

CONSENSO UNIVERSITARIO SOBRE PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DE LAS INTOXICACIONES CON PLOMO (Adultos y Pediátricos)
Edición 2022

Autores:

Coordinadores convocantes:

Dr. Carlos Damín	Médico, científico y profesor universitario especializado en Toxicología. UBA Hospital Juan A. Fernández
Dra. María Rosa González Negri	Pediatra-Toxicóloga-Esp. en Medicina Legal U.B.A. Magister en Administración Sistemas y Servicios y Salud de la U.B.A. Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez

Secretarios y Coordinación general:

Guillermo Bizantino	Médico Emergentólogo y Toxicólogo. Hospital Universitario Austral
Elena Valletta	Médica especialista en Medicina Interna, Medicina Laboral y Toxicología. Hospital Gral. de Agudos Carlos G. Durand.

Equipo de Redacción

Alonso, María Luisa	Médica Toxicóloga, Pediatra y Médica Legista. HIGA Pte. Perón de Avellaneda
Berzel, Héctor	Médico Toxicólogo y Pediatra. Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Asesor del SAME
Cargnel; Elda	Médica Toxicóloga, Pediatra y Legista. Jefa de la Unidad de Toxicología y Miembro del Comité del Niño en Riesgo del Hospital General de Niños Ricardo Gutiérrez.
Carro, Alejandra	Médica Pediatra y Toxicóloga. Hospital General de Niños Pedro de Elizalde
Cortez, Analía	Médica Toxicóloga y Clínica Médica. Hospital Juan A. Fernández
Gaioli, Marisa	Médica Pediatra. Especialista en Salud y Ambiente. Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan
Gait, Nilda	Médica Toxicóloga y Pediatra. Hospital de Niños Infantil (Córdoba)
Garea, Mónica	Médica Pediatra y Medicina Crítica. Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez
Garay, Julio	Médico Especialista Universitario en Toxicología, Psiquiatría y Medicina Legal (U.B.A.). Médico Especialista en Medicina Interna. Subdirector de la Carrera de Médicos Especialistas en Toxicología en U.B.A. Médico Toxicólogo del Hospital "Juan A. Fernández"

Greco, Vanina	Médica Toxicóloga y Clínica Médica. Hospital Nacional "Profesor Alejandro Posadas". Centro Nacional de Intoxicaciones
---------------	---

Lombardo, Francisco	Médico Toxicólogo y Pediatra. Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez
Parot, Macarena	Médica Toxicóloga. Hospital Italiano de Buenos Aires.
Quevedo, Graciela	Médica Toxicóloga. Hospital Italiano de Buenos Aires.
Torres Cerino, María Verónica	Médica Toxicóloga y Pediatra. Hospital Universitario Austral
Vidal, Flavia	Médica Toxicóloga. Hospital Italiano de Buenos Aires.
Voitzuk, Ana	Médica Toxicóloga y Médica Clínica. Hospital Nacional "Profesor Alejandro Posadas". Centro Nacional de Intoxicaciones

Índice

CONTENIDO	PÁGINA
Introducción	4
Fuentes de exposición	4
Farmacocinética y Farmacodinamia del plomo	6
Toxicidad	7
<i>Neurotoxicidad</i>	8
<i>Nefrotoxicidad</i>	8
INTOXICACIONES CON PLOMO EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA	
¿Por qué los niños son más susceptibles?	9
Factores de riesgo para la intoxicación ambiental infantil con plomo	9
Clínica	10
Diagnóstico	11
Tratamiento	12
Drogas utilizadas en el tratamiento de la intoxicación con plomo	14
INTOXICACIONES CON PLOMO EN POBLACIÓN ADULTA	
La importancia de la intoxicación en el adulto	17
Clínica	17
Diagnóstico	17
Tratamiento	18
Drogas utilizadas en el tratamiento de la intoxicación con plomo	21
Exposición a plomo en mujeres	22
Diagnósticos Diferenciales	24
Vigilancia Epidemiológica	25
Bibliografía consultada	33
ANEXO	
Especificaciones terapéuticas	39
Directorio de centros de información, asesoramiento y asistencia toxicológica de la República Argentina	40

INTRODUCCIÓN

El plomo es un elemento ampliamente distribuido en la naturaleza que los humanos han utilizado durante mucho tiempo para diversos propósitos: la producción de municiones, pinturas, plásticos, cerámica, vidrio y explosivos.

La intoxicación por plomo tiene una historia igualmente larga, pero hoy en día se manifiesta principalmente como un importante problema de salud ambiental para los niños, además de una exposición tóxica ocupacional para los trabajadores adultos. Se caracteriza por la falta de especificidad de sus signos y síntomas, lo que normalmente conduce a errores diagnósticos y retrasos innecesarios en el tratamiento. La exposición al plomo y sus compuestos ocurre a través del aire, el agua, los alimentos y al ingerir o tener contacto con polvo contaminado con plomo. El plomo causa toxicidad multiorgánica, afectando especialmente los sistemas hematológicos y neurológicos en pacientes de todas las edades y lesión renal en los adultos. Los pilares del tratamiento son la eliminación de la exposición y la terapia de quelación para pacientes con síntomas o cargas de plomo en el cuerpo significativamente elevadas.

Después de haber logrado regular el contenido de plomo en naftas (desde el año 1.996) y pinturas (desde el 2.009), las fuentes principales de exposición en el mundo han pasado a ser los sitios contaminados por la actividad industrial. De esta manera las personas que habitan en cercanías de estos sitios y los trabajadores de industrias que utilizan plomo han pasado a ser la población de mayor exposición y morbimortalidad.

Hasta hace pocos años, mundialmente se aceptaba que la exposición infantil al plomo obligaba a una intervención de salud pública, cuando los niños presentaban niveles de plumbemia de 10 µg/dl o superiores. Pero se redujo ese valor de plumbemia, a partir de la Declaración de Brescia en 2.006 sobre prevención de la neurotoxicidad de los metales, de los lineamientos del Comité Científico sobre Toxicología de Metales de la Comisión Internacional de Salud Ocupacional (I.C.O.H.), del informe publicado por el Comité Asesor para la Prevención de Envenenamiento por Plomo (A.C.C.L.P.P.), y del Centro para el Control y Prevención de Enfermedades de los EE.UU (C.D.C.), ya que la evidencia científica muestra que dichos niveles de plomo se asocian con disminución del coeficiente intelectual, trastornos del comportamiento, de la atención y pobre rendimiento escolar. La OMS recomendó reducir este valor a 5 µg/dl, pero en el país se tardó algunos años para aceptar ese valor, por lo que hay que ser cuidadosos, porque hasta el año 2009 por lo menos, los centros de toxicología seguían usando 10 µg/dl como valor límite umbral.

FUENTES DE EXPOSICIÓN

Por sus propiedades físico químicas ha sido ampliamente utilizado en la industria para la fabricación de pinturas, cerámica, vidrio, baterías, cañerías de agua, cables, soldaduras, naftas, medicamentos, juguetes, plumas, artesanías, municiones y cosméticos (tinturas para el cabello no permanentes). Las fuentes más comunes de exposición ambiental a plomo son el polvo, el suelo, los alimentos y el agua. Otras fuentes surgen de actividades en pequeños talleres improvisados donde se funden metales y se reciclan artículos con plomo (fabricación de plumas, reciclado de baterías). También puede resultar del consumo de agua que circula por cañerías de plomo; de la utilización de Agua blanca del Codex || o del consumo de alimentos envasados en latas con soldaduras a base de plomo o cocidas en cerámicas pintadas (México y Perú).

En Argentina, la nafta no contiene plomo desde el año 1.996 y el contenido de plomo en pinturas al látex, se encuentra regulado en concentraciones por debajo de 0,06%. Esto es válido sólo para las pinturas vendidas después de 2009. En toda casa pintada antes de esa fecha, puede ser que se hayan utilizado pinturas con valores de plomo por encima de la norma.

Por ello, en nuestro país, las fuentes más importantes de exposición al metal derivan de la contaminación de suelo, aire, agua o alimentos con desechos industriales o por la actividad minera y presencia de fundiciones.

Otras fuentes menos frecuentes son:

- Medicamentos/Cosméticos: medicación folklórica; productos de fitoterapia, ayurvédica (suplemento dietario), surma y kohl (polvo negro usado como cosmético o para el tratamiento de afecciones de la piel para la cicatriz umbilical).

- Hobbies/Miscelánea: Juguetes antiguos o importados de colección. Tizas (particularmente las usadas en el pool o billar). Soldaduras. Remodelado y pintado de casas antiguas. Fundición de plomo para plomadas de pesca o munición de armas. Fabricación de vidrio esmerilado.

- Ingesta de carne de animales cazados con munición de plomo o intoxicación por balas retenidas (*ver más adelante*)

- Ocupaciones/Industrias de riesgo: Trabajos en alfarerías y de plomería. Extracción, tratamiento, preparación y empleo (refinado, fundición, laminado y vaciado) del plomo, fabricación y reparación de acumuladores de plomo / óxidos y sales de plomo / esmaltes con contenido de plomo en metal o cerámica / aditivos de plomo (tetrametilo, tetraetilo de plomo) y preparación de las naftas que los contengan. Fabricación y aplicación de pinturas, lacas, barnices o tintas a base de compuestos de plomo. Oficio de municiones y artículos pirotécnicos. Composición de vidrios al plomo. Trabajos de imprenta, especialmente en cajas de componer y en la limpieza y desescoriado de cubas.

- El plomo en la caza deportiva: El envenenamiento de aves acuáticas debido a la ingestión de pellets de plomo es un problema mundial en áreas que están sujetas a la caza. Ningún estudio ha evaluado la exposición de aves acuáticas a este metal pesado, a pesar de la intensa actividad de caza, y el hecho de que solo las municiones de plomo están disponibles comercialmente. La intoxicación por plomo en aves silvestres ha sido documentada en muchas partes del mundo, siendo las aves acuáticas y las rapaces las más afectadas (Clemens et al., 1975; Friend, 1987; Pain, 1996). Los ambientes acuáticos sujetos a una intensa actividad de caza y/o pesca han sido identificados como áreas de alto riesgo, debido a que cientos de pellets de plomo o pesos de pesca se introducen cada temporada. El modo más frecuente de exposición para las aves acuáticas es a través de la ingestión accidental de bolitas de plomo que confunden con semillas o arenilla (Hall y Fisher, 1985; Suárez y Urios, 1999; Mateo y otros, 2001; De Francisco y otros, 2003; Figuerola et al., 2005; Svanberg et al., 2006). Las bolitas pueden ser evacuadas inmediatamente después de la ingesta, con una absorción de plomo mínima o nula, o pueden retenerse en el tracto digestivo de 18 a 20 días en promedio (Jordan y Bellrose, 1951). Los ácidos del estómago disuelven el plomo, que luego se absorbe en el torrente sanguíneo desde el intestino en forma de sales de plomo (Pain, 1996; De Francisco et al., 2003). La relación de dosis y los procesos de excreción de plomo son tales que un gran número de aves envenenadas con plomo deberían consumirse en un tiempo relativamente corto antes de que se acumulen niveles tóxicos en el cuerpo humano. La absorción de plomo por el tejido óseo es rápida, pero su liberación es lenta (exposición crónica; Guitart et al., 1994; De Francisco et al., 2003; Svanberg et al., 2006). Los informes de mortalidad de aves acuáticas por envenenamiento por plomo son frecuentes en ambientes contaminados por plomo (Blus, 1994; Guitart et al., 1994; Mateo et al., 1997, 2001; Fisher et al., 2006). Esto implica un problema adicional para los esfuerzos de conservación aviar, particularmente para las especies amenazadas o vulnerables.

- Envenenamiento por plomo de balas retenidas: Uno de los primeros casos reportados de intoxicación por plomo como resultado de una bala alojada en tejidos humanos fue el de Bronvin en 1867, y Ellis informó sobre el primer caso de este tipo en la literatura estadounidense. En 1940, Machle informó dos casos y revisó la literatura mundial para identificar otros 40 casos, incluidos los dos citados anteriormente, donde se realizó el diagnóstico clínico de plumbismo resultante de la bala retenida. Los que son lo suficientemente afortunados como para sobrevivir a su lesión inicial, pero que aún conservan los fragmentos de balas de plomo, corren el riesgo de una mayor carga de plomo en el cuerpo de esta fuente históricamente subestimada. Sin un alto nivel de sospecha y estudios de diagnóstico apropiados, es difícil hacer un diagnóstico de intoxicación por plomo. Más de 80 informes de casos en la literatura mundial sugieren que el envenenamiento por plomo, a veces con consecuencias letales, puede resultar de los proyectiles de plomo retenidos después de las lesiones con armas de fuego. Sin embargo, los estudios de casos no dan indicios de riesgo de intoxicación por plomo (síntomas clínicos francos) o niveles elevados de plomo (efectos subclínicos y/o aumento del riesgo de morbilidad) en la población de pacientes con proyectiles retenidos. Dichos estudios citados en la literatura muestran que los niveles elevados de plomo atraen al paciente a la atención de los médicos solo cuando los signos clínicos de intoxicación grave por plomo o deterioro óseo y articular son evidentes. A veces ocurren largos intervalos sin síntomas por una lesión por arma de fuego. La eliminación del proyectil no siempre es parte del tratamiento de rutina para la lesión inicial, especialmente cuando el abordaje quirúrgico puede ser difícil. De hecho, la decisión de eliminar realmente el proyectil casi nunca se toma en un intento de reducir la exposición al plomo, excepto

cuando el diagnóstico de intoxicación grave ya está presente y finalmente es atribuible a una bala de plomo retenida. La quelación es la terapia principal para la intoxicación por plomo y los niveles a tratar dependen de la edad del paciente, los niveles de plomo en la sangre y la presencia de síntomas.

FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINÁMIA DEL PLOMO

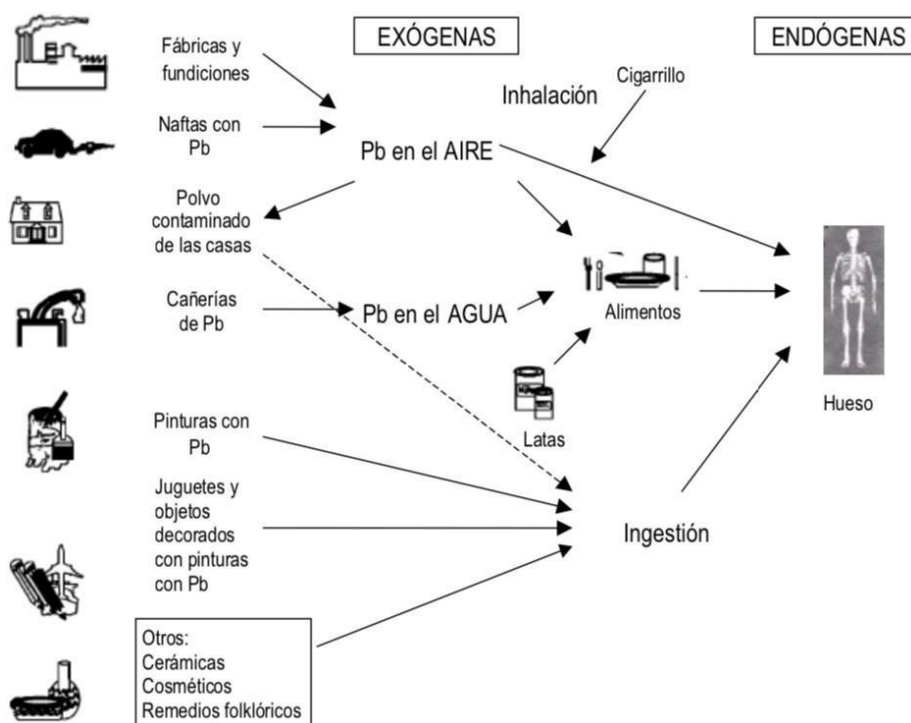
Absorción, Distribución, Fijación y Eliminación

Desde distintas fuentes, el plomo puede ser absorbido por diversas vías, siendo las más importantes la vía gastrointestinal y la vía respiratoria.

Se considera que en los niños, la vía oral es la más importante, ya que en el intestino se absorbe hasta un 50% del plomo ingerido (cinco veces más que en el adulto).

Por lo general, las sales inorgánicas de plomo son poco solubles en agua, dependiendo su solubilidad del tamaño de las partículas, del pH y de la presencia de otros componentes en la dieta.

Fuentes posibles de exposición al plomo (Adaptado de Romieu I, 2003)



Se observa una absorción aumentada de plomo cuando coexisten principalmente déficit de hierro y calcio en la dieta, debido a que comparte con ellos algunos de los mecanismos de absorción. Otros elementos de la dieta que pueden alterar también la absorción de plomo son los fitatos (fibras de cereales), que pueden disminuirla, o la ingesta de grasas que la facilita.

