UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

INTOXICACION POR PLOMO EN ALFAREROS Y SUS FAMILIARES EN TOTONICAPAN Y ANTIGUA GUATEMALA

Determinación de relación de actividad de dehidratasa del ácido delta-aminolevulínico como método diagnóstico de tamizaje

SANDRA LUNA JIMENEZ

INDICE

		Página
I.	INTRODUCCION	1
II.	DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	3
III.	REVISION BIBLIOGRAFICA	5
	Generalidades	5
	Alfarería de Totonicapán	5
	Alfarería de Antigua Guatemala	7
	Cerámica vidriada con plomo, cerámica pintada e intoxicación por plomo	8
	Antecedentes	10
	Etiología	12
	Absorción, distribución y excreción	14
	Nuevos hallazgos	16
	Patofisiología	18
	Signos y síntomas de la intoxicación por plomo	22
	Diagnóstico y métodos diagnósticos	27
	Tratamiento	32
IV.	MATERIALES Y METODOS	37
V.	RESULTADOS	41
VI.	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	69
VII.	CONCLUSIONES	77
VIII.	RECOMENDACIONES	79
IX.	RESUMEN	80
X.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	81
XI.	ANEXOS	93

I. INTRODUCCION

La intoxicación por plomo es un problema ampliamente reconocido con respecto a su fisiopatología y tratamiento, al igual que la etiología que ha aumentado en los últimos 50 años. En Guatemala, la cerámica vidriada con óxidos de plomo (Totonicapán) y la cerámica decorada con pinturas de alto contenido de plomo (Antigua Guatemala) son artesanías populares y reconocidas productoras de enfermedad ocupacional. Por el habitat del trabajador y la relación que tiene su familia con el mismo, el problema de exposición al plomo se extiende a los últimos, pero no ha sido comprobado.

Con el propósito de encontrar si el plomo afecta al alfarero y si hay relación entre los niveles del alfarero, su familia, las edades de ellos y el tiempo de exposición al metal, se recabó una muestra en Totonicapán y en Antigua Guatemala. Se midió a cada persona el nivel sanguíneo de la razón de actividad de la enzima dehidratasa del ácido delta-aminolevulínico (D-DALA) por el método de Tomokuni, comparándose éste con las variables anteriores. El ensayo anterior es el método de tamizaje considerado por OMS con el más adecuado, sencillo, sensible y específico para detectar los niveles sanguíneos de plomo a valores subclínicos.

Posteriormente, se compararon los resultados de Totonicapán y Antigua Guatemala en busca de similitudes entre los grupos y subgrupos (pintores, vidriadores, alfareros, familiares adultos no alfareros, niños) y de las diferencias significativas.

Esta investigación nos dará una idea concisa y general del estado de las poblaciones con respecto al problema de intoxicación por plomo en alfareros y sus familias, que aunque conocido, no se ha estudiado en Guatemala.

II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

Entre las mayores ocupaciones asociadas con riesgo de intoxicación por plomo se encuentran la fabricación de cerámica vidriada y pintada, y su uso en la preparación y/o conservación de alimentos en ellos. En Guatemala la mayor parte de cerámica vidriada típica es fabricada en Totonicapán, Jalapa y Antigua Guatemala, ésta última dedicándose, además, a la cerámica pintada con pinturas de alto contenido de plomo.

La quema del plomo y el uso del mismo para el vidriado de cerámica y el uso de pinturas de alto contenido de plomo para decorado de las piezas es una amenaza para la salud de las poblaciones que desarrollan estas actividades como medio económico. El plomo penetra en el organismo a través del aparato digestivo, respiratorio y/o la piel. La intoxicación puede tener orígenes y su difusión puede realizarse por todos los medios, tanto el agua con el aire o los alimentos. Así se ha comprobado que los hijos de trabajadores de fábricas que usan plomo tienen niveles de plomo significativamente mayores que la población normal, dado a que los padres llevan al hogar el metal en la ropa o la piel (21,70).

