nos será de utilidad adicional para intoxicaciones crónicas; más de 100 mcg/día indican fuerte exposición y una cifra mayor de 300 mcg/día sugiere que hay toxicidad crónica por mercurio.

Los compuestos orgánicos de mercurio se eliminan más por heces que por orina, por lo que las cifras de mercurio urinario no tienen valor diagnóstico. La medición de mercurio en sangre si tiene cierto valor, especialmente para las intoxicaciones agudas, pero con la peculiaridad de que la mayoría del mercurio está en el hematíe, mientras que en las intoxicaciones por mercurio metal y sus derivados inorgánicos, la fracción libre en el plasma era la más importante.

4. 4. 5. Tratamiento

El tratamiento en el caso de la inhalación de vapores consiste, ante todo, en apartar al paciente de la fuente del tóxico. Se administrará oxígeno y en caso necesario se aplicará ventilación mecánica. Las medidas generales de los venenos gaseosos se aplicarán aquí, incluyendo el lavado de la piel. La rehidratación será cuidadosa pues una administración excesiva de líquidos puede contribuir al edema pulmonar no cardiogénico.

La ingestión de compuestos inorgánicos y, especialmente, de los orgánicos, requiere las medidas habituales de los tóxicos ingeridos, incluyendo lavado gástrico, carbón activado y

administración de catárticos.

El tratamiento quelante es útil para las intoxicaciones por mercurio elemental y por compuestos inorgánicos. En los casos menos graves se administra la d-penicilamina por vía oral a dosis de 100 mg/kg/día (máximo de 1 g en adultos) dividido en 4 dosis (la d-penicilamina no se usará en pacientes alérgicos a la penicilina). Para los casos más graves se usa BAL. El BAL se prepara al 10% en solución oleosa y se inyecta intramuscular. La dosis es de 3-5 mg/kg, 4 veces al día en las primeras 48 horas. En los siguientes dos días la dosis se disminuye a 2.5-3 mg/kg cada 8 horas, y en los 7 días siguientes, la misma dosis se espacia a cada 12 horas. Durante el tratamiento quelante hay que mantener una diuresis amplia y alcalina, caso de no ser posible, se dializará al paciente para retirar de la sangre el compuesto BAL-Hg. En esta intoxicación no se deben asociar el BAL y la d-penicilamina.

En fase de experimentación, pero con buenos resultados iniciales, se encuentra un derivado del BAL como el succimero (DMSA o ácido dimercapto succínico), al parecer menos tóxico, y que se puede administrar por vía oral.

La intoxicación por mercurio debida a compuestos orgánicos tiene un tratamiento básicamente sintomático. El BAL es poco eficaz y la d-penicilamina es el quelante preferido, aunque algunos autores no creen que sea de ninguna utilidad.

4. 5. INTOXICACIÓN POR ARSÉNICO

4. 5. 1. Fuentes de exposición

El arsénico es un metal que se encuentra en ampliamente distribuido por la naturaleza. Los derivados inorgánicos (trióxido o arsénico blanco, pentóxido, etc.) se usan como pesticidas, raticidas, en productos para preservar la madera y como herbicidas. También se emplean en la fabricación de cristales. Las formas orgánicas, que tuvieron un uso medicinal a principios de siglo para la sífilis, amebiasis, etc., se consideran, en general, menos tóxicas. Existe un gas de arsénico, denominada arsina o hidrógeno arseniado, que es un

subproducto de la fundición de metales y que es sumamente tóxico. Actualmente la mayoría de las intoxicaciones, tanto agudas, como crónicas, se ven en el medio laboral, aunque pueden darse casos de intoxicación no industrial, a partir de la contaminación de productos domésticos o alimenticios por desechos industriales con arsénico o derivados. También pueden darse intoxicaciones con fines suicidas e incluso criminales.

La dosis tóxica de arsénico inorgánico en el adulto es de 0,5 mg/kg y la potencialmente mortal de 2 mg/kg, aunque existe un amplio margen de variabilidad individual.

4. 5. 2. Toxicocinética

El arsénico se absorbe bien por vía oral, respiratoria e incluso por la piel. Circula unido a la globina del hematíe y a otras proteínas, y en unas 24 h se distribuye por todo el organismo, especialmente hígado, bazo, pulmones, intestino y piel. En esos órganos se fija a los grupos sulfhidrilo de las proteínas tisulares e inhibe diversos mecanismos enzimáticos, en particular la fosforilación oxidativa. La mayoría de la dosis absorbida se excreta por vía renal (de forma muy lenta), pero podemos encontrar el tóxico en las uñas o el pelo, lo que tiene cierto interés médico-legal. El arsénico no atraviesa la barrera hemato-encefálica, pero los compuestos inorgánicos pueden atravesar la barrera placentaria.