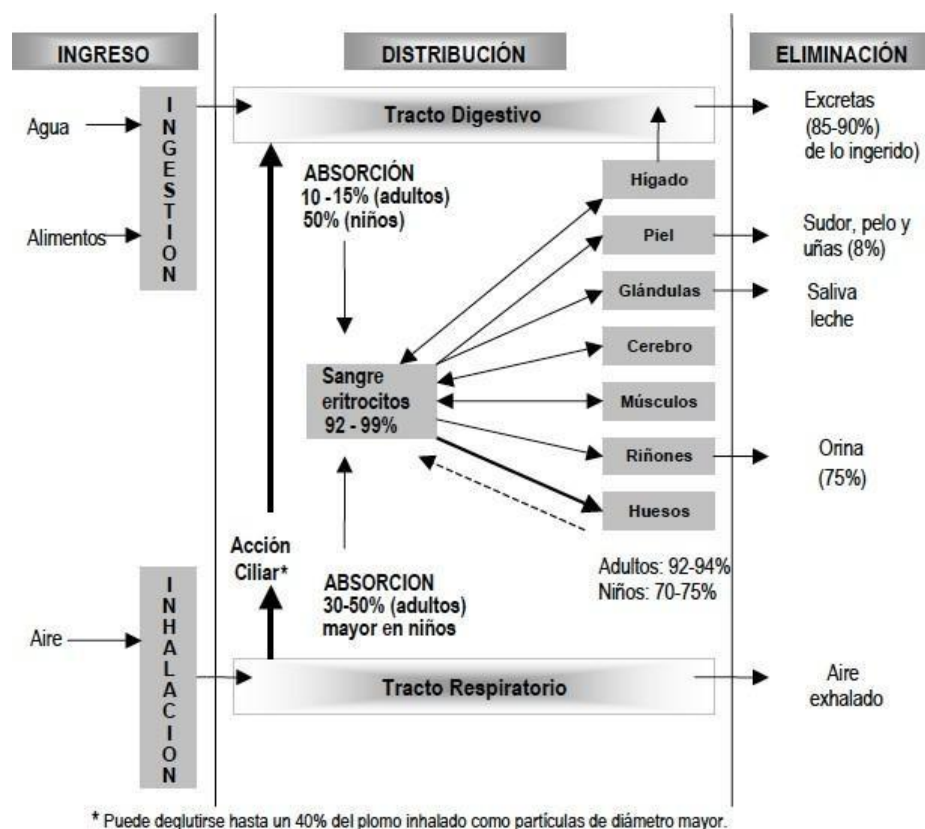
Respecto a la absorción pulmonar, suele variar con la presentación (vapor o partículas) y con la concentración inhalada. Los vapores de plomo rápidamente ingresan al pulmón y pueden causar, dependiendo de la concentración, intoxicaciones agudas severas.

La contribución de la vía percutánea, es pobre en el caso de contacto con plomo inorgánico, pero la misma se hace relevante en el caso del plomo orgánico (Agua Blanca del Codex).

Cuando ingresa el plomo al organismo, es absorbido y pasa rápidamente al espacio intravascular, donde se une a los eritrocitos, quedando solo un 3% disuelto en el plasma. Tras ser absorbido, el plomo en el organismo sigue un modelo tricompartmental: sanguíneo (el 2% del contenido total, cuya vida media es de 36 ± 5 días); tejidos blandos (cuya vida media es algo más prolongada), y óseo (que representa el 90% del contenido total con una vida media entre 10 y 28 años, para el caso de los adultos). El plomo abandona el glóbulo rojo y se redistribuye a los tejidos blandos y duros (óseo), donde se acumula o excreta. La vía de excreción es la urinaria, no existiendo una relación directa

entre la concentración sanguínea y el plomo urinario, por lo que este valor no es fiable para valorarla carga corporal.

Es importante destacar, que el recién nacido presenta concentraciones de plomo similares a las de la madre, ya que éste atraviesa la barrera placentaria sin dificultad.



Fuente: Organización Panamericana de la Salud (O.P.S.)

TOXICIDAD

Similar a muchos metales, el plomo es un complejo xenobiótico que ejerce numerosos efectos fisiopatológicos en muchos sistemas orgánicos.

Su afinidad por los grupos sulfhidrilo, aminos, carboxilos e hidroxilos de diferentes aminoácidos (cisteína, lisina, aminoácidos ácidos y tirosina, respectivamente), presentes en las proteínas celulares, le permite unirse e impactar numerosas proteínas enzimáticas, receptoras y estructurales, y así producir inhibición de sus funciones, principalmente en las enzimas.

El plomo es químicamente similar (inhibidor o agonista) a los cationes divalentes de calcio y zinc produciendo disrupción en la comunicación intracelular o intercelular, la cual puede verse alterada, particularmente en las mitocondrias y en los sistemas de segundos mensajeros que regulan el metabolismo energético celular.

La vía metabólica más afectada es la de síntesis del hemo, presente en todas las células del organismo. La inhibición ocurre en diferentes enzimas, principalmente en la Delta ALA deshidratasa (enzima citoplasmática rica en sulfhidrilos) y la Ferroquelatasa (enzima intramitocondrial). La síntesis disminuida de grupos hemo y la acumulación de productos intermedios de su síntesis, son responsables de varios de los efectos observados durante la intoxicación (alteración del sistema de citocromos respiratorios, inhibición de la síntesis del citocromo p-450, anemia, etc.). También induce un defecto en la función de la eritropoyetina secundaria al daño renal asociado. Se cree que una vida útil más corta de los eritrocitos es causada por una mayor fragilidad de la membrana. Además se cree que la inhibición de la pirimidina-5'-nucleotidasa subyace a la aparición del punteado basófilo en eritrocitos, que representa la acumulación de ARN degradado, que normalmente se elimina con esta enzima.

El plomo muestra efectos mutagénicos y mitogénicos en células de mamíferos in vitro y es carcinogénico en ratas y ratones. Cierta evidencia epidemiológica da, al menos, un papel facilitador del plomo en la carcinogénesis humana. La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC, por sus siglas en inglés) ha asignado a los compuestos inorgánicos de plomo una clasificación del grupo 2A (probablemente carcinogénica para los humanos).

Neurotoxicidad

La neurotoxicidad del plomo involucra varios mecanismos básicos. La disfunción inducida por el plomo se reporta para varios sistemas de neurotransmisores y está vinculada a las propiedades miméticas del calcio. El plomo bloquea la entrada de calcio a través de los canales de calcio sensibles al voltaje, lo que inhibe la liberación provocada neurotransmisora (acetilcolina, dopamina y aminoácidos), pero aumenta la liberación. Debido a que la persistencia de la sinapsis probablemente esté modulada por la estimulación motora y sensorial, se cree que el impacto adverso del plomo en el neurotransmisor y la función sináptica se deterioran. El plomo también interfiere con la proteína de 78 kDa regulada por la glucosa (GRP78) en los astrocitos, lo que puede resultar en efectos de conformación de proteínas, lo que se cree que está asociado con afecciones como la enfermedad de Alzheimer. En los casos graves, los cambios patológicos en la microvasculatura cerebral pueden provocar edema cerebral y aumento de la presión intracraneal, que se asocian con el síndrome clínico de encefalopatía aguda por plomo.

Nefrotoxicidad

Los cambios funcionales asociados con la nefropatía aguda por plomo incluyen una disminución del transporte dependiente de la energía, lo que resulta en un síndrome similar Fanconi. Estos cambios están relacionados con la respiración mitocondrial alterada y la fosforilación, y son reversibles con la interrupción de la exposición o el tratamiento. La exposición crónica a altas dosis puede estar asociada con fibrosis intersticial progresiva. El plomo disminuye la excreción renal de ácido úrico, con el consiguiente aumento de las concentraciones de urato en sangre y el depósito de cristales de urato en las articulaciones.

INTOXICACIONES CON PLOMO EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA

¿POR QUÉ LOS NIÑOS SON MÁS SUSCEPTIBLES?

La intoxicación por plomo fue reconocida por primera vez como enfermedad pediátrica hace más de 100 años en Australia. En 1.892 se informó de una serie de 10 casos en Queensland. Doce años más tarde, después de una extensa investigación, se encontró que la fuente de exposición había sido la pintura a base de plomo que revestía las rejillas de las casas que habitaban estos niños (Gibson, 1904).

Los niños son más vulnerables que los adultos a presentar efectos en la salud por exposición al plomo ambiental a bajas concentraciones. Esto se debe, en parte, a que los niños están más cerca del suelo, pasan más tiempo en él pudiendo ingerir partículas del mismo, así como polvo doméstico contaminado, en mayores cantidades que los adultos, en especial los niños con hábito de pica. Los niños también ingieren más alimentos y beben más agua que los adultos. La absorción gastrointestinal del plomo se estima que es 5 veces mayor en lactantes y niños pequeños que en adultos, y aumenta aún más ante el déficit de hierro, calcio, zinc, fósforo, ácido ascórbico y proteínas. Por otro lado, el desarrollo cerebral incompleto y la mayor permeabilidad de la barrera hematoencefálica en fetos y niños pequeños (hasta los 36 meses), sumado a un mayor flujo sanguíneo cerebral, facilitan el pasaje, distribución y depósito de sustancias neurotóxicas en el sistema nervioso en desarrollo, resultando en alteraciones neuroconductuales permanentes.

El plomo cruza fácilmente la barrera placentaria y pone en riesgo al feto, especialmente su sistema nervioso central. Las madres que tienen antecedentes de exposiciones importantes al plomo, pueden tenerlo depositado en huesos, pudiendo ser liberado durante períodos de stress del metabolismo del calcio, como es el embarazo y la lactancia. Por ello, los niveles de plumbemia materna son un indicador importante de riesgo perinatal para el niño, ya que durante la lactancia pueden ser excretadas pequeñas cantidades de plomo en la leche, contribuyendo directamente a la carga corporal de plomo del recién nacido.

Los efectos del plomo en el desarrollo se pueden resumir en:

- El cerebro humano tiene un rápido crecimiento, desarrollo y diferenciación, y el plomo puede interferir con estos procesos extraordinariamente complejos y delicados. Las secuelas de daño cerebral causado por la exposición crónica a bajos niveles de plomo son irreversibles e intratables (Needleman et al, 1990; Bellinger, Stiles y Needleman, 1992; Rogan et al, 2001). Esta gran vulnerabilidad se extiende desde la vida prenatal a la primera infancia.
- Puede reprogramar los genes y conducir a alteración de la expresión aumentando el riesgo de aparición de ciertas enfermedades en etapas más tardías (Basha et al, 2005; Wu et al, 2008; Pilsner et al, 2009). La exposición temprana al plomo también puede reducir la capacidad del individuo para recuperarse de injurias neurológicas en la adultez (Schneider & DeCamp, 2007).
- La exposición sostenida a niveles bajos de plomo en el ambiente puede producir efectos inmunotóxicos si se experimenta durante el período crítico del desarrollo del sistema inmune. El efecto adverso puede estar latente y no manifestarse hasta años después del cese de la exposición (Dietert y Piepenbrink, 2006).

Factores de riesgo para la intoxicación ambiental infantil con plomo

Relacionados a la exposición	• Hábito de pica • Presencia de múltiples y distintas fuentes • Polos industriales dentro o cercanos a zonas residenciales • Clima cálido que favorece la exposición a fuentes fuera del hogar • Trabajo infantil • Escasa capacidad de monitoreo ambiental y datos inadecuados • Desconocimiento del uso y consumo de plomo en la comunidad
-------------------------------------	--

Relacionados a la atención de la salud	• Presencia de déficits nutricionales • Conocimiento limitado sobre la toxicidad del plomo en el equipo de salud • Inadecuada capacidad del laboratorio para monitoreo, falta de equipamiento y entrenamiento en su uso • Sistema de vigilancia de enfermedades no transmisibles ausente o deficitario • Falta de disponibilidad de quelantes
Relacionados a los mecanismos de control y prevención	• Falta de tecnología y equipos de protección en el lugar de trabajo • Escaso control sobre las industrias • Programas de higiene y seguridad laboral muy limitados • Regulación ausente o inapropiada • Falta de implementación de estándares y reglamentaciones • Lenta o incompleta adopción de nuevas medidas • Trabajo clandestino

Fuente: Adaptado de Falk (2003)

CLÍNICA

Los niños con cargas elevadas de plomo en el cuerpo, pero sin síntomas clínicos evidentes, representan el grupo más grande de personas que se cree tienen riesgo de toxicidad crónica por plomo. La toxicidad subclínica del plomo en esta población se centra en los efectos sobre el crecimiento, la audición y el desarrollo neurocognitivo.

La intoxicación aguda es poco frecuente y resulta de la ingestión de compuestos solubles o de la inhalación de vapores de plomo. Se manifiesta con síntomas digestivos (náuseas, vómitos, dolor abdominal, constipación y afección hepática) y del sistema nervioso (parestias, dolor y debilidad muscular). Los niveles muy elevados de plomo en sangre, pueden llegar a provocar convulsiones y coma. Es posible la ocurrencia de crisis hemolíticas, oliguria e incluso la muerte en algunos días.

La **exposición crónica**, a bajos niveles de plomo, suele ser la presentación habitual, encontrándose alteraciones subclínicas, principalmente en el área cognitiva y neuroconductual. ***No existe un umbral de neurotoxicidad, por lo que no se puede establecer un límite de seguridad en la exposición al plomo, y por lo tanto no hay un valor de plumbemia sin efecto, habiendo registros de correlación negativa entre índices de rendimiento académico y plumbemias aún por debajo de 5 µg/dl.***

Las manifestaciones clínicas características de la intoxicación crónica, suelen ser observadas en muy pocos de los casos diagnosticados (menos del 5 % en algunas series):

- **Manifestaciones gastrointestinales:** dolor abdominal recurrente o intermitente, cólico saturnino, vómitos, constipación.
- **Manifestaciones hematológicas:** Anemia de tipo microcítica hipocrómica, ocasionada, entre otras causas, por disminución de síntesis de hemo y por hemólisis debido al aumento de fragilidad osmótica del glóbulo rojo.
- **Piel y mucosas:** palidez y lesiones en encías.
- **Manifestaciones renales:** pueden variar desde un trastorno tubular reversible, similar Síndrome de Fanconi, hasta una nefropatía intersticial irreversible.
- **Manifestaciones cardiovasculares:** puede observarse hipertensión arterial.
- **Reproducción:** se han descritos casos en los que se observa retardo en la aparición de la pubertad luego de la exposición a bajos niveles de plomo durante la primera infancia.
- **Manifestaciones neurológicas:** trastornos degenerativos, trastornos en las funciones de neurotransmisores e inhibición del transporte iónico a través de las membranas. Alteraciones principalmente en el área cognitiva y neuroconductual. Se han reportado hiperactividad, trastornos de conducta, trastornos de aprendizaje, pérdida de la audición y polineuropatía con afección predominantemente a nivel motor y debilidad muscular progresiva.

DIAGNÓSTICO

La intoxicación con plomo en niños es una patología ambiental de curso fundamentalmente subclínico y abarca casi todos los órganos y sistemas. No existen signos patognomónicos de este trastorno y los valores de plumbemia no siempre guardan relación con el cuadro clínico o con la duración de la exposición.

Su diagnóstico surgirá de la realización de estudios de plumbemias en niños de poblaciones de riesgo, que presenten antecedentes compatibles con exposición a plomo, evaluados durante una adecuada historia clínica ambiental. Estos monitoreos deberán ser practicados de manera temprana, de ser posible en el primer año de vida. Los picos en las plumbemias suelen verse alrededor de los dos años de edad, siendo, además, el momento en el cual pueden implementarse medidas de prevención realmente efectivas.

Guía para la anamnesis de niños con sospecha de intoxicación por plomo

(Adaptado de las Recomendaciones 2005 de la Academia Americana de Pediatría):

- **Identificación de posibles fuentes (MUY IMPORTANTE)**
- Tiempo de síntomas.
- Rendimiento escolar.
- Estado nutricional del paciente.
- Lugar donde pasa gran parte del tiempo el niño.
- Con respecto al hogar: tipo de cañería de agua, remedios folklóricos, domicilios anteriores, cercanía a zonas industriales y/o fábricas.
- Ocupación de los padres, y/u otros habitantes del hogar.
- Hobbies y/o actividades recreativas del adulto.

Estudios de Laboratorio

- **Plumbemia (plomo en sangre):** es el método idóneo para evaluar la toxicidad del plomo y determinar las conductas terapéuticas a implementar. La determinación de la plumbemia se realiza en sangre entera venosa.

Se considera elevada toda plumbemia igual o superior a 5 µg/dl

- **Plomburia:** este es un método de utilidad clínica limitada, puesto que la excreción urinaria de plomo es baja, aún en aquellos niños que presenten un gran depósito óseo del metal, motivo por el cual no se recomienda su realización. No se recomienda la determinación de la excreción urinaria de plomo luego de una dosis única de quelante (test de movilización).