Esto nos pone de manifiesto que el problema de intoxicación por plomo repercute en todo el medio familiar de los trabajadores de alfarerías que se convierten en portadores del metal. A ésto debemos sumar la mayor susceptibilidad de la población infantil por la mejor absorción que los adultos y lo lábil de su SNC. La intoxicación en niños produce un deterioro de las funciones neurológicas manifestándose con problemas del aprendizaje y retraso mental (51,64).

En San Miguel Totonicapán existen varias alfarerías distribuidas en 3 barrios. La mayoría de los centros alfareros se encuentran en la misma casa de habitación de las cuales algunas tienen operarios fuera de la familia. Los alfareros desarrollan diferentes funciones: mezcladores de arcilla y torneadores, vidriadores y quemadores o moledores de plomo; cada uno con diferente grado de exposición al mismo.

En Antigua Guatemala (barrios de Jocotenango y San Felipe de Jesús) varias familias se dedican a la alfarería pintada, regularmente en la casa de habitación. Las ocupaciones se dividen en: pintores y alfareros.

En esta investigación se empleó la determinación de la relación de actividad sanguínea de la enzima dehidratasa del ácido delta-aminolevulínico como método diagnóstico de tamizaje de intoxicación por plomo en la población de alfareros y la forma en que varía los niveles de ella en sus familias (por grupo etáreo) según el tiempo de exposición y las medidas de protección de los alfareros. Se determinó el riesgo a que estuvieron expuestos los diferentes grupos estudiados según el resultado cuantitativo de la actividad de la enzima.

Finalmente se hizo una comparación estadística entre el grupo estudiado de Totonicapán con el de Antigua Guatemala, que sirvió como grupo control entre si. Las variables en ambas poblaciones fueron similares.

III. REVISION BIBLIOGRAFICA

GENERALIDADES

El plomo es un metal pesado, blando, gris-azul de peso atómico 207.19, número atómico 82, que en forma de sal de carbonato toma color blanco y oxidado color rojo. Se funde a una temperatura de 327.5°C y en ebullición a 1740°C (70).

Se ha utilizado en la fabricación de utensilios de trabajo y cocina y aun como edulcorante desde el Siglo II AC.

El contenido en el aire, agua y tierra varía, pero los niveles máximos aceptados son de 2µg/mt^2 de plomo en aire y 50µg/lt en agua. El aumento de 1µg/dl de plomo en el aire puede incrementar 1µg/dl de plomo sanguíneo (69,90). Esto es importante puesto que desde 1940 se ha agregado este metal a combustibles de automóbiles y aditivos como agente "antiknock", aumentando en áreas urbanas los niveles en el aire (32,80) hasta 1500-2500µg/g de polvo (90). Está demostrado que la absorción pulmonar de plomo es mayor que la gastrointestinal (69), deduciéndose que la contaminación ambiental es una fuente establecida para el aumento de plomo en sangre (21,70,80).

Con respecto al agua, su contaminación en edificios antiguos (1940) por uso de tubería de plomo es causa común de intoxicación. Aquí también las pinturas de paredes son riesgo de contaminación, por lo que se ha establecido un máximo de 1o/o de plomo como seguro en ellas (32,33).

ALFAFERIA DE TOTONICAPAN

San Miguel Totonicapán (lugar del cerro del pájaro) es la cabecera del departamento de Totonicapán en el altiplano de Guatemala donde una de sus principales artesanías es la alfarería vidriada. Los barrios donde se encuentran las alfarerías son: Tenerías, Palín e Independencia.

Desde la época precolombina, los quichés se dedicaron a la

fabricación de cerámica. Su técnica era moldeadura del barro a mano y quemada al aire libre. No fue hasta la época colonial en que fue incorporado el torno, el horno de ladrillo y el vidriado a base de óxidos de metales como plomo, estaño, cobalto, cobre, manganeso y hierro, que al someterlo a temperatura de 900°C toman colores brillantes vidriados. A esta técnica de esmalte corresponde la modalidad Mayólica o loza blanca de raiz española (Talavera de la Reina, Sevilla y Puente del Arzobispo) (10). Los utensilios que fabrican son: vajillas enteras de loza, ollas de uso común, sartenes, braseros, comales, apastes, jarros, teteras y trastecitos de juguete.