La arsina afecta particularmente los hematíes al inhibir el glutatión, que es necesario para mantener su integridad, por lo que característicamente produce hemólisis.

4. 5. 3. Cuadro clínico

La ingestión aguda produce síntomas gastrointestinales a los pocos minutos, aunque el cuadro puede diferirse un poco si el arsénico va disuelto en los alimentos. Se produce dolor abdominal, vómitos y diarrea copiosa (como agua de arroz). Se puede notar un olor parecido al ajo en las heces y en aliento. Aparece hipotensión y en casos más graves shock, debido a la hipovolemia por las pérdidas intestinales, pero también por afectación de la contractilidad miocárdica y por la aparición de una vasodilatación generalizada. El

cuadro se completa con manifestaciones neurológicas, como letargia y convulsiones. Los casos más graves suelen fallecer secundariamente al colapso circulatorio.

Los casos que sobreviven a esta fase presentan una segunda fase dominada por las lesiones renales, que pueden llegar al fracaso renal, y la polineuropatía periférica.

La inhalación de arsina se manifiesta clínicamente tras un periodo de latencia de unas 24 horas; aparece entonces un cuadro de náuseas, vómitos, dolor abdominal, cefalea y dificultad para respirar. Posteriormente se pueden desarrollar anemia hemolítica y fallo renal.

La intoxicación crónica por arsénico es un cuadro tórpido, con crisis de dolor abdominal, diarrea, estomatitis y neuropatía de predominio sensitivo. También se puede desarrollar una encefalopatía parecida a la de Wernicke. Otros hallazgos que se pueden encontrar en esta intoxicación crónica incluyen lesiones de hiperpigmentación e hiperqueratosis, especialmente en plantas y palmas. En las uñas son típicas las líneas de Aldrich-Mess, que son unas estrías blancas horizontales. Puede aparecer toxicidad hepática, que puede llegar incluso a la cirrosis.

Por último parece demostrado que determinados cánceres, especialmente en la piel, pulmón y angiosarcomas, están relacionados con la intoxicación crónica por arsénico.

4. 5. 4. Diagnóstico

El diagnóstico se ha de basar en la historia clínica y en las pruebas complementarias que ayuden a valorar la intensidad de las repercusiones viscerales (hemograma, Rx de tórax y abdomen, electrolitos, etc.). La radiografía de abdomen puede visualizar restos de arsénico en el tubo digestivo. Cuando se sospecha una intoxicación aguda los niveles en sangre de arsénico pueden confirmar el diagnóstico. Cuando han pasado más de 24-48 h de la ingestión, o cuando la intoxicación es crónica, los niveles sanguíneos pueden ser normales; pero podemos recurrir a medir el arsénico urinario. Un nivel menor de 50 mcg/día es normal, entre 100 y 200

mcg/d es una cifra altamente sospechosa, y si coincide con clínica sugerente, debe considerarse diagnóstico. Un nivel de arsénico en orina mayor de 200 mcg/día se considera grave y el paciente requiere tratamiento quelante. La determinación de arsénico en el cabello es equívoca pues no se puede descartar la contaminación ambiental.

4. 5. 5. Tratamiento

En la intoxicación aguda la primera medida es evitar que prosiga la absorción del tóxico, para ello lo más eficaz es el lavado gástrico, seguido de carbón activado y catárticos. Inducir los vómitos tiene riesgos, pues el arsénico provoca convulsiones y coma con cierta frecuencia.

Tras el lavado gástrico se realizará una Rx de control que puede mostrar restos de arsénico. En caso de que no se pueda conseguir su eliminación por otros medios, puede estar indicada la irrigación completa del intestino a través de gastrostomía.

El tratamiento general de la intoxicación grave incluye tratamiento de la diarrea, reposición de volumen, inotropos, oxigenoterapia, monitorización y control de arritmias, etc.