- **Cuantificación de la inhibición de la síntesis del hemo:** Los métodos incluyen medición de *Protoporfirina Eritrocitaria (PPE)*, de niveles de *Ácido Delta Aminolevulínico Urinario (ALA-U)*, e inhibición de la enzima *Delta Aminolevulínico Deshidratasa (ALA-D)*:

▪ **Protoporfirina Eritrocitaria (PPE):** la medición de este precursor del hemo, es una técnica simple y tiene la ventaja de correlacionar no sólo el grado de exposición, sino también el tiempo que lleva la misma. Los niveles de PPE se elevan luego de varias semanas de exposición y es **pobre su correlación con bajos niveles de plumbemia** (< 30 µg/dl). Su concentración puede elevarse también en deficiencias de hierro, enfermedades inflamatorias y más raramente en porfirias.

▪ **Niveles de ALA-U:** es otro intermediario de la síntesis del hemo, que al ser un producto hidrosoluble se excreta por orina. **Los valores elevados se correlacionan con el tiempo de exposición. No tiene ventajas con respecto a la plumbemia.**

▪ **Actividad de la ALA-D:** esta enzima, al ser inhibida por el plomo, es un **indicador de exposición prolongada**. No se aconseja su determinación ya que hay otros factores que la alteran.

- **Otros:** Hemograma, función renal (urea y creatinina).

- **Radiografía de huesos largos:** en niños pequeños, con antecedentes de importante exposición al plomo. Muestra la presencia de opacidades hiperdensas lineales transversales en la línea de crecimiento (metáfisis) de los huesos largos (líneas del plomo o de Meiss), evidenciando un retraso radiológico en el crecimiento. Es un hallazgo radiológico que muestra una exposición crónica. No es un método diagnóstico aceptado en la actualidad, por lo menos para población pediátrica



- Dado que el plomo es radiopaco, la **radiografía de abdomen** puede ser de utilidad en el caso de ingestión de compuestos u objetos de plomo.

TRATAMIENTO

El aspecto más importante del tratamiento es alejar al niño de la fuente o disminuir la exposición al plomo. Desafortunadamente, la implementación efectiva de esta terapia a menudo está fuera del control del médico, sino que depende de una compleja interacción de acciones de salud pública, sociales y políticas. Actualmente, la capacidad de controlar la exposición generalmente es más aplicable a los adultos con exposiciones ocupacionales que a los niños expuestos a riesgos residenciales.

En segundo lugar, en los niños, para quienes la exposición a plomo residual puede continuar, la optimización del estado nutricional es vital para minimizar la absorción. Lo más importante es determinar el probable déficit de calcio y hierro.

Finalmente, el fundamento de la terapia de quelación de los pacientes intoxicados con plomo es que los mismos se unen al plomo, formando un complejo denominado quelato, que se excreta en la orina, las heces o ambos. La terapia de quelación aumenta la excreción de plomo, reduce las concentraciones en la sangre y revierten los marcadores de toxicidad durante la terapia.

Recomendaciones de acuerdo a los valores de plumbemia para niños menores de 6 años

(Adaptado de las Recomendaciones 2005 de la Academia Americana de Pediatría y del Protocolo de Manejo y Seguimiento de Población Pediátrica Según Valores de Plumbemia. Ministerio de Salud Pública de la R.O. del Uruguay (2009).

PLOMBEMIA (µg/dl)	RECOMENDACIÓN
< 5	Si presenta factores de riesgo - Educación sobre toxicidad del plomo y promoción de hábitos saludables. - Evaluación del estado nutricional - Prevención de riesgos ambientales y control/eliminación de la fuente de exposición. - Evaluar consulta con médico Toxicólogo.
> 5	- Evaluación neuroconductual. - Educación sobre toxicidad del plomo y promoción de hábitos saludables. - Prevención de riesgos ambientales y control/eliminación de la fuente de exposición. - Notificación a las autoridades competentes (<i>recordar que es una notificación Obligatoria</i>). - Evaluación del estado nutricional.

	- Evaluación por médico Toxicólogo. -Tomar nuevas plumbemias, y se dará el alta con 2 plumbemias menores a 5, y separadas por 3 a 12 meses
--	--

Recomendaciones:

- **Se deberá garantizar una correcta evaluación ambiental y la eliminación y/o control de la/s fuente/s de exposición, caso contrario se deberá retirar al niño del ambiente contaminado.**
- La autoridad ambiental local competente deberá instrumentar las medidas que correspondan para la remediación del sitio contaminado.
- Si uno de los miembros de la familia es empleado en una fábrica donde se trabaja con plomo deberá bañarse al terminar su jornada laboral, y no debe llevar la ropa de trabajo a su domicilio, ni el calzado.
- Los niños no deben habitar ni jugar en ambientes que fueran utilizados para realizar trabajos o actividades recreativas con metales.
- **Modificar hábitos de conducta:** Es importante acostumbrar a los niños al lavado frecuente de manos, especialmente antes de sus comidas. En lo que se refiere a la preparación de los alimentos se deberá:
 - a) lavar frutas y vegetales antes de su consumo.
 - b) lavar las manos antes de realizar la preparación o cocción de los alimentos.
 - c) no guardar alimentos en latas abiertas o recipientes que pueden contener plomo.
- **Asegurar una adecuada nutrición,** especialmente rica en minerales cuyo déficit se correlaciona con aumento de toxicidad del plomo, particularmente el hierro y el calcio.

Tratamiento específico quelante

Es la administración de fármacos que aumentan la excreción de plomo por vía urinaria, heces o ambas. Estos fármacos remueven el plomo corporal, disminuyendo su contenido en el compartimiento intravascular y en los tejidos blandos, no así en el compartimiento óseo. Por esta razón es que ciertos pacientes, con antecedentes de exposición crónica que conlleva un gran depósito de plomo en huesos, deban recibir reiterados tratamientos quelantes, debido a fenómenos de redistribución compartimental.

Las indicaciones y los aspectos específicos de la terapia de quelación están determinados por la edad del paciente, la concentración de plomo en la sangre y la sintomatología clínica. Los agentes de quelación se recomiendan (dependiendo de su disponibilidad en cada Centro de Información, Asesoramiento y Asistencia Toxicológica) actualmente como medicamentos de elección para el tratamiento de la intoxicación por plomo. Además, hay poca evidencia de que los agentes quelantes tengan un acceso significativo a los sitios críticos en los órganos diana, particularmente en el cerebro.

El tratamiento quelante **SIEMPRE** deberá ser indicado y supervisado por un Centro de Información, Asesoramiento y Asistencia Toxicológica.

Nota: en todo tratamiento quelante se debe asegurar la remoción o eliminación de las fuentes, o nuevas exposiciones, para mayor eficacia del tratamiento.

Drogas utilizadas en el tratamiento de la intoxicación con plomo

NOMBRE	DOSIS	EFFECTOS ADVERSOS	OBSERVACIONES
Succimer DMSA	Vía Oral: 350 mg/m ² dosis ó 10 mg/kg cada 8 hs por 5 días, luego cada 12 hs por 14 días. Total: 19 días. No debe prolongarse por más de tres semanas.	Trastornos gastrointestinales (12%), rash, elevación de enzimas hepáticas (4%), debilidad muscular (5%). No se han observado cuadros de hemólisis en pacientes con deficiencia de glucosa-6-fosfato	Se debe asegurar una buena hidratación y función renal durante todo el tratamiento. Administrar con precaución en pacientes con alteración de la función renal y hepática.

		deshidrogenasa, en las series estudiadas.	
Edetato Ca² (EDTA Ca)	Vía IV: 50 mg/kg/día en infusión continúa durante no menos de 4 horas. Debe administrarse diluido al 0,5% o menos, en dextrosa al 5% o cloruro de sodio 0,9%.	Es potencialmente nefrotóxico (13%), por lo que debe asegurarse la diuresis y monitorear la función renal durante todo el tratamiento. La toxicidad es más frecuente en casos de infusiones rápidas o de dosificaciones elevadas. Otros efectos adversos son: cefalea, fiebre, eritema macular, fatiga, sed, mialgias, escalofríos, anorexia, polaquiuria, congestión nasal, lagrimeo, estornudos, glucosuria, anemia, hipertensión, aumento del tiempo de protrombina, inversión de la onda T y mareos. La extravasación produce dolor y calcinosis local.	Contraindicado: insuficiencia hepática. En insuficiencia renal y diálisis, se deben realizar ajustes en la dosificación e intervalo de dosis.
Dimercaprol BAL (British Anti Lewisite)	Vía IM (profunda): 300 a 500 mg/m ² por día ó 25 mg/kg/día. <u>Dos días:</u> 4 mg/kg/dosis c/ 4 hs. <u>Tres a cinco días:</u> 3 mg/kg/dosis c/ 6 hs., mientras se administra EDTA.	Trastornos gastrointestinales, ansiedad, daño hepático y renal, hemólisis en pacientes con deficiencia de glucosa-6- fosfato deshidrogenasa.	Precaución: pacientes con hipertensión arterial, cuando hay compromiso renal. Contraindicado: personas alérgicas al aceite de maní. No administrar hierro durante el tratamiento. En casos de niños con déficit de glucosa 6- fosfatodeshidrogenasa se han reportado casos de crisis hemolíticas, por lo que debe controlarse a todos los pacientes con esta deficiencia durante su tratamiento. No administrar en casos de compromiso hepático o insuficiencia renal.
Penicilamina	<u>Vía oral:</u> 10 mg/kg por día por 2 semanas, aumentando hasta 20 a 40 mg/kg en 2 o 4 dosis diarias.	Rash, fiebre, discrasias sanguíneas, alteraciones neurológicas, hepáticas y renales.	Precaución: La penicilamina aumenta los requerimientos de piridoxina, debiendo suplementar la vitamina B6 en dosis de 50 mg/día en

	Completar un período de tratamiento de cuatro a doce semanas, dependiendo de la plumbemia.		niños y 100 mg/día en adultos, durante 3 semanas. Contraindicación: pacientes con antecedentes de agranulocitosis, anemia aplásica, LES, miastenia, dermatosis severas, intolerancia a los derivados tóxicos e insuficiencia renal. En pacientes sensibles a la penicilina produce fenómenos de alergia.
--	---	--	---

Fuentes: Adaptado de Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 10 edición / Goodman & Gilman: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica, 13 edición.

Nuevas revisiones sugieren que el ácido dimercapsuccínico (DMSA) oral es actualmente el único tratamiento aprobado para la quelación oral de la intoxicación infantil por plomo. El DMSA es químicamente similar al BAL y produce una diuresis de plomo comparable a la producida por EDTA sin agotamiento de otros metales. Se administran 30 mg/kg/día en tres dosis divididas durante los primeros 5 días, luego 20 mg/kg/día en dos dosis divididas durante 14 días más. Tiene mal olor y puede causar náuseas y vómitos, erupciones cutáneas y elevación transitoria de las enzimas hepáticas. Se usa comúnmente como un régimen ambulatorio para pacientes con nivel de plomo superior a 20 µg/dl, solo después de que también se hayan iniciado intervenciones ambientales y nutricionales. Enviar a un niño de regreso a la fuente de exposición al plomo mientras está activamente en terapia de quelación puede ser perjudicial. A pesar de que algunos autores han cuestionado los beneficios a largo plazo de la quelación de niños con niveles entre 20 µg/dl y 44 µg/dl, considerar la opción terapéutica de la terapia de quelación con DMSA oral todavía es apoyada por varias organizaciones de salud, incluido el CDC.

El tratamiento ambulatorio también es posible con penicilamina oral. Actualmente no está aprobado por la FDA de EE. UU. para el tratamiento del envenenamiento por plomo, pero está aprobado para otros usos y ha tenido éxito en niños que no pueden tolerar el DMSA.

Según la Directrices de la Organización Mundial de la Salud 2021 (OMS) todo niño menor de 10 años con valores de plumbemia mayores o iguales a 45 µg/dl deberá iniciarse tratamiento quelante. En mayores de 10 años, con los mismos valores de plumbemia, se indicará en caso de que el paciente tenga sintomatología clínica. En las demás situaciones la indicación de quelación será condicional y basada en la situación clínica del paciente. La indicación siempre estará hecha por médico especialista.

INTOXICACIONES CON PLOMO EN POBLACIÓN ADULTA

LA IMPORTANCIA DE LA INTOXICACIÓN EN EL ADULTO

El Plomo es un elemento que está presente en muchas actividades ocupacionales y no ocupacionales, con serios efectos sobre la salud cuando no se toman las medidas de control respectivas como monitoreos periódicos en el ambiente y en el trabajador expuesto con la finalidad de evitar y/o disminuir la exposición a este metal. Además, los trabajadores pueden comer, beber o fumar en áreas contaminadas con polvo de plomo, lo que resulta en su ingestión. Sin embargo, la presencia de plomo en el lugar de trabajo, per se, no implica un riesgo significativo de intoxicación. El riesgo está correlacionado con varios factores que provocan la aparición de humos de plomo respirables o partículas de polvo en la atmósfera del lugar de trabajo. Un ejemplo sería, que los trabajadores que no cambian la ropa de trabajo o los zapatos cubiertos con polvo de plomo pueden llevar a casa este riesgo de plomo laboral y contaminar secundariamente el entorno.

Los adultos con exposición ocupacional a plomo pueden manifestar numerosos signos y síntomas que representan trastornos de varios sistemas orgánicos. La gravedad de los síntomas se correlaciona aproximadamente con la concentración de plomo en la sangre, aunque muchas afecciones se consideran asociadas con la exposición crónica al plomo en dosis bajas.

CLÍNICA

▣ **Manifestaciones gastrointestinales:** dolor abdominal recurrente o intermitente, vómitos, constipación. Pueden desarrollarse cólicos difusos en ocasiones muy dolorosos (cólico saturnino en adultos). El *Cólico Saturnino* es un cuadro agudo en el curso de una enfermedad crónica. Puede deberse a distintos factores: acción del plomo sobre el plexo solar, exceso de coproporfirinas en sangre, acción del plomo sobre los plexos mientéricos. En la palpación profunda del abdomen el enfermo siente alivio (diferencia con otras causas de abdomen agudo, como apendicitis, úlcera perforada, vólvulo, hernias, etc). El pulso del paciente suele ser lento, a pesar del dolor, tenso y duro. El cólico saturnino es más frecuente en los adultos.

▣ **Manifestaciones hematológicas:** Anemia de tipo microcítica hipocrómica, ocasionada, entre otras causas, por disminución de síntesis de hemo y por hemólisis debido al aumento de fragilidad osmótica del glóbulo rojo. En algunos casos suele observarse punteado basófilo.

▣ **Piel y mucosas:** se puede llegar a encontrar (no patognomónico) palidez y lesiones en encías, conocidas como líneas de plomo o ribete de Burton (Tatuaje gingival de color amarronado, de unos 2 mm de anchura, que aparece en el cuello de los incisivos, caninos y piezas careadas (consecuencia de la precipitación de sulfuro de plomo negro procedente del plomo eliminado por la saliva, que se combina con el hidrógeno sulfurado procedente de las fermentaciones bucales).

▣ **Manifestaciones renales:** pueden variar desde un trastorno tubular reversible (fibrosis intersticial y la pérdida progresiva de nefronas, azoemia e insuficiencia renal), hasta una nefropatía intersticial irreversible. Alteraciones en el metabolismo de vitamina D, por ende, alteraciones óseas.

▣ **Manifestaciones cardiovasculares:** hipertensión arterial.

▣ **Reproducción:** esterilidad masculina, por oligospermia y disminución de la movilidad de espermatozoides. En las mujeres se observa aumento en la incidencia de aborto, infertilidad.

▣ **Manifestaciones neurológicas:** debilidad muscular y polineuropatía a predominio motor, trastornos cognitivos. Se han observado secuelas en aproximadamente el 40% de los sobrevivientes (retardo mental, parálisis, etc.). Pudiendo evolucionar a encefalopatía plúmbica, caracterizada por alteraciones de la conducta, hipertensión endocraneana, convulsiones, coma e incluso la muerte.

▣ **Otras Manifestaciones:** gota plúmbica

DIAGNÓSTICO

Estudios de Laboratorio

- **Plombemia (plomo en sangre):** es el método idóneo para evaluar la toxicidad del plomo y determinar las conductas terapéuticas a implementar. La determinación de la plombemia se realiza en sangre entera venosa.

Se considera elevada toda plumbemia 10ug/dl si es ambiental y 60 ug/dl si es laboral

Tamizaje (screening)

La intoxicación plúmbica o saturnismo suele ser silente, un trastorno de presentación subclínico, secundaria a exposiciones repetidas, a bajas concentraciones prolongadas en el tiempo. Por ello, su diagnóstico no puede estar basado solamente en la clínica del paciente, que la mayoría de las veces estará ausente.