Otros tipos de cerámica elaborados en Totonicapán son de barro cocido al horno y luego adornado con pinturas de aceite, o igual a la cerámica vidriada sólo que con esmaltes sin plomo (productos extranjeros que aumentan hasta tres veces el costo de su trabajo) (10).

Los talleres son de tipo familiar o sea en la casa de habitación y se dedican todo el año a la cerámica excepto durante la época de lluvia. Algunos de ellos también son agricultores. El tiempo de trabajo se divide en tornear y vidriado cada 7-15 días y cada 15 días respectivamente. Casi todo el producto lo venden a la capital y otros a los demás departamentos.

Proceso de elaboración

Las materias primas que utilizan son barro negro y blanco de las cercanía de la población, plomo, cobre, cobalto, manganeso, sílice y leña.

La técnica es básicamente la misma en todas las alfarerías: El barro se adquiere en terrones que luego se "machaca" con piedras llamadas tortugas. Esto se muele y cierne en cajas de madera botando el residuo. Este polvo se deposita en pozos o piletas y se mezcla con agua hasta convertirlo en una masa. Esto se hace con los pies y se amasa en marquetas o "peyes" que se guardan con trapos húmedos para evitar que se sequen. El "peye" se coloca en el torno para moldear las piezas y luego desprenderlas del resto del barro con hilo. Las piezas se secan inicialmente a la sombra y luego al sol durante 24

horas. Se queman por primera vez durante 6 horas a 900°C en hornos de ladrillo con leña colocada debajo o alrededor en recipientes de arcilla. Luego de enfriarse, se revisan por rajaduras o defectos. El plomo se adquiere de la celdillas de acumuladores viejos o es comprado de minas de Huehuetenango. Se muelen en ejes de madera y piedra con agua y luego se quema. Se prosigue colocando el plomo en colador de trapo, se agrega sílice y diluye en agua. El plomo le da un color transparente o gris al acabado. Lo mismo se hace con el cobre que dará color verde, el cobalto color azul y el manganeso color café; estos dos últimos son importados. Los trastos se sumergen dentro de las soluciones y dejan secar, finalmente se hornea la cerámica por 4 horas y quedan vidriadas las piezas (19).

ALFARERIA DE ANTIGUA GUATEMALA

En Antigua Guatemala (ciudad colonial monumento de América) se realizan dos tipos de cerámica: vidriada y pintada. La primera es de origen mayólica de fondo pintado, tipo funcional y decorativo que desafortunadamente está desapareciendo. En la actualidad existe sólo una alfarería que trabaja con vidriado de plomo (52,53).

La cerámica pintada (que se remonta del siglo XVIII) ha tenido un auge relativo por su variada aplicabilidad: utiliatario y decorativo. Como su nombre lo dice, es pintada y no vidriada siendo su procedimiento más sencillo y llamativo. En Antigua son Jocotenango y San Felipe de Jesús donde se concentran la mayoría de talleres.

Las piezas más comunes son: tecolotes, fruteros, calaveras, alcancías, de frutas, mariposas, pajaritos, pitos, angeles, pastorcitos, misterios, vajillas de juguete y alfileres de prendedor. Todos éstos son pintados con colores brillantes: rojo, amarillo, verde, anaranjado, blanco y morado (7).