Se administrará tratamiento quelante a toda intoxicación aguda sintomática, especialmente si se sospecha que se hayan ingerido más de 1 mg/kg. También se administrará tratamiento quelante en las intoxicaciones crónicas que tengan niveles urinarios mayores de 200 mcg/L. El quelante más usado es el BAL, que se emplea a dosis de 2.5-5 mg/kg i.m. cada 4-6 horas durante dos días. Posteriormente se continúa con la misma dosis, pero cada 12 horas, durante 10 días más. El tratamiento se suspenderá antes, si se llega a niveles urinarios menores de 50 mcg/día. Para los casos más graves se puede administrar, además del BAL, d-penicilamina oral, a dosis de 100 mg/k/día (hasta 1 g de máximo) repartido en 4 tomas, durante 5 días. En caso de alergia a la penicilina no se puede usar este fármaco.

El succimero (DMSA o ácido dimercapto succínico), un preparado hidrosoluble derivado del BAL, al parecer menos tóxico, y que se puede administrar por vía oral, se ha empezado a usar para

sustituir, al menos en parte al BAL.

Como en todo tratamiento quelante es fundamental mantener una abundante diuresis. En caso de fracaso renal se puede recurrir a la hemodiálisis para retirar los complejos quelante-arsénico.

La intoxicación con el gas arsina se trata retirando al paciente de la fuente de tóxico y aplicándole las medidas generales conocidas, incluyendo lavado de piel, oxigenoterapia, etc. En casos graves puede llegar a ser necesaria al exanguinotransfusión.

4. 6. INTOXICACIÓN POR CADMIO

4. 6. 1. Fuentes de exposición

El cadmio es un elemento que tiene cada vez más importancia en la industria. Se usa en la fabricación de planchas de hierro, para luchar contra el óxido, como pigmento de algunas pinturas; también se usa en la industria del plástico, en la fabricación de baterías e incluso lo podemos encontrar en algunos fungicidas y fertilizantes. En el ambiente doméstico no se encuentra en cantidades que puedan producir intoxicaciones agudas. Fuera del ámbito laboral sólo se han descrito intoxicaciones crónicas en los consumidores de arroz regado con agua residual de industrias que usan el cadmio.

4. 6. 2. Toxicocinética

Alrededor del 5-10% del ingerido se absorbe, pero la principal vía de entrada es respiratoria en el ambiente laboral. Una vez en la sangre es transportado por los hematíes hacia el pulmón, el riñón y el hígado, donde se almacena el 75% de los 30 mg que suele haber en el cuerpo humano. Las posibilidades de eliminación son escasas y la vida media es mayor de 30 años.

4. 6. 3. Cuadro clínico

La mayoría de las veces los síntomas de intoxicación aguda se limitan a dolor abdominal, náuseas y diarrea. Sin embargo, se ha comunicado un caso fatal por la ingestión de 150 gramos de cloruro de cadmio. Los casos de inhalación de vapores de cadmio causan síntomas inespecíficos que pueden ir desde las molestias banales hasta el

edema pulmonar con necrosis renal cortical bilateral.

La intoxicación crónica por Cadmio, aunque muy rara, es algo más frecuente que la aguda y se manifiesta por alteraciones en los túbulos renales que pueden simular un síndrome de Fanconi. A nivel pulmonar se ha asociado la toxicidad crónica por cadmio con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y con algún tipo de cánceres.

4. 6. 4. Diagnóstico

No existe ninguna prueba diagnóstica específica por lo que el diagnóstico de la intoxicación aguda es muy difícil y ha de ser epidemiológico. Para el diagnóstico de la intoxicación crónica se puede determinar el nivel de cadmio en sangre, pero sobre todo la cantidad total de cadmio en orina que se correlaciona bien con el grado de intoxicación. En los sujetos normales la cantidad de cadmio en orina es menor de 1 mcg/d y el nivel de cadmio en sangre es de 0.4-1 mcg/L en no fumadores, y 1.4 - 4.5 mcg/L en fumadores.

4. 6. 5. Tratamiento

El tratamiento de la intoxicación aguda es el general de las intoxicaciones, con la peculiaridad de que el carbón no parece ser útil para evitar la absorción de este metal. El tratamiento quelante ha sido puesto en duda, pero parece que si se usa precozmente tras una ingestión aguda, sí es útil. El agente quelante de elección es el EDTA, se administran 75 mg/kg/día por vía i.m., o por vía i.v. en una perfusión que ha de durar 6 horas. No se debe usar el BAL, puesto que el compuesto BAL-Cadmio es tóxico.

Para la intoxicación crónica no existe más tratamiento que el retirar al paciente de la fuente de tóxico