En las personas expuestas laboralmente se deberá realizar, entre otros estudios, plumbemias semestrales. Se considera como Índice Biológico de Exposición (IBE) 30 mcg/100 ml de sangre (ACGIH 2015). Aquellos trabajadores que presenten dos plumbemias, con al menos 30 días de diferencia entre ellas, con valores mayores a 30 µg/100 ml, deberán realizar una evaluación clínica y estudios complementarios pertinentes, y ser cambiados a otro puesto de trabajo sin exposición a plomo. El trabajador deberá tener un seguimiento clínico y de laboratorio hasta su normalización, definiéndose ésta, como valores de plumbemia menores a 30 µg/100 ml, asintomático y sin alteraciones en otros parámetros de laboratorio.

- **Plomburia:** este es un método de utilidad clínica limitada, puesto que la excreción urinaria de plomo es baja, que presenten un gran depósito óseo del metal, motivo por el cual no se recomienda su realización. No se recomienda la determinación de la excreción urinaria de plomo luego de una dosis única de quelante (test de movilización).

- **Cuantificación de la inhibición de la síntesis del hemo:** Los métodos incluyen medición de **Protoporfirina Eritrocitaria (PPE)**, de niveles de **Ácido Delta Aminolevulínico Urinario (ALA-U)**, e inhibición de la enzima **Delta Aminolevulínico Deshidratasa (ALA-D)**.

▪ **Protoporfirina Eritrocitaria (PPE):** la medición de este precursor del hemo, es una técnica simple y tiene la ventaja de correlacionar no sólo el grado de exposición, sino también el tiempo que lleva la misma. Los niveles de PPE se elevan luego de varias semanas de exposición y es **pobre su correlación con bajos niveles de plumbemia** (< 30 µg/dl). Su concentración puede elevarse también en deficiencias de hierro, enfermedades inflamatorias y más raramente en porfirias.

▪ **Niveles de ALA-U:** es otro intermediario de la síntesis del hemo, que al ser un producto hidrosoluble se excreta por orina. **Los valores elevados se correlacionan con el tiempo de exposición. No tiene ventajas con respecto a la plumbemia.**

▪ **Actividad de la ALA-D:** esta enzima, al ser inhibida por el plomo, es un **indicador de exposición prolongada**. No se aconseja su determinación ya que hay otros factores que la alteran.

-**Otros:** Hemograma, función renal (urea y creatinina), ácido úrico.

TRATAMIENTO

Seguir con los mismos lineamientos que se encuentran explicadas en “Tratamiento Pediátrico”, teniendo en cuenta lo siguiente:

Recomendaciones de acuerdo a los valores de plumbemia

PLOMBEMIA (µg/dl)	RECOMENDACIÓN
< 5	Valor de referencia en mujeres embarazadas. En caso de mayor valor, deberá ser derivado a un médico Toxicólogo.
< 10	Si presenta factores de riesgo: - Educación sobre toxicidad del plomo y promoción de hábitos saludables. - Medidas higiénico- dietarias. - Prevención de riesgos ambientales y control/eliminación de la fuente de exposición. - Evaluar consulta con médico Toxicólogo.
> 10	Evaluación y seguimiento por médico Toxicólogo.

• **Se deberá garantizar una correcta evaluación ambiental y la eliminación y/o control de la/s fuente/s de exposición, caso contrario se deberá retirar del ambiente contaminado.**

• La autoridad ambiental local competente deberá instrumentar las medidas que correspondan para la remediación del sitio contaminado.

• Si es empleado en una fábrica donde se trabaja con plomo y/o cualquier actividad relacionada con este metal, deberá bañarse al terminar su jornada laboral, y no debe llevar la ropa de trabajo a su domicilio, ni el calzado.

• **Modificar hábitos de conducta:** Es importante acostumbrar al lavado frecuente de manos, especialmente antes de sus comidas.

En lo que se refiere a la preparación de los alimentos se deberá:

- lavar frutas y vegetales antes de su consumo.
- lavar las manos antes de realizar la preparación o cocción de los alimentos.
- no guardar alimentos en latas abiertas o recipientes que pueden contener plomo.

• **Asegurar una adecuada nutrición**, especialmente rica en minerales cuyo déficit se correlaciona con aumento de toxicidad del plomo, particularmente calcio y hierro.

Conducta a adoptar de acuerdo al resultado de los exámenes periódicos (exposición laboral):

(extraído de Guía de Actuación y Diagnóstico de Enfermedades Profesionales- Exposición a Plomo. Buenos Aires, Superintendencia de Riesgos de Trabajo, 2018)

1. Plumbemia en hombres < a 30 mcg/100 ml - Plumbemia mujeres < a 10 mcg/100 ml.

a) Control semestral.

2. Plumbemia entre 30 mcg/100 ml y 40 mcg/100 ml

- cambio a un puesto de trabajo sin exposición a plomo
- Estudios complementarios: hemograma, ferremia, recuento de reticulocitos; hepatograma con 5 nucleotidasa y GGT; orina completa; β2 microglobulina urinaria (evalúa función tubular con pérdida de proteínas de bajo peso molecular); ácido úrico en sangre; urea y creatinina sanguínea; espermograma ante sospecha de esterilidad; EMG de cuatro miembros con velocidad de conducción en caso de síntomas neuropáticos

3. Plumbemia mayor a 40 mcg/100 ml, con o sin sintomatología clínica

- debe estar fuera de la exposición al metal
- estudios complementarios (ver supra) más EMG de cuatro miembros con velocidad de conducción.

4. Seguimiento mensual de la plumbemia hasta su normalización.

Tratamiento específico quelante

Es la administración de fármacos que aumentan la excreción de plomo por vía urinaria, heces o ambas. Estos fármacos remueven el plomo corporal, disminuyendo su contenido en el compartimiento intravascular y en los tejidos blandos, no así en el compartimiento óseo. Por esta razón es que ciertos pacientes, con antecedentes de exposición crónica que conlleva un gran depósito de plomo en huesos, deban recibir reiterados tratamientos quelantes, debido a fenómenos de redistribución compartimental.

El tratamiento quelante **SIEMPRE** deberá ser indicado y supervisado por un Centro de Información, Asesoramiento y Asistencia Toxicológica, o por médico toxicólogo.

Nota: *todo tratamiento quelante debe tener en cuenta la adecuada remoción o eliminación de las fuentes, o nuevas exposiciones, para mayor eficacia del tratamiento.*

Drogas utilizadas en el tratamiento de la intoxicación con plomo:

NOMBRE	DOSIS	EFECTOS ADVERSOS	OBSERVACIONES
Succímero DMSA	Vía Oral: 350 mg/m ² dosis ó 10 mg/kg cada 8 hs por 5 días, luego cada 12 hs por 14 días. Total: 19 días. No debe prolongarse por más de tres semanas.	Trastornos gastrointestinales (12%), rash, elevación de enzimas hepáticas (4%), debilidad muscular (5%). No se han observado cuadros de hemólisis en pacientes con deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, en las series estudiadas.	Se debe asegurar una buena hidratación y función renal durante todo el tratamiento. Administrar con precaución en pacientes con alteración de la función renal y hepática.
Edetato CaNa₂ (EDTA Ca)	Vía IV: 50 mg/kg/día en infusión continua durante no menos de 4 horas. Debe administrarse diluido al 0,5% o menos, en dextrosa al 5% o cloruro de sodio 0,9%.	Es potencialmente nefrotóxico (13%), por lo que debe asegurarse la diuresis y monitorear la función renal durante todo el tratamiento. La toxicidad es más frecuente en casos de infusiones rápidas o de dosificaciones elevadas. Otros efectos adversos son: cefalea, fiebre, eritema macular, fatiga, sed, mialgias, escalofríos, anorexia, polaquiuria, congestión nasal, lagrimeo, estornudos, glucosuria, anemia, hipertensión, aumento del tiempo de protrombina, inversión de la onda T y mareos. La extravasación produce dolor y calcinosis local.	Contraindicado: pacientes con anuria o insuficiencia hepática. En insuficiencia renal y diálisis, se deben realizar ajustes en la dosificación e intervalo de dosis.
Dimercaprol BAL (British Anti Lewisite)	Vía IM (profunda): 300 a 500 mg/m ² por día ó 25 mg/kg/día. Dos días: 4 mg/kg/dosis c/ 4 hs. Tres a cinco días: 3 mg/kg/dosis c/ 6 hs., mientras se administra EDTA.	Trastornos gastrointestinales, ansiedad, daño hepático y renal, hemólisis en pacientes con deficiencia de glucosa-6- fosfato deshidrogenasa.	Precaución: pacientes con hipertensión arterial, cuando hay compromiso renal. Contraindicado: personas alérgicas al aceite de maní. No administrar hierro durante el tratamiento. En casos de niños con déficit de glucosa 6-fosfatodeshidrogenasa se han reportado casos de crisis hemolíticas, por lo que debe controlarse a todos los

			pacientes con esta deficiencia durante su tratamiento. No administrar en casos de compromiso hepático o insuficiencia renal.
Penicilamina	Vía oral: 10 mg/kg por día por 2 semanas, aumentando hasta 20 a 40 mg/kg en 2 o 4 dosis diarias. Completar un período de tratamiento de cuatro a doce semanas, dependiendo de la plumbemia.	Rash, fiebre, discrasias sanguíneas, alteraciones neurológicas, hepáticas y renales.	Precaución: La penicilamina aumenta los requerimientos de piridoxina, debiendo suplementar la vitamina B6 en dosis de 50 mg/día en niños y 100 mg/día en adultos, durante 3 semanas. Contraindicación: pacientes con antecedentes de agranulocitosis, anemia aplásica, LES, miastenia, dermatosis severas, intolerancia a los derivados tóxicos e insuficiencia renal. En pacientes sensibles a la penicilina produce fenómenos de alergia.

Fuente: Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 10 edición / Goodman & Gilman: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica, 13 edición

Exposición a plomo en mujeres

El límite de plomo en sangre en toda mujer en edad fértil será de 10 µgr/100 ml.

En las mujeres que se sospecha pudieran estar embarazadas se evitará la exposición, sobre todo a nivel ocupacional, hasta el fin de la lactancia.

Mujeres embarazadas:

- Toda mujer embarazada con valores de plumbemia mayores o iguales a 5 µg/dl deberá ser controlada. Cuando los valores sean mayores o iguales a 45µg/dl deberá considerarse embarazo de alto riesgo.
- No se ha identificado un umbral toxicológico para los efectos adversos para la salud. Por lo tanto, se recomienda un análisis de plomo en sangre de seguimiento para mujeres embarazadas con valores $\geq 5 \mu\text{g} / \text{dl}$ y su recién nacidos para informar la toma de decisiones ambientales y clínicas.
- Considerar, en lo posible, alejamiento de la fuente, mantener buena dieta acorde a la etapa de gestación
- Plumbemia mayores o iguales a 45µgr/dl pueden ser consideradas para terapia de quelación previa evaluación de riesgo/beneficio. Esta consideración quedará en manos de médico toxicólogo.
- Debido a consideraciones sobre uso de fármacos inusuales durante el período de organogénesis, se tratará de indicar esta terapia luego del parto.
- Valores mayores a 70µgr/dl pueden relacionarse a toxicidad materna significativa, debe considerarse la quelación, siempre previa consulta con médico toxicólogo.
- Los niveles de plomo materno y del cordón umbilical en el momento del parto están, en la mayoría de los casos, altamente correlacionados. En una mujer con un nivel de plomo en sangre conocido $\geq 5 \mu\text{g} / \text{dl}$ durante el embarazo, se ha aconsejado determinar los niveles de plomo en el cordón umbilical o neonatal y establecer una línea de base para el manejo clínico. Las pruebas de seguimiento de plomo en sangre están indicadas para recién nacidos y lactantes con niveles $\geq 5 \mu\text{g} / \text{dl}$
- La terapia de quelación también debe considerarse en recién nacidos y bebés menores de 6 meses con plumbemia positiva confirmada

-Se espera que los niveles de plomo en sangre materna posparto aumenten durante el primer mes después del parto (Os terloh y Kelly 1999; Rothenberg et al. 2000). Se cree que este aumento se debe en parte al posparto, hemoconcentración debido a la pérdida de líquidos y también es mayor en mujeres lactantes que en mujeres que alimentan con biberón a sus bebés, lo que sugiere que la lactancia estimula la liberación de plomo de los huesos (Tellez-Rojo et al., 2002) y que la movilización de plomo óseo puede ser mayor durante la lactancia que durante el embarazo (Gulson et al., 1998). Estos hallazgos ilustran la importancia de comprender que un aumento en el nivel de plomo en sangre materna después del parto puede no estar necesariamente asociado con una nueva fuente de exposición exógena y, de hecho, puede resultar de la liberación endógena de depósitos acumulativos de plomo óseo. Sin embargo, es difícil sacar una conclusión de la literatura científica sobre la magnitud del cambio que merece preocupación.

-Recomendaciones el inicio de la lactancia materna:

- No se recomienda medir los niveles de plomo en la leche materna.
- Las madres con niveles de plomo $<40 \mu\text{g} / \text{dl}$ deben amamantar.
- Las madres con BLL confirmados $\geq 40 \mu\text{g} / \text{dl}$ deben comenzar a amamantar cuando los niveles de plomo caen por debajo de $40 \mu\text{g} / \text{dl}$. Hasta entonces, deben extraerse la leche y desecharla
- Estas recomendaciones no son apropiadas en países donde la mortalidad infantil por enfermedades infecciosas graves es alto

-Recomendaciones clave para la continuación de la lactancia materna

- La lactancia debe continuar para todos los bebés con niveles en sangre inferiores a $5 \mu\text{g} / \text{dl}$.
- Los bebés nacidos de madres con niveles de plomo $\geq 5 \mu\text{g} / \text{dl}$ pueden continuar amamantando a menos que haya indicios de que la leche materna está contribuyendo a elevar los niveles de plomo.
- Para los bebés cuyos niveles de plomo en sangre están aumentando o no disminuyen en $5 \mu\text{g} / \text{dl}$ o más, deben evaluarse las fuentes ambientales y otras fuentes de exposición al plomo. Si no se identifica un factor externo como fuente y los niveles de plomo maternos son $> 20 \mu\text{g} / \text{dl}$ se debe sospechar que la leche es la fuente, y la interrupción temporal de la lactancia materna se debe considerar hasta la disminución de los niveles de plomo en sangre materna. >agregado de lo que busqué sobre el tema

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

El diagnóstico diferencial se debe basar en:

- 1) Antecedente laboral;
- 2) Historia clínica y de antecedentes, acuciosas; y,
- 3) Exámenes de laboratorio positivos.

No obstante, el mayor problema se presenta cuando enfrentamos manifestaciones agudas que requieren de decisiones rápidas, con tiempo muy limitado para realizar exámenes de laboratorio, que casi siempre no están a la mano en la empresa ni en el hospital.

En el campo neurológico, la parálisis causada por la neuritis saturnina debe ser diferenciada de otras neuritis, como la arsenical, la infecciosa del síndrome de Guillain-Barré, la de diabetes y, la neuritis por desnutrición. Éstas difieren de la parálisis por plomo en que tienen localizaciones atípicas y componente sensorial, mientras que la del plomo involucra los nervios motores de los grupos musculares más usados. Un caso especial lo constituye la que se ha dado en llamar “parálisis del sábado por la noche”, que es indolora, bilateral, compromete sólo a los radiales y generalmente hay antecedente de alcoholismo. La encefalitis por plomo en el trabajador expuesto es muy rara en las actuales condiciones de trabajo. Sin embargo, de sospecharse, se la debe diferenciar de hipertensión endocraneana, meningitis séptica y aséptica, neoplasias y neuroparasitosis.

Sólo queda averiguar la cantidad de plomo que el organismo pueda aún atesorar, teniendo en cuenta que la vida media del plomo varía entre 15 y 27 años; y sospechar de “*intoxicación crónica por balas retenidas*”.

VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA

La vigilancia epidemiológica es fundamental para implementar medidas de prevención y capacitación. Es importante identificar al agente, perfeccionar métodos de diagnóstico y seguimiento, planificación de intervenciones y tratamiento precoz en los casos que así lo requieran.

Las intoxicaciones ambientales infantiles con plomo son enfermedades de notificación obligatoria bajo la estrategia clínica y de laboratorio, con modalidad individual a través del Sistema Nacional de Vigilancia de Salud (SNVS) y el componente laboratorios (SIVILA).

Protocolo para la notificación

La notificación debe ser realizada por el establecimiento que asiste al paciente y por el laboratorio que recibe la muestra sospechosa de acuerdo a la norma que se transcribe a continuación:

Grupo	INTOXICACIÓN POR METALES PESADOS Y HACRE:
Evento	INTOXICACIÓN POR PLOMO CIE 10 T560
Justificación	La intoxicación con plomo representa una de las intoxicaciones por metales más frecuentes, tanto en adultos como en niños, debido a su persistencia medioambiental y a sus múltiples usos, ya sea a nivel industrial como en actividades informales. La intoxicación por plomo es un problema de salud pública que afecta especialmente a niños y mujeres embarazadas. Es un compuesto neurotóxico, que puede afectar significativamente el desarrollo neurocognitivo aún a concentraciones inferiores a los valores de referencia. La exposición al plomo es un riesgo prevenible, por lo tanto, es importante la vigilancia epidemiológica que permita detectar precozmente su presencia, a fin de intervenir de manera oportuna minimizando los efectos sobre la salud de la población más vulnerable.
Objetivos	<i>Objetivo general:</i> Alertar ante la ocurrencia de casos de intoxicación por plomo para brindar asistencia a los afectados. <i>Objetivos específicos:</i> • Optimizar el proceso de notificación y flujo de información de los casos de intoxicación aguda y crónica por plomo. • Identificar en forma oportuna la ocurrencia de casos para direccionar las intervenciones a desarrollar en la atención del evento y evitar la ocurrencia de nuevos casos. • Orientar al personal de salud en el diagnóstico de la intoxicación aguda y crónica por plomo. • Detectar las situaciones de alerta que propicien la realización de acciones eficaces y oportunas en salud pública para minimizar las consecuencias negativas de este tipo de intoxicaciones.