Proceso de elaboración

La técnica de elaboración difiere mucho de la cerámica de Totonicapán puesto que en su mayoría no usan torno sino moldes de

arcilla donde moldean el barro para luego formar piezas huecas o figuras sólidas decorativas. La arcilla utilizada es traída de El Tejar, Chimaltenango y debe cernirse varias veces hasta tener un polvo fino. Se mezcla con agua hasta formar una masa uniforme que luego se moldea en las figuras deseadas. Inicialmente se seca a la sombra y luego al sol durante 2-15 días dependiendo del grueso del barro y la época del año. Luego se hornea en agujeros en la cocina, bajo leña durante 1-2 horas. Posteriormente se le ponen a las piezas una capa de pintura blanca (albayalde) como base para el color final. Es en este momento que el obrero entra en contacto con el plomo usualmente sin ningún tipo de protección. Las pinturas de alto contenido del metal se compran en polvo y disuelve en solventes o agua dependiendo del uso. A veces se les da a las piezas una capa de barniz (7,18). Las pinturas que contienen plomo son: albayalde (carbonato básico de plomo), amarillo (cromato de plomo) y naranja o minio (óxido de plomo).

CERAMICA VIDRIADA CON PLOMO, CERAMICA PINTADA E INTOXICACION POR PLOMO

Desde la antigüedad se conocía que utensilios fabricados con plomo causaba sintomatología ya descrita por Aristóteles. Existen teorías sobre la causa de la caída del Imperio Romano asociado a la ingesta de vino en copas de plomo (64). De igual forma, el uso de cerámica española vidriada con óxido de plomo como recipientes para la ingesta o almacenamiento de alimentos fue motivo de intoxicación aguda o crónica por el metal (64). En la actualidad el problema ha sido ampliamente reconocido en Latinoamerica, Siria, Líbano, Jordania y Estados Unidos, especialmente por cerámica vidriada. El problema está considerado por la OPS entre moderado a leve en trabajadores de cerámica, vidriada o pintada, dependiendo de la protección a que se sometan (3,12,34,44,60,69).

Secundario a ésto, la Food and Drug Administration (FDA) en Estados Unidos ha establecido que los niveles máximos de plomo liberado con ácido acético al 4o/o durante 24 horas no debe pasar de 7ppm. Existen diferentes métodos para fijar más el plomo a la arcilla o las lacas, pero la más utilizada es agregando sílice a una proporción de 2:1 al plomo. Otros metales también disminuyen la solubilidad de

éste: óxidos de aluminio, óxidos de calcio u óxidos de bario (44, 69).

La técnica llamada "Fritting" o fritas consiste en esmaltes que se agregan al plomo y también lo hacen menos soluble (en especial a substancias ácidas), fijándolo a la pieza a temperaturas hasta de 1800°C (lo que no ocurre en hornos de ladrillo tradicionales). Sin embargo, se ha demostrado que este proceso no es completamente seguro (33,44).

En estudios hechos en Estados Unidos sobre cerámica no industrial o doméstica, han encontrado que hasta el 50o/o de estos productos liberan más de 7ppm de plomo y 10-25o/o de ellos llegan a niveles de 100ppm en 24 horas, que es capaz de producir intoxicación crónica (44). Debe recalcarse que la ingesta máxima permitida es de 0.5-20μg/24h para los adultos y menores para los niños (47).

Se ha probado que substancias ácidas como vinagre, cítricos, jugo de tomate y Coca Cola son capaces de extraer el plomo de los esmaltes. En Guatemala (1976) se realizó un estudio sobre extracción de plomo con ácido acético al 4o/o en cerámica vidriada de Totonicapán, Jalapa y Antigua Guatemala determinando además la cantidad que algunas bebidas y comidas podrían extraer en 24 horas. Los resultados fueron 3100ppm para Totonicapán, 1850ppm para Jalapa y en Antigua 2ppm que fue considerada de tipo fino. Se encontró que comidas y bebidas como vinagre, Coca Cola, limonada, naranjada y jugo de tomate en 24 horas liberaban cantidades de plomo capaces de producir intoxicación a largo plazo. El vinagre extrajo suficiente plomo para causar un cuadro agudo. El café, chocolate, cerveza, agua caliente, frijoles calientes y té no liberaron cantidades mayores de 7ppm (73,72).