	• Estimar la prevalencia de personas con valores altos y bajos del indicador biológico de efecto o exposición a agentes tóxicos en estudios poblacionales.
Ajustes etiológicos	El plomo es un metal pesado de color gris plata, ampliamente distribuido en la naturaleza. Tiene afinidad por grupos sulfhidrilos, carboxilos e hidroxilos de diferentes aminoácidos, ocasionando inhibición de varios procesos enzimáticos, como por ejemplo los que intervienen en la síntesis de hemoglobina. Debido a que el plomo es químicamente similar al calcio, interfiere en diversos procesos dependientes de éste.
Vías o mecanismos de exposición	ingestión - Inhalatoria - Dérmica - Otras - No hay transmisión de la enfermedad de persona a persona, excepto transplacentaria.
Fuente	El plomo se encuentra presente tanto en actividades a nivel industrial como en actividades informales: fabricación y reciclado de baterías, pigmentos para pinturas, plásticos, barnices para cerámica, material para soldar, recuperación y fundiciones de plomo y chatarra, plumadas para pesca, municiones, revestimiento para cables, minería, cosméticos entre otras.
Período de latencia	Minutos para efectos agudos - Años para efectos crónicos.
Definición de caso	Caso sospechoso: Toda persona con antecedentes de exposición a plomo, aunque no presente signos ni síntomas de enfermedad atribuible a intoxicación en el momento de la consulta. O toda persona con signo sintomatología clínica compatible con intoxicación por plomo, aunque al momento de la consulta no pueda identificarse la exposición. Caso probable: Toda persona con o sin antecedentes de exposición identificados, sin signos ni síntomas de enfermedad atribuible a intoxicación por plomo en el momento de la consulta, con concentraciones de plomo en sangre superior a los valores de referencia. O toda persona con antecedentes de exposición, con signos y síntomas de enfermedad atribuible. Caso confirmado: Toda persona con antecedentes de exposición a plomo, con signos o síntomas de enfermedad atribuible con concentraciones de plomo en sangre venosa superior a los valores de referencia. Signos y síntomas de enfermedad atribuible a intoxicación por plomo • Generales: decaimiento, anorexia, insomnio, mialgias, palidez, artralgias, cefaleas, trastornos del sueño, apatía, pérdida de peso.

	• Gastrointestinales: epigastralgia, vómitos, dolor cólico abdominal recurrente que no cede con antiespasmódicos, constipación. • Hematológicos: anemia microcítica hipocrómica, punteado basófilo. • Renales: lesiones tubulares, nefropatía intersticial, Síndrome tipo Fanconi. • Neurológicos: cefalea, irritabilidad, trastornos de la conducta, parestesias, paresias, temblores, ataxia, encefalopatía, convulsiones, hipertensión endocraneana, coma. • Polineuropatía periférica a predominio motor. • Cardiovasculares: hipertensión arterial. • Reproductor: oligospermia, aumento en la incidencia de abortos espontáneos, impotencia. • Otros: anemia, impotencia, artralgias, Niños: bajo rendimiento escolar, trastornos del aprendizaje, trastornos de la conducta, hiperactividad. En niños puede manifestarse mediante síntomas leves e insidiosos como déficit de coeficiente intelectual (CI), trastornos de aprendizaje y conducta, hiperactividad. Interpretación de resultados de laboratorio: Indicador de exposición ALTO: Corresponde a todo caso con antecedente de exposición y/o clínica compatible de intoxicación por plomo o hijo recién nacido de madre con exposición o intoxicación por plomo, toda persona estudiada por laboratorio en el marco de un estudio poblacional; estudiado por cualquier método con un resultado por encima de los valores de referencia provisionales, estos son: • Plombemia mayor o igual a 5 µg/dl en menores de 18 años y mujeres embarazadas. • Plombemia mayor o igual a 10 µg/dl en personas de 18 años o más. Indicador de exposición BAJO: Corresponde a todo caso con antecedente de exposición y/o clínica compatible de intoxicación por plomo o hijo recién nacido de madre con exposición o intoxicación por plomo, toda persona estudiada por laboratorio en el marco de un estudio poblacional; estudiado por cualquier método con un resultado por debajo de los valores de referencia provisionales, estos son: • Plombemia menor a 5 µg/dl en menores de 18 años y embarazadas. • Plombemia menor a 10 µg/dl en personas de 18 años o más. Indicador de exposición NO DETECTABLE: Corresponde a todo caso con antecedente de exposición y/o clínica compatible de intoxicación por plomo o hijo recién nacido de madre con exposición o
--	---

	intoxicación por plomo o toda persona estudiada por laboratorio en el marco de un estudio poblacional; estudiado por cualquier método en el que no se detecten niveles de plomo en sangre.
Estrategia para la vigilancia	Estrategia de Vigilancia: Clínica, Laboratorio, Unidad Centinela. Vigilancia clínica Notificación individualizada del sospechoso a través de la ficha específica de denuncia obligatoria y comunicación por planilla C2 semanal a las autoridades de salud. Modalidad: INDIVIDUAL Periodicidad: SEMANAL Planilla de Investigación Epidemiológica Complementaria (PIEC): Sí. La PIEC se utilizará para cargar la información de la investigación epidemiológica realizada y puede ser utilizada como ficha para las unidades centinela. Vigilancia laboratorial □ Proporción de pacientes con Indicador de exposición ALTO e Indicador de exposición BAJO en FICHA AGRUPADA en el Grupo: Vigilancia de intoxicaciones, Subgrupo: Metales y metaloides. □ FICHA INDIVIDUAL de todo caso con Indicador de exposición ALTO en el Grupo de Eventos: INDICADORES DE EXPOSICIÓN A METALES Y METALOIDES, Evento: 1.1.INDICADOR DE EXPOSICIÓN A PLOMO (Diagnóstico) o Evento: 1.2.INDICADOR DE EXPOSICIÓN A PLOMO en estudios poblacionales según corresponda. □ Todos los estudios de SEGUIMIENTO realizados a un caso con indicador de exposición alto deberán agregarse a la ficha de notificación del caso a través de un Nuevo estudio en el Grupo de Eventos INDICADOR DE EXPOSICIÓN A METALES Y METALOIDES /Evento: 1.3.PLOMO: Pacientes en seguimiento.
Orientación de las acciones sanitarias. Investigación, promoción, prevención y control	Medidas de Control A nivel individual: • Alejar al paciente de la fuente de exposición. • Controlar y evitar el hábito de pica en los niños. • Aporte nutricional adecuado en cantidad y calidad. Evitar períodos prolongados de ayuno. • Intensificar las medidas de higiene (lavado de manos, mamaderas, vajilla y juguetes). • Lavado de frutas y verduras antes de su cocción y/o ingesta. • Limpieza húmeda de la casa para evitar levantar polvo. • Ventilar la vivienda con frecuencia.

	• No llevar elementos que contengan plomo a la vivienda. • Evitar que los niños jueguen en lugares donde se acumula chatarra. • Evitar realizar actividades con plomo u otros metales en presencia de niños y/o embarazadas y dentro de la vivienda aunque las realice al aire libre. A nivel comunitario: • Aporte de agua segura • Control y eliminación de basurales. • Control y eliminación de fuentes contaminantes. • Capacitación a los equipos de salud en relación a los efectos tóxicos del plomo. • Educar a la población, y sobre todo a los trabajadores potencialmente expuestos, acerca de medidas de protección personal para evitar tanto su intoxicación como la de sus familias • Vigilancia epidemiológica de poblaciones de riesgo. • En caso de ser necesario se debe administrar tratamiento quelante. Estricto cumplimiento de la legislación nacional y provincial, y de la normativa complementaria emitida por las autoridades de aplicación, ya sea en el ámbito laboral (Superintendencia de Riesgos del Trabajo y Ministerio de Trabajo, Empleo y Seguridad Social), en el ámbito doméstico (normativa sobre productos de uso doméstico), en el ambiente (normativa de la Secretaría de Ambiente y Desarrollo Sustentable o autoridad ambiental jurisdiccional). Monitoreo ambiental en aire exterior y ambiente de trabajo, etc.
Análisis de los datos	VIGILANCIA - Análisis del comportamiento epidemiológico de las intoxicaciones por plomo y de la morbilidad por esta causa. - Estimación de la magnitud del problema. - Monitoreo de las características de los casos y muertes de intoxicaciones por plomo por sexo, edad, etc. - Caracterización de las intoxicaciones por plomo según causa (ambiental, ocupacional, intencional y no intencional). - Descripción de las fuentes de emisión del plomo implicadas en los casos de intoxicaciones. - Identificación y caracterización de las situaciones de alerta que se presenten según localidad, fuente de intoxicación, número de personas afectadas, número de

	muertes, causa y acciones de prevención y control llevadas a cabo. INVESTIGACION - Identificación de poblaciones en riesgo mediante monitoreo periódico. - Identificación del impacto en la salud pública de las intoxicaciones por plomo con el fin de regular las fuentes de emisión y fortalecer la prevención. - Desarrollo y fortalecimiento en la aplicación de legislación en el área. - Impulso de acciones organizativas, de educación y control en el uso de compuestos con plomo.
Anexos	Guías de Prevención, Diagnóstico, Tratamiento y Vigilancia Epidemiológica de las Intoxicaciones Ambientales Infantiles con Plomo.
Niveles de participación en la vigilancia y el control	<i>Nivel local (Establecimiento de salud):</i> notifica y eventualmente realiza visita domiciliaria a través de agente sanitario o técnico comunitario de salud. <i>Nivel provincial (Área de Epidemiología y Programa Provincial de Prevención y Control de Intoxicaciones si lo hubiera o Referente Provincial de Toxicología):</i> alerta e investigación ambiental o de brote si corresponde. <i>Nivel nacional (Epidemiología y Programa Nacional de Prevención y Control de las Intoxicaciones):</i> alerta a organismos involucrados en el control de la fuente. Asistencia técnica. Eventual provisión de medicación específica.
Evaluación del sistema de vigilancia	Nivel nacional y provincial. Evaluación comparativa de datos de vigilancia clínica y laboratorio y de otras fuentes (mortalidad DEIS, egresos hospitalarios DEIS, registros CIAATs).
Difusión	REDARTOX. Guías de Prevención, Diagnóstico, Tratamiento y Vigilancia Epidemiológica de las Intoxicaciones Ambientales Infantiles con Plomo
Capacitación	Talleres locales de Atención Primaria de Intoxicaciones
Bibliografía	CDC Response to Advisory Committee on Childhood Lead Poisoning Prevention Recommendations in "Low Level Lead Exposure Harms Children: A Renewed Call of Primary Prevention" June 7, 2012.

Al término de cada semana epidemiológica o de la finalización de un estudio poblacional deberá notificarse a través de la modalidad agrupada o numérica del SIVILA al Grupo Vigilancia de intoxicaciones por metales pesados de la siguiente manera:



En ambos eventos se deberá consignar:

En la sección correspondiente a DATOS DE IDENTIFICACIÓN:

- Fecha de notificación
- Protocolo
- DNI
- Identificador: APELLIDO y Nombre
- Fecha de nacimiento o Edad
- HC si corresponde
- Teléfono
- Ambulatorio/internado: seleccionar lo que corresponde
- Lugar de residencia (consignando provincia, departamento y localidad)

En la sección correspondiente a DATOS EPIDEMIOLÓGICOS:

- Lugar probable de contagio/exposición
- Accidente
- Embarazada
- Intencional
- Exposición laboral
- Exposición ambiental
- Sospecha de brote
- Comentario: Aclarar si se conoce el tipo de fuente de contaminación y si realizó tratamiento

En la sección correspondiente a DATOS DE LABORATORIO:

- ☐ Fecha de toma de la muestra
- ☐ Fecha de recepción de la muestra
- ☐ Tipo de muestra
- ☐ Pruebas realizadas
- ☐ Resultados de las pruebas
- ☐ Interpretación de Resultados: según el Cuadro Nro. :

EN ESTUDIO

- ☐ Derivar a través del sistema al referente provincial o nacional que estudiará el caso.
- ☐ Todos los estudios de seguimiento realizados a un caso con un valor del indicador de exposición alto deberán agregarse a la ficha de notificación del caso a través de un **Nuevo estudio** en el Grupo de Eventos INDICADORES DE EXPOSICIÓN A METALES PESADOS /Evento: PLOMO: Pacientes en seguimiento.

- El objetivo es permitir el registro de la evolución de la plombemia de los casos en seguimiento en forma diferenciada de los casos nuevos.
- El **Interpretación de resultados** deberá consignarse según la clasificación indicada.

EVENTO	PRUEBA			INTERPRETACIÓN DE LABORATORIO	
	TIPO	RESULTADO	VALOR		
INDICADOR BIOLÓGICO DE EXPOSICIÓN A PLOMO (Diagnóstico, y Seguimiento)	-	-		Sin resultados de laboratorio	En estudio
	Plomo en sangre entera por Micrométodo Leadcare®, por Absorción atómica atomización en llama o por atomización electrotérmica en horno de grafito.	¿Presencia/ Reactivo/ Positivo?	Consignar el valor de plombemia hallado correspondiente	<u>Plombemia:</u> ≥ 5 µg/dl en menores de 18 años y mujeres embarazadas. ≥ 10 µg/dl en personas de 18 años o más.	Indicador de exposición ALTO
		¿Presencia/ Reactivo/ Positivo?	-	<u>Plombemia:</u> < 5 µg/dl en menores de 18 años y en mujeres embarazadas. < 10 µg/dl en personas de 18 años o más.	Indicador de exposición BAJO
		No Detectable	-	<u>Plombemia:</u> por debajo del límite de detección de la metodología utilizada.	Indicador de exposición NO DETECTABLE

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

Los diversos secciones contienen citas bibliográficas y uno de ellos está explícitamente dedicado a las fuentes de información electrónica en toxicología en la siguiente lista de forma detallada. Además, se presentan otras referencias, generales o específicas, de interés en toxicología clínica y sobre las que se sustentan algunas de las informaciones que aparecen en este documento.

- AAVV. Guía de Actuación y Diagnóstico de Enfermedades Profesionales – Exposición a Plomo. Disponible en: <https://www.argentina.gob.ar/srt/prevencion/publicaciones/guias-actuacion-diagnostico>. (2018)
 - Academia Americana de Pediatría (1995). Treatment Guidelines for Lead Exposure in Children. Pediatrics; Vol. 96 No. 1.
 - Academia Americana de Pediatría (1998). Screening for Elevated Blood Lead Levels. Pediatrics; Vol. 101 No. 6 Junio 1998.
 - Academia Americana de Pediatría (1999). Lead. En: Handbook of Pediatric Environmental Health, Elk Grove Village; 31-144.
 - Academia Americana de Pediatría (2005). Lead Exposure in Children: Prevention, Detection, and Management. Pediatrics; Vol. 116 No. 4.
 - ACUMAR. Recomendaciones generales para disminuir la exposición al plomo ambiental. 2014
 - Agency for Toxic Substances & Disease Registry. Lead toxicity: what are the physiologic effects of lead exposure? Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, CDC, Agency for Toxic Substances & Disease Registry, Environmental Health and Medicine Education; 2007. <https://www.atsdr.cdc.gov/csem/csem.asp?csem=7&po=10>
 - Akhtar A, Funnye A, Akanno J. Gunshot-induced plumbism in an adult male. J Natl Med Assoc. 2003;95:986-990
 - Al-Saleh, I., Nester, M. (2001). Relationships between blood lead concentrations, intelligence, and academic achievement of Saudi Arabian schoolgirls. Int. J. Hyg. Environ. Health, 204: 165-174.
 - Alvin N. (2003). Preventing Iron Deficiency in Toddlers: A Major Public Health Problem. Contemporary Pediatrics, Vol 20, Nº 2.
 - Araújo GCSd, Mourão NT, Pinheiro IN, Xavier AR, Gameiro VS (2015) Lead Toxicity Risks in Gunshot Victims. PLoS ONE 10(10): e0140220. doi:10.1371/journal.pone.0140220
 - Basha MR et al. (2005). The fetal basis of amyloidogenesis: exposure to lead and latent overexpression of amyloid precursor protein and β -amyloid in the aging brain. Journal of Neuroscience, 25:823-829.
 - Bellinger D. (2004) Lead. Pediatrics; Vol 113 Nro 4; 1016. Disponible en: http://pediatrics.aappublications.org/content/113/Supplement_3/1016.full.html
 - Bellinger DC, Stiles KM, Needleman HL (1992). Low-level lead exposure, intelligence and academic achievement: a long-term follow-up study. Pediatrics, 90:855-861.
 - Bellinger, D., Hu, H., Titlebaum, L. and Needleman, H.L. (1994b). Attentional correlates of dentin and bone lead levels in adolescents. Arch. Environ. Health, 49: 98-105.
 - Bellinger, D., Leviton, A. (1994a). Pre- and postnatal lead exposure and behavior problems in school-aged children. Environ. Res., 66: 12-30.
 - Blanco, D. E., B. Lopez-Lanus, R. A. Dias, A. Azpiroz, And F. Rilla. 2006. Use of rice fields by migratory shorebirds in southern South America. Implications for conservation and management. Wetlands International, Buenos Aires, Argentina, pp. 56.
 - Borja-Aburto VH, Hertz-Picciotto I, Rojas Lopez M, Farias P, Rios C, Blanco J. Blood lead levels measured prospectively and risk of spontaneous abortion. Am J Epidemiol. 1999;150(6):590-597.