Con respecto a las pinturas en uso en Antigua Guatemala, no están reguladas por el Ministerio de Salud con respecto a la cantidad de plomo que contienen. Los alfareros de Antigua Guatemala usan diferentes colores de la fábrica Fuller, de las cuales las que contienen plomo son; naranja o minio - 81o/o de óxido de plomo, albayalde o blanco - 67o/o de carbonato básico de plomo y amarillo - 64o/o de

cromato de plomo(**). El contacto constante con la pintura en polvo o forma de aerosol causará problema al obrero que trabaja con ella pero no al consumidor del artículo por el escaso contacto que tiene éste último con la pintura. No se tienen datos sobre los demás usos que se le dan a estas pinturas en Guatemala.

ANTECEDENTES

El primer estudio sobre plomo que se realizó en Guatemala fue en 1976 por Delia René Paniagua Valdez como trabajo de tesis, determinando los niveles de plomo liberados por cerámica típica vidriada de diferentes lugares de Guatemala (ver antes) (72,73).

En 1977 Luis Fernando Gálvez Castillo realizó un trabajo sobre saturnismo en Guatemala evaluando el diagnóstico y tratamiento de todos los casos llegados al Hospital Roosevelt durante 10 años. El método que utilizó para determinación de plomo sanguíneo fue de Gradewohl, Braun y Rice por extracción de complejo Pb-ditizona (29).

El mismo año, la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos con la colaboración de OPS/OMS y el IGSS realizó una investigación sobre intoxicación plúmbica en trabajadores de fábricas de acumuladores. Tomaron como variables el espacio físico, ventilación del lugar, equipo protector, hábitos higiénicos y examen clínico usando el método de Granike para la determinación de los niveles de plomo en sangre. Hallaron que el 55.3o/o de los operarios eran sintomáticos con una correlación inversa con el uso de equipo protector y los malos hábitos higiénicos. Además, según los datos de laboratorio, el 92o/o de ellos tenían niveles altos de plomo en sangre y el 23o/o llegaron a niveles de toxicidad. Importante fue el hecho que la mayoría de los examinados desconocía el riesgo a que se encontraban expuestos (8).

En 1978 Carlos Enrique Rodas investigó los niveles de

(**) **Datos proporcionados por la Fábrica Fuller de Guatemala (contenido máximo permitido es 1o/o).**

5-pirimidina nucleotidasa eritrocítica como método diagnóstico de intoxicación por plomo en una población expuesta al plomo, llegando a la conclusión que la prueba es valedera pero el reactivo difícil de adquirir (78).

Ya en 1980 se realizó el primer trabajo utilizando la actividad de la dehidratasa del ácido delta-aminolevulínico. Amalia Dubois Grijalva usando un grupo de pacientes expuestos al plomo y otro grupo control, determinó la relación de actividad de D-DALA por el método de Tomokuni (88). La razón fue de 1.044±0.307 en el grupo control y de 1.0±0.482 en el grupo de expuestos. La diferencia sólo fue significativa entre el grupo control y los trabajadores de la fábrica de acumuladores (0.5±0.37). La causa de niveles inhibidos de dehidratasa en el grupo control pudo haber sido por exposición ambiental al aire contaminado urbano o contaminación de las muestras (23).

María Eugenia del Rosario de León determinó el ácido delta-aminolevulínico urinario comparando los niveles durante le excreción de 24 horas en contraposición a la muestra única de orina. No se encontró ninguna diferencia significativa entre ambas muestras. Además, al llegar el plomo sanguíneo a 40-60µg/dl empezaron a aparecer trozos en orina del ácido delta-aminolevulínico. La técnica descrita en este estudio resulta ser muy complicada para nuestro medio puesto que se trata de columnas de cromatografía de inhibición iónica (47).

Eli M. Ocaña en 1980 midió protoporfirina eritrocítica libre en una muestra combinada de trabajadores del plomo, encontrando niveles que no correlacionaron con el número de años que habían estado expuestos al plomo (66).

Lisbet Batres Cerezo en 1980 efectuó un estudio determinado la actividad de D-DALA en dos grupos de ratas. Uno fue alimentado con 50mg de acetato de plomo por 5 días y el otro funcionó como control. Encontró que la inhibición enzimática es mayor a medida que aumenta el tiempo de exposición, existiendo diferencia entre el grupo expuesto y el no expuesto (10).

En 1980 Vilma Urizar Santos realizó un estudio sobre los niveles de plomo en sangre por espectrofotometría de absorbancia atómica y frote periférico (en busca de punteado basófilo) en alfareros de Totonicapán. La muestra total fue de 10 personas, en las cuales encontró a 7 de ellos con niveles por arriba de 50mEqo/o de plomo y 9 tenían ribete de Burton, sólo uno demostró punteado basófilo en el frote periférico (89).

En 1983 Juan Francisco Díaz M. realizó una investigación sobre contaminación ambiental como causa de intoxicación por plomo en 3 grupos de niños: hijos de trabajadores de fábricas de acumuladores, vecinos cercanos a la fábrica y el tercero como control. Encontró que ambos grupos estaban contaminados a niveles bajos, no siendo así para el grupo control (21).

ETIOLOGIA

En las dos últimas décadas la intoxicación por plomo ha ido en incremento en áreas socioeconómicas deprivadas de ciudades así como también en los suburbios con mayor densidad poblacional. Esto se debe en parte a la contaminación ambiental con tetraetil orgánico de plomo que contiene la gasolina (69,76,94).

La mayoría de exposiciones ocupacionales ocurre en la fabricación de acumuladores, soldadores, pigmentos, municiones, procesamiento de metales y químicos (69,76).

Se ha establecido epidemiológicamente que la exposición primaria de los trabajadores ocurre por inhalación; este dato sobre mayor absorción del plomo por las vías aéreas es reciente. Por esta razón, el mayor riesgo a intoxicación está asociada con las operaciones que crean polvo de plomo o humo, como son mezcla de polvo, quema y refinamiento del mismo (76). Las ocupaciones más asociadas al riesgo de intoxicación pública son:

Fabricación de acumuladores
Fabricación de vidrio
*Trabajadores de cerámica
Tipógrafos

Soldadores
Operadores químicos
* Pintores
Trabajadores de fundidoras
Trabajadores de hojalatería
Trabajadores de fábricas de municiones
Joyeros.

La contaminación ambiental es el principal riesgo, recientemente se ha sugerido que la ingestión es un factor importante en la intoxicación por metales pesados, a pesar que los niveles ambientales son mejor controlados actualmente. También se ha reconocido que varias fuentes no ocupacionales son fuente de contaminación:

Quema de baterías
Fabricación de cerámica doméstica
Utensilios de cerámica no refinada
Cocinar en recipientes de cerámica
Destiladores caseros de vino o whiskey
Ingestión de hierbas medicinales que contienen plomo (afrodisíacos y medicamentos chinos)
Soldaduras
Tiro al blanco

En niños el riesgo es mayor, generalmente secundario a una exposición indirecta con el metal. La pica de objetos saturados o con cubiertas de pintura con base de plomo por arriba 0.6o/o, inhalación de vapor o humo de plomo, ingestión de alimentos enlatados y uso de utensilios de cerámica vidriada con plomo y horneada por debajo de 1800°C son fuente de contaminación (33,50,69,90).

Existen otras fuentes de exposición como son: periódicos y revistas o libros infantiles que contienen tintas con alto contenido de plomo así como lápices con cubierta de pintura a base del mismo, constituyendo un peligro a la población infantil (que generalmente se introducen objetos a la boca entre las edades de 0-5 años). También masticar los tubos de pasta dental es poco frecuente pero de riesgo

(50).

Una causa sumamente importante de intoxicación en la población infantil la constituye el contacto de tipo indirecto como se da en el caso de hijos de trabajadores del plomo que llevan residuos del mismo en la piel, pelo, ropa e instrumentos de trabajo (62, 65, 69).