- Bouchard, M.F., Bellinger, D.C. (2009). Blood lead levels and major depressive disorder, panic disorder, and generalized anxiety disorder in US young adults. *Arch. Gen. Psychiatry*, 66: 1313-1319.
- Boucher, O., Burden, M.J. (2012). Response inhibition and error monitoring during a visual go/no-go task in Inuit children exposed to lead, polychlorinated biphenyls, and methylmercury. *Environ Health Perspect.* 120:608-615.
- Braun, J.M., Kahn, R.S. (2006). Exposures to environmental toxicants and attention deficit hyperactivity disorder in U.S. children. *Environ. Health Perspect.*, 114: 1904-1909.
- Bremer Umweltsinstitut: Schwermetalle. Endlager Mensch (Metales pesados. El ser humano: depositario final). Colonia, 1985.
- Bucher, E. H. 1983. Las aves como plaga en la Argentina. In D. J. ELIAS (COORD.): Symposium, Zoología económica y vertebrados como plagas de la agricultura. IX Congreso Latinoamericano de Zoología, 9-15 October 1983, Arequipa, Perú, pp. 74-90.
- Budd P, Montgomery J, Cox A, Krause P, Barreiro B, Thomas RG. The distribution of lead within ancient and modern human teeth: implications for long-term and historical exposure monitoring. *Sci Total Environ.* 1998;220:121-36.
- Bustamante ND, Macias-Konstantopoulos WL. Retained lumbar bullet: a case report of chronic lead toxicity and review of the literature. *J Emerg Med.* 2016;51(1):45-49.
- Canfield R, Henderson C. (2003). Intellectual Impairment in Children with Blood Lead Concentrations below 10 µg per Deciliter. *NEJM*; 348:1517-1526.
- Canfield, R.L., Kreher, D.A. (2003b). Low-level lead exposure, executive functioning, and learning in early childhood. *Child Neuropsychol.*, 9: 35-53.
- CantorAG, HendricksonR, Blazinal, GriffinJ, Grusing S, McDonagh MS. Screening for elevated blood lead levels in childhood and pregnancy: updated evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force [published April 16, 2019]. *JAMA*.
- CDC US (1991). Lead Poisoning in Young Children: A Statement by the Centers for Disease Control. Atlanta.
- CDC US (2012): *Lead_levels_in_Childrens_Fact_Sheet.pdf* CDC.
- CDC US (2012): *Saving Lives - Protecting People*.
- CDC US (2012). Department of Health and Human Services *Response to Advisory Committee on Childhood Lead Poisoning Prevention Recommendations in "Low Level Lead Exposure Harms Children: A Renewed Call of Primary Prevention"*.
- CDC, US (1997). Department of Health and Human Services. *Screening Young Children for Lead Poisoning. Guidance for State and Local Public Health Officials*. Atlanta.
- CDC, US (2010) *Guidelines for the Identification and Management of Lead Exposure in Pregnant and Lactating Woman*.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *Guidelines for the Identification and Management of Lead Exposure in Pregnant and Lactating Women*. <https://www.cdc.gov/nceh/lead/publications/leadandpregnancy2010.pdf>.
- Chandramouli, L., Steer, C.D., Ellis, M. (2009). Effects of early childhood lead exposure on academic performance and behaviour of school age children. *Arch. Dis. Child.*, 94: 844-848.
- Chiodo, L.M., Jacobson, S.W. (2004). Neurodevelopmental effects of postnatal lead exposure at very low levels. *Neurotoxicol. Teratol.*, 26: 359-371.
- Chiodo, L.M., Covington, C. (2007). Blood lead levels and specific attention effects in young children. *Neurotoxicol. Teratol.*, 2: 538-546.
- Cho, S. C., Kim, B. N. (2010). Effect of environmental exposure to lead and tobacco smoke on inattentive and hyperactive symptoms and neurocognitive performance in children. *J Child Psychol Psychiatry*, 51:1050-1057.
- De Francisco, N., J. D. Ruiz Troya, E. I. Aguera. 2003. Lead and lead toxicity in domestic and free living birds. *Avian Pathology* 32: 3-13.
- Després, C., Beuter, A. (2005). Neuromotor functions in Inuit preschool children exposed to Pb, PCBs, and Hg. *Neurotoxicol. Teratol.*, 27: 245-257.
- Dietert RR, Piepenbrink MS (2006). Perinatal immunotoxicity: why adult exposure assessment fails to predict risk. *Environmental Health Perspectives*, 114:477-483.
- Dietrich, K.N., Berger, O.G. (1993). Lead exposure and the motor developmental status of urban six-year-old children in the Cincinnati Prospective Study. *Pediatrics*, 91: 301-307.

- Dietrich, K.N., Ris, M.D., Succop, P.A., Berger, O.G. and Bornschein, R.L. (2001). Early exposure to lead and juvenile delinquency. *Neurotoxicol. Teratol.*, 23: 511-518.
- Dietrich, K.N., Succop, P.A. (1992). Lead exposure and the central auditory processing abilities and cognitive development of urban children: the Cincinnati lead study cohort at age 5 years. *Neurotoxicol. Teratol.*, 14: 51-56.
- Erickson, T., Ahrens, W., et al. *Pediatrics Toxicology*.
- Falk H. (2003). Poisoning International Environmental Health for the Pediatrician: Case Study of Lead. *Pediatrics*; 112; 259-264.
- Farrell SE, Vandevander P, Schoffstall JM, Lee DC. Blood lead levels in emergency department patients with retained lead bullets and shrapnel. *Acad Emerg Med*. 1999;6(3):208-212.
- Fergusson, D.M., Horwood, L.J. and Lynskey, M.T. (1993). Early dentine lead levels and subsequent cognitive and behavioural development. *J. Child Psychol. Psychiatry*, 34: 215-227.
- Fergusson, D.M., Horwood, L.J. Lynskey, M.T. (1997). Early dentine lead levels and educational outcomes at 18 years. *J. Child Psychol. Psychiatry*, 38: 471-478.
- Fewtrell LJ, Prüss-Ustün A, Landrigan P, Ayuso-Mateos JL. (2004). Estimating the global burden of disease of mild mental retardation and cardiovascular diseases from environmental lead exposure. *Environ Res*;94:120-33.
- Florea A- M, Taban J, Varghese E, Alost BT, Moreno S, Büsselberg D. Lead (Pb²⁺) neurotoxicity: Ionmimicry with calcium (Ca²⁺) impairs synaptic transmission. A review with animated illustrations of the pre- and post-synaptic effects of lead. *Journal of Local and Global Health Science*. 2013: 4.
- Fontana D y Lascano V. (2013). Intoxicación por plomo y su tratamiento farmacológico. *Revista de Salud Pública*, (XVII) 1:49-59.
- Fourth Ministerial Conference on Environment and Health (2004). Budapest, Hungary, 23-25 June 2004.
- Fox, D.A., Campbell, M.L. (1997). Functional alterations and apoptotic cell death in the retina following developmental or adult lead exposure. *Neurotoxicology*, 18: 645-664.
- Fox, D.A., Kala, S.V. (2008). Low-level human equivalent gestational lead exposure produces supernormal scotopic electroretinograms, increased retinal neurogenesis, and decreased retinal dopamine utilization in rats. *Environ. Health Perspect.*, 116: 618-625.
- Fraser, S. Muckle, G. Despres, C. (2006). The relationship between lead exposure, motor function and behaviour in Inuit preschool children. *Neurotoxicol. Teratol.*, 28:18-27.
- Froehlich, T. E. y Lanphear, B. P. (2009). Association of tobacco and lead exposures with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 124: e1054-e1063.
- Galvao A, et al: Plomo. EPA, OPS, OMS , Serie Vigilancia, México, 1987.
- García S y Mercer R, (2003). Salud infantil y plomo en Argentina. *Salud Pública de México* Vol 45, Supl 2, S252-255.
- García S. (2010). Antídotos y Otras Drogas de Uso Toxicológico En: Formulario Terapéutico Nacional. Capítulo 8, Fundación CONAMED.
- Gibson JL (1904). A plea for painted railings and painted walls of rooms as the source of lead poisoning amongst Queensland children. *Australasian Medical Gazette*, reprinted in: *Public Health Reports*, 120:301-304.
- Grasso IA, Blattner MR, Short T, Downs JW. Severe systemic lead toxicity resulting from extra-articular retained shrapnel presenting as jaundice and hepatitis: a case report and review of the literature. *Mil Med*. 2017;182(3):e1843-e1848.
- Gunnar F. Nordberg et al (2007). *Handbook on the toxicology of metals*. 3rd ed. Elsevier B.V.
- Ha, M., Kwon, H-J., Lim, M-H. (2009). Low blood levels of lead and mercury and symptoms of attention deficit hyperactivity in children: a report of the children's health and environment research (CHEER). *Neurotoxicology*, 30: 31-36.
- Haefliger P, Mathieu-Nolf M, Locicero S, Ndiaye C, Coly M, Diouf A, et al. Mass lead intoxication from informal used lead-acid battery recycling in dakar, senegal. *Environ Health Perspect*. 2009;117(10): 1535-40.
- Hebe Ferreyra, Marcelo Romano, and Marcela Uhart. Recent and Chronic Exposure of Wild Ducks to Lead in Human-modified Wetlands in Santa Fe Province, Argentina. *Journal of Wildlife Diseases*, 45(3), 2009, pp. 823-827
- Henreting F. (1998). Lead Poisoning. En: Goldfrank L. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies* 6th Ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange.

- Jusko, T.A., Henderson, C.R. (2008). Blood lead concentrations < 10 µg/dL and child intelligence at 6 years of age. *Environ. Health Perspect.*, 116: 243-248.
- Kastan-Jolly J1, Heo Y, Lawrence DA. Central nervous system cytokine gene expression: modulation by lead. *J Biochem Mol Toxicol.* 2011 Jan-Feb;25(1):41- 54.
- Kemper A. (2005). Follow-up testing among children with elevated screening blood lead levels. *JAMA*;293: 2232-7.
- Kim, D.-S., Yu, S.-D. (2010). Effects of blood lead concentration on intelligence and personality in school children. *Mol. Cell. Toxicol.*, 6: 19-23.
- Kosnett M. (2001). Lead. En: . Ford: *Clinical Toxicology*, 1st ed, Capítulo 89. W. B. Saunders Company.
- Lanphear, B.P., Dietrich, K., (2000). Cognitive deficits associated with blood lead concentrations <10 µg/dL in US children and adolescents. *Public Health Rep.*, 115: 521-529.
- Laughlin, N.K., Luck, M.L (2008). Postnatal lead effects on the development of visual spatial acuity in rhesus monkeys (*Macaca mulatta*). *Dev. Psychobiol.*, 50: 608-614
- Lidsky T. (2003), Lead neurotoxicity in children: basic mechanisms and clinical correlates. *Brain* 126, 5-19.
- Markowitz M. (2000). Lead Poisoning. *Pediatrics in Review* Vol 21 Nº 10.
- Markowitz M. (2003). Manejo de la intoxicación por plomo en la niñez. *Salud Pública de México* Vol 45, Supl 2, S225-231.
- McQuirter JL, Rothenberg SJ, Dinkins GA, Kondrashov V, Manalo M, Todd AC. Change in blood lead concentration up to 1 year after a gunshot wound with a retained bullet. *Am J Epidemiol* 2004;159:683-92
- McQuirter JL, Rothenberg SJ, Dinkins GA, Manalo M, Kondrashov V, Todd AC. The effects of retained lead bullets on body lead burden. *J Trauma* 2001;50:892-9.
- Minder B, et al. Exposure to lead and specific attentional problems in school children. *J Learn Disab* 1994; 27: 393-399.
- Ministerio de Salud de la Nación. Intoxicaciones e indicadores de efecto y exposición a agentes tóxicos: Normativa y tutorial para la vigilancia a través del sistema nacional de vigilancia de la salud. 2014
- Ministerio de Salud de la Nación. Programa Nacional de Prevención y Control de las Intoxicaciones. Guía de prevención, diagnóstico, tratamiento y vigilancia epidemiológica de las intoxicaciones ambientales infantiles con plomo. 2013
- Ministerio de Salud Pública de la R.O. del Uruguay (2009). Dirección General de Salud. División Salud Ambiental y Laboral. Protocolo de Manejo y Seguimiento de Población Pediátrica Según Valores de Plombemia. Ordenanza Municipal Nº 123/ 2009.
- Miranda, M.L., Kim, D (2007). The relationship between early childhood blood lead levels and performance on end-of-grade tests. *Environ. Health Perspect.*, 115: 1242-1247.
- Moazeni M, Mohammad Alibeigi F, Sayadi M, Poorya Mofrad E, Kheiri S, Darvishi M. The Serum Lead level in Patients With Retained Lead Pellets. *Arch Trauma Res.* 2014; 3(2):e18950.
- Needleman HL et al (1990). The long-term effects of exposure to low doses of lead in childhood. An 11-year follow-up report. *NEJM* (2); 322:83-88.
- Needleman, H.L. Gatsonis, C.A. (1990). Low-level lead exposure and the IQ of children. A meta-analysis of modern studies. *J. Am. Med. Assoc.*, 263: 673-678.
- Needleman, H.L., McFarland, C., Ness, R.B., Fienberg, S.E. and Tobin, M.J. (2002). Bone lead levels in adjudicated delinquents. A case control study. *Neurotoxicol. Teratol.*, 24: 711-717.
- Needleman, H.L., Riess, J.A., Tobin, M.J., Biesecker, G.E. and Greenhouse, J.B. (1996). Bone lead levels and delinquent behavior. *JAMA*; 275:363.
- Nelson F. Albiano; Edda Villaamil Lepori (2015). Toxicología laboral: criterios para el monitoreo de la salud de los trabajadores expuestos a sustancias químicas peligrosas. 4a ed. ampliada. Buenos Aires: Superintendencia de Riesgos del Trabajo.
- Nicolescu, R., Petcu, C. (2010). Environmental exposure to lead, but not other neurotoxic metals, relates to core elements of ADHD in Romanian children: performance and questionnaire data. *Environ Res* 110, 476-483.

- Nigg, J.T., Knottnerus, G.M. (2008). Low blood lead levels associated with clinically diagnosed attention-deficit/hyperactivity disorder and mediated by weak cognitive control. *Biol. Psychiatry*, 63: 325-331.
- Nigg, J.T., Nikolas, M (2010). Confirmation and extension of association of blood lead with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and ADHD symptom domains at population-typical exposure levels. *J. Child Psychol. Psychiatry*, 51: 58-65.
- Organización Mundial de la Salud. Guía breve de métodos analíticos para determinar las concentraciones de plomo en la sangre. 2013
- Organización Mundial de la Salud. Intoxicación por plomo y salud. Nota descriptiva N°379. 2014
- Osman, K., Pawlas, K. (1999). Lead exposure and hearing effects in children in Katowice, Poland. *Environ. Res.*, 80: 1-8.
- Papanikolaou N. (2005). Lead toxicity update. A brief review. *Med Sci Monit*; 11: RA329-336.
- Pilsner JR et al. (2009). Influence of prenatal lead exposure on genomic methylation of cord blood DNA. *Environmental Health Perspectives*, 117:1466-1471.
- Piomelli S. (2002). Childhood lead poisoning. *Pediatric Clinics of North America*. Vol 49. N°6.
- Pocock S. (1994). Environmental lead and children's intelligence: a systematic review of the epidemiological evidence *BMJ*; 309: 1189-1197.
- Ris, M.D., Dietrich, K.N. (2004). Early exposure to lead and neuropsychological outcome in adolescence. *J. Int. Neuropsychol. Soc.*, 10: 261-270.
- Rogan W. (2003). Exposure to Lead in Children ¿How low is low enough? *NEJM* 348:1515-1516.
- Rogan WJ et al. (2001). The effect of chelation therapy with succimer on neuropsychological development in children exposed to lead. *New England Journal of Medicine*, 344:1421-1426.
- Romieu I. (2003). Uso de los datos de plumbemia para evaluar y prevenir el envenenamiento infantil por plomo en Latinoamérica. *Salud pública de México* (45) Supl 2: 237-243
- Rosen J. (2001) Primary Prevention of Childhood Lead Poisoning – The Only Solution. *NEJM*; 344:1470-1471, Editorials.
- Roses OE: Metales. En *Toxicología de los Alimentos* Silvestre A, Editorial Hemisferio Sur, Buenos Aires, 1996: 265- 275.
- Rothenberg, S.J., Schnaas, L. (2002). Increased ERG a- and b-wave amplitudes in 7- to 10-year-old children resulting from prenatal lead exposure. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 43: 2036-2044.
- Salud sin Daño (2012). información sobre el CDC - Healthday (Estados Unidos).
- Schnaas, L., Rothenberg, S.J (2006). Reduced intellectual development in children with prenatal lead exposure. *Environ. Health Perspect.*, 114: 791-797.
- Schneider JS, DeCamp E (2007). Postnatal lead poisoning impairs behavioral recovery following brain damage. *Neurotoxicology*, 28:1153-1157.
- Schwartz J. (1994). Low-level lead exposure and children's IQ: A meta-analysis and search for a threshold. *Environ Res*; 65(1):42-55.
- Schwartz J. et al (1987). Blood lead, hearing thresholds, and neurobehavioral development in children and youth. *Arch Environ Health*; 42:153-60.
- Schwartz, J. y Otto, D. (1991). Lead and minor hearing impairment. *Arch. Environ. Health*, 46: 300-305.
- Sciarillo W. (1992). Lead exposure and child behavior. *Am J Public Health*; 82:1356.
- Selevan S. (2003). Blood Lead Concentration and Delayed Puberty in Girls *NEJM*; 348:1527-1536.
- Shannon M. (2001). Chelation Therapy in Children Exposed to Lead *NEJM*, 345:1212-1213.
- Sponder M, Fritzer-Szekeres M, Marculescu R, Mittlböck M, Uhl M, Köhler- Vallant B. Blood and urine levels of heavy metal pollutants in female and male patients with coronary artery disease. *Vasc Health Risk Manag.* 2014 May 13;10:311-7.
- Surkan, P.J., Zhang, A. (2007). Neuropsychological function in children with blood lead levels < 10 µg/dL. *Neurotoxicology*, 28: 1170-1177.
- Tong S. et al (2000). Environmental lead exposure: a public health problem of global dimensions. *Bulletin of the World Health Organization*, 78 (9): 1068-1077.
- Toscano C. (2005). Lead neurotoxicity: From exposure to molecular effects. *Brain Research Reviews* 49 529 – 554.

- Wang, C.L., Chuang, H.Y., (2002). Relationship between blood lead concentrations and learning achievement among primary school children in Taiwan. *Environ. Res.*, 89:12-18.
- Wang, H.-L., Chen, X.-T (2008). Case-control study of blood lead levels and attention deficit hyperactivity disorder in Chinese children. *Environ. Health Perspect.*, 116: 1401-1406.
- Wasserman, G.A., Musabegovic, A., Liu, X., Kline, J., Factor-Litvak, P. and Graziano, J.H. (2000). Lead exposure and motor functioning in 4-year-old children: the Yugoslavia prospective study. *J. Pediatr.*, 137: 555-561.
- Weiss D, Tomasallo CD, Meiman JG, et al. Elevated Blood Lead Levels Associated with Retained Bullet Fragments – United States, 2003-2012. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2017;66:130-133
- WHO (2010). Childhood lead poisoning.
- WHO (2021) Directrices de la OMS para el tratamiento Clínico de la Exposición a Plomo. Resumen ejecutivo.
- Wu J et al. (2008). Alzheimer's disease (AD)-like pathology in aged monkeys after infantile exposure to environmental metal lead (Pb): evidence for a developmental origin and environmental link for AD. *Journal of Neuroscience*, 28:3-9.
-

ANEXO

ESPECIFICACIONES TERAPÉUTICAS

SUCCIMERO (ácido 2,3 dimercaptosuccínico o DMSA)

▪ **Farmacodinamia y Farmacocinética:** es un quelante activo por vía oral, análogo del BAL. Se absorbe de manera rápida e incompleta por vía oral. El pico plasmático se alcanza entre 1 y 2 horas después de la administración. La vida media de eliminación es variable (entre 2 horas y 2 días según los estudios). Se elimina por orina en su mayor parte conjugado.

▪ **Indicaciones:** su uso está indicado en las intoxicaciones con plomo en niños con niveles de plumbemia superior a 45 µg/dl.

▪ **Nocividad. Interacciones. Precauciones y contraindicaciones:** No hay datos de seguridad y eficacia en menores de un año. Los síntomas gastrointestinales se observan hasta en un 12% de los niños que reciben tratamiento; debilidad general 5% y elevación transitoria de enzimas hepáticas 4%. No se han observado cuadros de hemólisis en pacientes con deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, en las series estudiadas.

▪ **Nota:** se debe asegurar una buena hidratación y función renal durante todo el tratamiento. Administrar con precaución en pacientes con alteración de la función renal y hepática.

EDETATO DISÓDICO DE CALCIO (CaNa₂-EDTA)

▪ **Farmacodinamia y Farmacocinética:** el EDTA-Ca forma quelatos con el plomo, así como con otros metales tri o bivalentes. Debe ser administrado por vía parenteral, dada su pobre absorción gastrointestinal. Se distribuye bien por compartimiento extracelular y pasa en bajo porcentaje a LCR. En casos de encefalopatía o pacientes con plumbemias muy elevadas (> 70 µg/dl) se aconseja la asociación con BAL, el que debe ser administrado 4 horas antes. De esta manera se limita la redistribución transitoria del plomo al sistema nervioso central, por parte del EDTA. El aclaramiento de la dosis se realiza casi en un 100% en 24 horas, excretándose un 50% en los primeros 60 minutos.

▪ **Indicaciones:** se utiliza en intoxicaciones agudas y crónicas por plomo.

▪ **Nocividad.:** la toxicidad es más frecuente si se administra en forma rápida o con dosificaciones elevadas. Fármaco potencialmente nefrotóxico, hasta un 13% en algunas series estudiadas. Debiendo asegurarse una buena diuresis y monitoreo de la función renal.

Otros efectos adversos son: cefalea, fiebre, eritema macular, fatiga, sed, mialgias, escalofríos, anorexia, polaquiuria, congestión nasal, lagrimeo, estornudos, glucosuria, anemia, hipertensión, aumento del tiempo de protrombina, inversión de la onda T y mareos. La extravasación produce dolor y calcinosis local.

En casos de terapias crónicas se recomienda suplementar Zn.

▪ **Contraindicado:** en pacientes con hipersensibilidad a los edetatos y en pacientes con anuria o insuficiencia hepática. En casos de pacientes con insuficiencia renal y diálisis, se deben realizar ajustes en la dosificación e intervalo de dosis. Hay muy poca experiencia de utilización de administración de EDTA por vía intraperitoneal.

DIMERCAPROL – BAL (British Anti Lewisite)

▪ **Farmacodinamia y Farmacocinética:** El dimercaprol (dimercapto 2,3 propanol) es un agente quelante que se une a ciertos metales, entre ellos al plomo, evitando que se fijen a los grupos sulfhidrilos de ciertas enzimas u otras proteínas. Luego de su administración por vía IM profunda las concentraciones máximas en sangre se obtienen de los 30 a 60 minutos. Se elimina por vía urinaria y biliar. Una dosis se metaboliza y excreta en 4 horas. Formado el complejo BAL-metal, se aconseja alcalinizar la orina para su mejor eliminación, por descomponerse fácilmente en medio ácido.

▪ **Indicaciones:** solo utilizar en casos de encefalopatía plúmbica o intoxicaciones graves con plomo con niveles en sangre ≥ 70 µg/dl, en terapia combinada con EDTA.

▪ **Nocividad. Interacciones:** los efectos adversos al dimercaprol están en función de la dosis. Los niños toleran bien la medicación a las dosis recomendadas, observándose hasta un 50% de efectos adversos. La mayoría están relacionados con la liberación de histamina y pueden evitarse con el uso previo de antihistamínicos. Se observa: ansiedad e inquietud, aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial y en algunos casos dolor o constricción precordial. El cuadro se normaliza en una hora. También se han registrado molestias gastrointestinales, cefalea, irritación de mucosas (ardor en boca y garganta), conjuntivitis, lagrimeo, rinorrea, sialorrea y aumento de la sudoración. Se debe controlar la función renal ya que se han registrado casos de fallo renal. En casos de niños con déficit de glucosa 6-fosfatodeshidrogenasa se han reportado casos de crisis hemolíticas, por lo que debe controlarse a todos los pacientes con esta deficiencia durante su tratamiento.

▪ **Precaución:** Usar con precaución en pacientes con hipertensión arterial, cuando hay compromiso renal. No administrar a personas alérgicas al aceite de maní, el cual es usado en la preparación. Si bien se recomienda, No administrar hierro durante el tratamiento con dimercaprol, puesto que las bases científicas para esta recomendación son limitadas.

▪ **Contraindicado:** en casos de compromiso hepático o insuficiencia renal.

PENICILAMINA

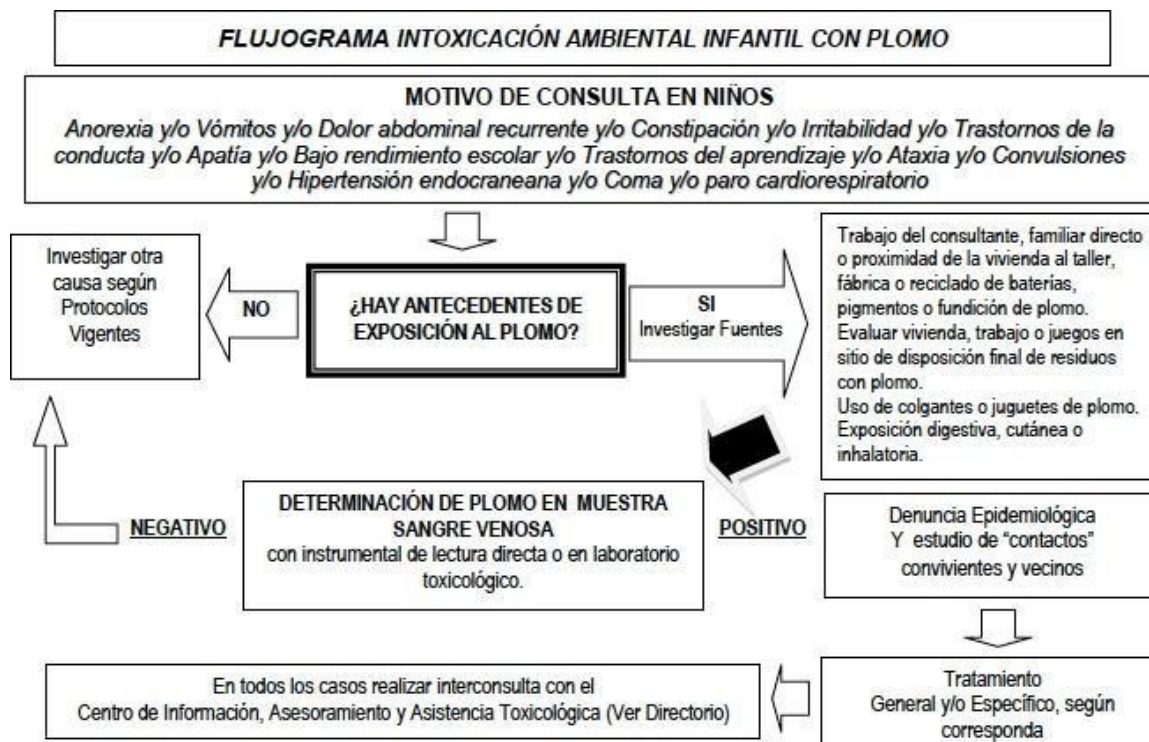
▪ **Farmacodinamia y Farmacocinética:** es un quelante de metales pesados, formando complejos solubles que son rápidamente eliminados por orina. Se administra por vía oral, con buena absorción intestinal. Las concentraciones máximas se logran en 1 a 2 horas después de ingerido. La biodisponibilidad es del 40% al 70%. La vida media de eliminación es de 2-3 horas. Se metaboliza en el hígado y en pequeña proporción se excreta sin cambios por la orina.

▪ **Indicaciones:** es agente de tercera línea en la intoxicación con plomo. Está indicado cuando no puede utilizarse EDTA ó Succímero y la terapia quelante debe ser instaurada.

▪ **Nocividad. Interacciones. Precauciones y contraindicaciones:** los alimentos, así como el sulfato ferroso, disminuyen las concentraciones séricas un 35% ó más, mientras que los antiácidos pueden disminuir su absorción intestinal hasta un 66%.

La penicilamina aumenta los requerimientos de piridoxina, debiendo suplementar la vitamina B6 en dosis de 50 mg/día en niños y 100 mg/día en adultos, durante 3 semanas. Se observa aumento de la toxicidad cuando las dosis superan los 60 mg/kg/día, o cuando se administra durante tiempos prolongados. Los efectos hematológicos (eosinofilia, leucopenia, trombocitopenia) y dérmicos (urticaria, exantemas maculares o papulosos, angioedema, lesiones penfigoides, lupus eritematoso, dermatomiositis), están relacionados a fenómenos de hipersensibilidad y no están asociados con la dosificación. También puede producir: afecciones neurológicas, hepáticas y renales, debiendo controlarse la función renal durante el tratamiento.

▪ **Contraindicación:** Está contraindicada en pacientes con antecedentes de agranulocitosis, anemia aplásica, LES, miastenia, dermatosis severas, intolerancia a los derivados tios e insuficiencia renal. En pacientes sensibles a la penicilina produce fenómenos de alergia.



**DIRECTORIO DE CENTROS DE INFORMACIÓN, ASESORAMIENTO Y ASISTENCIA
TOXICOLÓGICA DE LA REPÚBLICA ARGENTINA** *(Según ubicación geográfica)*

CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES

UNIDAD DE TOXICOLOGÍA - Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez" GCBA

Responsable: Dra. Elda Cargnel

Dirección: Sánchez de Bustamante 1399 - CP 1425 - Ciudad Autónoma de Buenos Aires

Línea telefónica de cobro revertido: 0-800- 444-8694 (TOXI)

Tel: (011) 4962-6666 Tel / Fax: 4962-2247 Fax: 4962-3762

E-mail: toxiguti@yahoo.com.ar

Tipo de asistencia que se brinda: Personal y telefónica. Horario de atención: todos los días 24 hs.

DIVISIÓN DE TOXICOLOGÍA - Hospital General de Agudos "J. A. Fernández" GCBA

Responsable: Prof. Dr. Carlos Damín

Dirección: Cerviño 3356 CP 1425 - CIUDAD AUTÓNOMA de Buenos Aires

Tel: (011) 4808-2655 Tel/Fax: (011) 4801-7767

E-mail: toxico_fernandez@yahoo.com

Tipo de asistencia que se brinda: Personal y telefónica (a profesionales). Horario de atención: todos los días 24 hs. El servicio cuenta con sala propia de internación.

UNIDAD DE TOXICOLOGÍA - Hospital de Niños "Dr. Pedro de Elizalde" GCBA

Responsable: María Marta Nieto

Dirección: Av. Montes de Oca 92 - CP 1270 - Ciudad Autónoma de Buenos Aires

Tel: (011) 4300-2115 / 4362-6063 int.6217- Fax: 4307-7400

Conmutador: (011) 4363-2100/2200

E-mail: elizalde_toxicologia@buenosaires.gob.ar

Tipo de asistencia: Personal y telefónica. Horario de atención: todos los días 24 hs.

CONSULTORIO TOXICOLOGÍA Hospital Francisco Santojanni - GCBA

Responsable: Dra. Mónica Nápoli

Dirección: Pilar 950 - Consultorios Externos- Ciudad Autónoma de Buenos Aires

Tel: (011) 4630-5504

E-mail: doctoranapoli@hotmail.com

Tipo de asistencia que se brinda: Personal. Horario de atención: lunes a viernes de 9.00 a 11.00 hs.

SERVICIO DE TOXICOLOGÍA - Hospital Escuela "José de San Martín" UBA

Responsable: Dr. Eduardo Scarlato

Dirección: Av. Córdoba 2351 4º piso CP 1120 - Ciudad Autónoma de Buenos Aires

Tel: (011) 5950-8804 Tel/Fax: (011) 5950-8806

E-mail: toxicologia@hospitaldeclinicas.uba.ar

Tipo de asistencia que se brinda: Personal y telefónica. Horario de atención: lunes a viernes de 8.30 a 12.00 hs.