Las viviendas construidas antes de 1940 poseen un alto contenido de plomo por la pintura utilizada, siendo de gran riesgo en aquellos condominios viejos de EUA (50,51,69).

ABSORCION, DISTRIBUCION Y EXCRECION

ABSORCION

El plomo se absorbe por las siguientes vías: respiratoria, gastrointestinal y dérmica. Con una ingesta de plomo diaria de 120-350μg de los cuales se absorba 25μg (que en niños llega a ser de 40o/o de lo ingerido) se considera aún seguro para la salud. El adulto ingiere regularmente con la comida cantidades promedio de plomo 0.05-20μg por día, siendo alrededor de 0.30μg el promedio (6,21,34).

La absorción a nivel gastrointestinal es de 8-12o/o de lo ingerido(69). El plomo absorbido del tracto gastrointestinal pasa por el hígado y es excretado hacia el duodeno a través de la bilis (77). El mecanismo de cómo atraviesa la mucosa intestinal no está completamente comprendido, pero se cree que sea por difusión pasiva. Una observación reciente demuestra que la vitamina D estimula la absorción en el tracto de ratas. La absorción parece ser similar en todos los segmentos del intestino pero es nulo en el estómago (30,63,90). El calcio compite con el plomo en los sistemas y sitios de absorción y reduce la absorción del plomo en 10.6o/o en ratas al ser administrados juntos (38,90).

Su absorción a nivel de las vías respiratorias se lleva a cabo a todo lo largo desde la mucosa nasal a los alveolos (32). Esta es la vía principal de exposición al plomo. Inhalando 40μg se retiene 15μg,

ingresando rápidamente a la circulación donde produce el efecto maximo (32,69,76). El tejido pulmonar refleja la cantidad de plomo corporal total y por redepósito (68,69).

Su absorción en sitios subcutaneos e intramuscular como intraarticulares, como proyectiles de arma de fuego, pueden causar envenenamiento. Se ha reportado absorción a nivel de áreas con pérdida de substancia y contacto con plomo, pero muy raro a través de la piel intacto (32).

DISTRIBUCION

En la sangre casi todo el plomo circulante se encuentra asociado a los eritrocitos (95o/o), y luego se distribuye en los tejidos, líquidos y secreciones corporales. La concentración de plomo en sangre en un momento dado depende de dos factores: la tasa de absorción por el intestino u otra vía y la cantidad de plomo corporal (absorbido y por redepósito). La sangre total de adultos normales contiene 0.01-0.05μg/dl con una concentración promedio de 0.03μg/dl, poco de este plomo se encuentra en plasma (32,41,77). Según National Institute for Occupational Saftey and Health y la OPS los niveles sanguíneos pueden llegar normalmente hasta 25μg/dl sin exposición ambiental comprobable (65,69).

El plomo inorgánico absorbido se distribuyé en los tejidos blandos, principalmente en los riñones: células epiteliales tubulares, aumentando la concentración en ellos según la edad. El hígado suele poseer la segunda concentración en orden de importancia; luego el plomo se redistribuye y se deposita principalmente en huesos, dientes y pelo (69). Es pequeña la cantidad de plomo inorgánico que se acumula en el encéfalo, siendo mayor la substancia gris y en los ganglios basales que en el resto del SNC (32,42,76). Se ha comprobado además que el plomo se redistribuye a nivel fetal, ya que atraviesa la barrera placentaria, encontrándose niveles en el cordón umbilical (5,60).

La acumulación de plomo inorgánico en los huesos se parece mucho a la del calcio. Se deposita en la forma de fosfatos terciarios insolubles. Tras una exposición reciente, la concentración de plomo es

a menudo mayor en los huesos largos (áreas de crecimiento de zonas epifisiarias), luego se observa mayor acumulación a nivel de la diáfisis en una serie de lineas transversales (32, 42, 51, 77).