CETOX - CENTRO DE EMERGENCIAS TOXICOLOGICAS-Hosp. Italiano de Bs. Aires

Responsable: Dra. Flavia A. Vidal

Dirección: Gascón 450 - CP 1181 - Ciudad Autónoma de Buenos Aires

Línea telefónica de cobro revertido: 0-800-444-4400

Tel: (011) 4959-0200 Int. 8285/9337 Fax: 4959-0200 int. 9337

E-mail: cetox@hospitalitaliano.org.ar Tipo de asistencia que se brinda: Personal y telefónica.

Horario de atención: Telefónica: todos los días 24hs. Personal: lunes a viernes de 9.00 a 20.00 hs.

Consultorio: lunes, miércoles y jueves

TOXIMED ARGENTINA – Servicio Privado de Toxicología Médica

Responsable: Dra. Silvia Cortese

Teléfono: (011) 15-4412-5202

E-mail: dra.s.cortese@gmail.com

Tipo de atención que se brinda: Personal y Telefónica. Horario de atención: todos los días las 24 hs

SERVICIO OCUPACIONAL INTEGRAL (S.O.I.) Consultorio de Toxicología

Responsable: Dra. Mirta E. Ryczel

Teléfono Consultorio (011) 4867-2662

Dirección: Pringles 779 CP 1183 CABA (con turno)

E-mail: mryczel@gmail.com

Tipo de atención que se brinda: Personal Horario: Consultorio, lunes a viernes de 8 a 20 hs

PROVINCIA DE BUENOS AIRES

CENTRO NACIONAL DE INTOXICACIONES – Servicio de Toxicología del Hospital Nacional "Prof. Alejandro Posadas"

Responsable: Dra. María Rosa Llorens

Dirección: Av. Presidente Illia y Marconi -CP 1684 - El Palomar - Pcia. de Buenos Aires

Línea telefónica de cobro revertido: 0-800-333-0160

Tel: (011) 4658-7777 / 4654-6648 / 4469-9300 int.1102

E-mail: cniposadas@intramed.net

Página web: www.hospitalposadas.org.ar/toxico/cntoxico

Tipo de asistencia que se brinda: Personal y telefónica. Horario de atención: todos los días 24 hs.

UNIDAD DE TOXICOLOGÍA, Departamento de Emergencias – Hospital Universitario Austral

Responsable: Dra. María Verónica Torres Cerino

Dirección: Av. Juan Domingo Perón 1500 - CP 1629 - Provincia de Buenos Aires

Tel: 02304 48 2578

E-mail: mtorres@cas.austral.edu.ar / gbizanti@cas.austral.edu.ar

Tipo de asistencia que se brinda: Personal. Horario de atención: Lunes a Viernes, de 08 a 15 horas

La Plata

CENTRO DE ASESORAMIENTO Y ASISTENCIA TOXICOLÓGICA - Hospital Interzonal de Agudos - Especializado en Pediatría "Sor María Ludovica"

Responsable: Dra. Ana María Girardelli

Dirección: Calle 14, Nro.1631 - CP 1900 - La Plata - Pcia. de Buenos Aires

Tel: (0221) 451-5555 (directo) o 453-5901(interno 1312 u opción 2) Fax: 453-5930. Línea telefónica gratuita: 0-800-222-9911

E-mail: toxicolaplata@gmail.com

Tipo de asistencia que se brinda: Personal y telefónica. Horario de atención: todos los días 24 hs.

Bahía Blanca

UNIDAD DE TOXICOLOGÍA (NIVEL I) Y FARMACOVIGILANCIA - Hospital Municipal de Agudos "Dr. Leónidas Lucero" Bahía Blanca

Responsable: Dra. Claudia González

Dirección: Estomba 968 - CP 8000 - Bahía Blanca

Te: (0291) 459-8484 int. 2226

E-mail: toxicologia@hmabb.gov.ar

Tipo de asistencia que brinda: personal. Horario de atención: lunes, miércoles, jueves y viernes de 8.30 a 14.30 hs.

Pergamino

DEPARTAMENTO DE EPIDEMIOLOGÍA, ESTADÍSTICA Y TOXICOLOGÍA MUNICIPALIDAD DE PERGAMINO Hospital Interzonal de Agudos San José

Responsable: Dra. Adriana Torriggino

Dirección: Liniers 950 esquina Italia - CP 2700 - Pergamino

Tel: (02477) 15682544/ 412239

E-mail: adrianatorriggino@hotmail.com

Tipo de asistencia que se brinda: Personal y telefónica. Horario de atención: Personal: lunes a viernes de 8.00 a 14.00 hs. Telefónica 24 horas.

CHUBUT

**SERVICIO DE TOXICOLOGIA - Hospital Zonal de Trelew Dr. Adolfo Margara
CENTRO PATAGONICO DE TOXICOLOGIA (CEPATOX)**

Responsable: Dra. Marcela Regnando

Dirección: 28 de Julio y Pellegrini - CP 9120 - Trelew

Tel: 0800-333-8694 (TOXI) (02965) 15-663304 / Fax: (02965) 421-385

E-mail: marcelasp@infovia.com.ar

Tipo de asistencia que se brinda: Personal y telefónica

Horario de atención: Personal lunes a viernes de 8.00 a 12.00 hs. Telefónica: 24 hs.

CÓRDOBA

CENTRO REFERENCIAL PROVINCIAL DE TOXICOLOGÍA - Hospital de Niños de la Santísima Trinidad de Córdoba

Responsable: Dra. Nilda del Valle Gait

Dirección: Bajada Pucará s/n esq. Ferroviario - CP 5000 - Ciudad de Córdoba

Tel: Directo jefatura 458-6455 (de 7.30 a 14hs) Guardia (0351) 458-6400 / 6406/ 6405/6500

Celular (0351)15-541-8568/15-208-3673

E-mail: nilda.gait@cba.gov.ar / unidadtoxicoambiental@yahoo.com.ar

Tipo de asistencia que se brinda: Personal y telefónica Horario de atención: Todos los días 24 hs.

SERVICIO DE TOXICOLOGÍA – Hospital Municipal de Urgencias

Responsable: Dr. Daniel Gómez

Dirección: Catamarca 441 - CP 5000 - Córdoba

Tel: (0351) 427-6200 Fax: (0351) 427-6200 int.4117

E-mail: gomezdh65@hotmail.com / hospitaldeurgencias@yahoo.com.ar

Tipo de asistencia que se brinda: Personal y telefónica. Horario de atención: todos los días 24 hs.

CENTRO DE TOXICOLOGÍA – Universidad Católica de Córdoba

Servicio de Toxicología – Clínica Reina Fabiola

Responsable: Dr. Ricardo Fernández

Dirección: Oncativo 1290 - Barrio General Paz -Ciudad de Córdoba

Tel.: (0351) 414-2121 int.450

E-mail: ricardoantoniofernandez@yahoo.com.ar

Tipo de asistencia que se brinda: Personal. Todos los días las 24 horas.

CENTRO DE TOXICOLOGÍA – Hospital San Roque

Responsable: Dra. Verónica Goldaracena

Dirección: Bajada Pucará 1900 CP 5000 - Córdoba

Tel: (0351) Conmutador 434 - 8914/8916 / Turnos 0800-555-4141 Celular 156-507101

E-mail: veronicagoldaracena@hotmail.com

Tipo de asistencia que se brinda: Personal y telefónica. Horario de atención: consultorio, lunes a viernes 7.00 a 14.00 hs, Guardia todos los días las 24 horas

SERVICIO DE TOXICOLOGIA - Hospital Infantil Municipal de Córdoba

Responsable: Dr. Ricardo A. Fernández

Dirección: Jujuy 3000 - CP 5001 - Alta Córdoba - Córdoba
Tel: (0351) 433-5456 / 470-8800 / 470-5009
E-mail: ricardoantoniofernandez@yahoo.com.ar
Tipo de asistencia que se brinda: Personal. Horario de atención: lunes a viernes de 7.00 a 14.00 hs.

ENTRE RIOS

CONSULTORIO DE TOXICOLOGÍA – Centro de Especialidades Médicas Garrigó

Responsable: Dra. Analía Corujo
Dirección: Juan Garrigó 1190 - CP 3100 - Paraná
Tel: (0343) 436-3589
E-mail: corujo241@hotmail.com
Tipo de asistencia que se brinda: Personal (con turno). Horario de atención: martes y jueves 16.30 a 19.30 hs, miércoles y jueves 9.30 a 11.00 hs.

CLINICA MODELO DE PARANÁ

Responsable: Dra. Analía Corujo
Dirección: San Martín 1238- CP: 3100 - Paraná
Tel: (0343) 423-1200 Fax: (0343) 423-1539
E-mail: cmodelo@arnet.com.ar Página web: <http://www.clinicamodelosa.com.ar>
Tipo de asistencia que se brinda: personal Horario de atención: Guardia pasiva las 24 horas, todos los días del año

MENDOZA

CENTRO DE INFORMACION Y ASESORAMIENTO TOXICOLÓGICO MENDOZA-

Departamento de Toxicología - Ministerio de Salud - Gobierno de Mendoza
Responsable: Dr. Sergio Saracco
Dirección: Talcahuano 2194 - CP 5547- Godoy Cruz - Mendoza
Tel: (0261) 428-2020 (Emergencias) Fax: (0261) 428-7479
E-mail: toxicologia@mendoza.gov.ar
Tipo de asistencia: personal y telefónica Horario de atención: todos los días 24 hs.

SALTA

SERVICIO DE TOXICOLOGÍA – Hospital Señor del Milagro

Responsable: Dr. Jorge Borelli
Dirección: Sarmiento 557 - CP 4400 - Salta Capital
Tel: (0387) 431-7400
E-mail: toxicologia_salta@yahoo.com.ar / jorgeaborelli@yahoo.com
Tipo de asistencia que se brinda: Personal. Horario: lun a vie de 8.00 a 13.00 hs. y guardia pasiva.

SAN LUIS

AREA DE TOXICOLOGÍA – Complejo Sanitario San Luis

Responsable: Dra. Cecilia Cánepa
Dirección: Caídos en Malvinas 110 - CP 5700 - San Luis Capital
Teléfono: (02652) 42-5025 int. 198/180/199 urgencias toxicológicas
E-mail: cccanepa@yahoo.com
Tipo de asistencia que brinda: Personal y telefónica Horario de atención: todos los días las 24 hs.

SANTA FE

SERVICIO DE NEUROTOXICOLOGIA – Hospital J.M. Cullen

Responsable: Dr. Juan Carlos Langhi

Dirección: Av. Freyre 2150 Sala 4, Subsuelo. CP 3000 - Santa Fe
Tel: (0342) 457-3357 int. 267-268
E-mail: hospjmc@ssdfe.com.ar
Tipo de asistencia que se brinda: personal y telefónica Horario de atención: todos los días las 24 hs.

SERVICIO DE TOXICOLOGÍA – Sanatorio de Niños

Responsable: Dr. Juan Carlos Piola
Dirección: Alvear 858 PB. A - CP 2000 - Rosario
Tel/Fax: (0341) 448-0202 (24 hs) 420-4463 (administrativo) Celular: 155 400-0019
E-mail: sertox@sertox.com.ar / Página web: www.sertox.com.ar
Tipo de asistencia que se brinda: personal y telefónica. Horario de atención: todos los días las 24 hs

SERVICIO DE TOXICOLOGÍA – Hospital Provincial de Rosario

Responsable: Dra. Silvia Martínez
Dirección: Alem 1450 - CP 2000 - Rosario
Tel: (0341) 472-1111 Fax: (0341) 472-1530
E-mail: silviamartinez510@yahoo.com.ar
Tipo de asistencia que brinda: personal y telefónica. Horario de atención: todos los días las 24 horas

TOXICOLOGÍA, ASESORAMIENTO Y SERVICIOS (T.A.S.)

Responsable: Dra. Silvia Martínez y Francisco Áphalo
Dirección: Tucumán 1544 CP 2000 - Rosario
Tel/Fax: (0341) 424-2727 / 448-0077 / 425-5519 / 0800-888-8694
E-mail: toxico@toxicologia-tas.com.ar
Tipo de asistencia que brinda: personal y telefónica. Horario de atención: todos los días las 24 hs.

CONSULTORIO DE TOXICOLOGÍA

Responsable: Dr. Patricio Ortega
Dirección: 9 de julio 170 - CP:2300 - Rafaela Tel: (03492) 431906
E-mail: patricioortega@hotmail.com
Página web: www.drpatricioortega.blogspot.com
Tipo de asistencia: personal Horario de atención: lunes a viernes de 16.30 a 20.00 hs.

TUCUMÁN

DEPARTAMENTO DE TOXICOLOGÍA, PREVENCIÓN Y LUCHA CONTRA LA DROGA – ASISTENCIA PÚBLICA Y EMERGENCIA MÉDICA

Secretaría de Salud y Promoción - Municipalidad de San Miguel de Tucumán
Responsable: Director General: Dr. Héctor Crestian. Subdirector: Dr. Alfredo Córdoba
Dirección: Chacabuco 239 1er piso - CP 4000 - San Miguel de Tucumán
Tel: (0381) 430-5449 int. 53 Fax: 421-2329 int. 49
E-mail: toxicologia-smt@yahoo.com.ar
Tipo de asistencia que brinda: personal y telefónica - lunes a viernes de 8.00 a 18.00 hs.

OTRAS FUENTES DE INFORMACIÓN INTERNACIONALES

CDC Programa de prevención de la intoxicación por plomo en la niñez
<http://www.cdc.gov/nceh/lead>

US Centro Nacional de Información sobre Plomo
E-mail: ehc@cais.com <http://www.epa.gov/lead/nlicdocs.htm>

EPA: Oficina para prevención de la contaminación y tóxicos
<http://www.epa.gov/lead>

OTROS FUENTES DE INFORMACIÓN NACIONALES

Programa Nacional de Prevención y Control de las Intoxicaciones – PRECOTOX Departamento de Salud Ambiental - Dirección Nacional de Determinantes de la Salud e Investigación - Ministerio de Salud de la Nación

Responsable: Dra. Susana I. García
Av. 9 de Julio 1925 - CP 1330 - Ciudad de Buenos Aires
Tel (011) 4379-9087 / 9060 Fax: 4379-9086 / 9133
E-mail: precotox@gmail.com <http://www.msal.gov.ar/precotox>

Asociación Toxicológica Argentina

Adolfo Alsina 1441 - Oficina 302 - CP 1088 - Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Tel/Fax: (011) 4381-6919
E-mail: ata@dd.com.ar
www.ataonline.org.ar

CENATOXA (Centro de Asesoramiento Toxicológico Analítico)

Cátedra de Toxicología y Química Legal – Fac. de Farm. y Bioquímica - UBA

Responsable: Dra. Edda Villaamil
Junín 956 - 7º Piso - CP 1113 - Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Tel / Fax (011) 4964-8283 / 84
E-mail: cenatoxa@ffyb.uba.ar, evillaam@ffyb.uba.ar
Procesamiento y análisis de muestras ambientales y biológicas.
Horario de atención: lunes a viernes de 9 a 12 y de 14 a 18 hs; sábados de 9 a 13 hs.

Comisión Nacional de Energía Atómica

Responsable: Lic. Roberto E. Servant
Avda. Del Libertador 8250 - CP 1429 - Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Tel: (011) 4704-1317 Fax 4704-1190
E-mail: servquim@cnea.gov.ar / pastore@cnea.gov.ar
Procesamiento y análisis de muestras ambientales.

Laboratorio de Química Analítica – Agencia Córdoba Ciencia- Unidad CEPROCOR

Responsable Metales Pesados: Dr. Raúl Badini,
Álvarez de Arenales 230 - Barrio Juniors - CP 5000 - Córdoba
Tel: (03541) 48-9650 / 51 / 52 / 53 Fax int. 129
E-mail: rbadini@cordoba.com.ar
Procesamiento y análisis de muestras ambientales y biológicas.

Centro de Investigación y Desarrollo sobre Electrodeposición y Procesos Superficiales del Instituto Nacional de Tecnología Industrial

Directora: Ing. Alicia Niño Gómez
Teléfono (54 11) 4724 6333/ 6313 0800 444 4004
E-mail: procesosuperficiales@inti.gov.ar
Web: www.inti.gov.ar
Procesamiento y análisis de muestras de pinturas.

Centro de Tecnología del Uso del Agua y del Ambiente (INA - CTUAA)

Director: Ing. Carlos Gómez
Autopista Ezeiza - Cañuelas Tramo Jorge Newbery Km 1,62 CC. 7
CP Aeropuerto Ezeiza, Ezeiza - Pcia. de Buenos Aires
E-Mail: postmast@incctu.edu.ar
Procesamiento y análisis de muestras de agua.

**Otros Centros se pueden consultar en el Directorio de Toxicología de la República Argentina
que se encuentra en la web: <http://www.msal.gov.ar/precotox>**