EXCRECION

En animales de experimentación el plomo se elimina principalmente con la bilis, y una parte en las heces, al ser ingeridas por vía oral. En el hombre el plomo que se inhala no aparece en las heces y es absorbido casi en su totalidad. Se excreta en la orina regularmente 0.01-0.08µg/lt, siendo un 76o/o, se excreta un promedio de 0.05µg/día. En el sudor la concentración de 0.03µg/lt es normal. Se ha encontrado concentraciones constantes en leche materna, pelo y uñas (32, 42, 76).

Los valores encontrados en estudios en niños es de 0.08µg/kg en 24 horas y 3.5µg. en 24 horas en adultos. La mayoría de pacientes intoxicados muestran concentraciones urinarias entre 150-300µg/lt o la de 8µg/kg en 24 horas. Sin embargo, en personas con intoxicación crónica o nefropatía, la excreción urinaria de plomo puede estar dentro de los límites normales (32).

NUEVOS HALLAZGOS

Muchos factores determinan la cantidad de plomo ingerido, el que se absorbe en el sistema gastrointestinal y la relación de pérdida del mismo en toda el cuerpo. Componentes de la dieta juegan un rol en la susceptibilidad de la intoxicación por plomo en humanos, particularmente a edad temprana. Cuando la desnutrición y la intoxicación por plomo son concomitantes, existe el riesgo de deterioro de la función renal aún cuando el insulto tóxico sea leve. También el deterioro renal pudo haber ocurrido durante la época que el paciente fue desnutrido y ésto disminuye el umbral para la excreción del plomo y aumentar la toxicidad (93).

Uno de los determinantes más significativos de la toxicidad por plomo es el nivel de calcio en la dieta. Sobel y col. demostraron hace varias décadas de que una dieta deficiente en calcio aumenta la

retención de plomo en tejidos en animales de experimentación (2,63). Esta observación ha sido verificada demostrando que en animales con ingesta normal o incrementada de calcio se retiene menos plomo que con una baja ingesta. El calcio se absorbe por un proceso activo de difusión y pasivo, ambos procesos son afectados por la vitamina D. El grado de absorción es mayor en el duodeno y disminuye a nivel distal del intestino delgado. La absorción de plomo parece ser similar en todos los segmentos. En estudios se ha llegado a observar que el plomo se une principalmente a proteinas de alto peso molecular y el calcio a los de bajo peso molecular. El transporte del plomo al cuerpo es incrementado por la deficiencia de calcio así como también aumenta su absorción. Esta tiene la característica de un proceso de saturación sugiriendo la presencia de un sistema transportador para el plomo (2,63).

En lo que se refiere a la vitamina D induce a una proteina que se conoce que une varios cationes, incluyendo el plomo, y que está implicada en la absorción del calcio. La vitamina D aumenta la absorción intestinal del plomo y se ha establecido que la proteina transportadora de calcio (CaBP) se encuentra implicada en la absorción de ambos cationes (63). Se ha propuesto que el calcio y plomo comparten un sistema común de transporte en el lumen intestinal a través de ésta (2,63). La acumulación de iones de plomo en células corticales renales impide la biosíntesis de 1,25 dehidroxivitamina D; lo que explica la depleción de los niveles de calcio en niños con intoxicación plúmbica. Si hay disminución de la liberación de 1,25 dehidroxivitamina D, disminuye la absorción de calcio por las proteinas intestinales, siendo el plomo más accesible y por ende absorbido en mayor cantidad (2,63,79).

En cuanto al hierro se ha demostrado una correlación positiva estadísticamente significativa entre el plomo oral y la absorción de hierro, que sugiere que la población con absorción aumentada de hierro, también absorberá dos a tres veces más plomo que lo normal. En estudios de ratas con hierro marcado se ha observado que la diferencia de hierro no solo incrementa la entrada a nivel gastrointestinal de éste sino la del plomo a nivel de tejidos y el riesgo de intoxicación (94). En niños con intoxicación plúmbica se han encontrado niveles bajos séricos de hierro además de saturación

disminuida de transferrina; deduciéndose que la ferropenia puede llevar a un aumento de la susceptibilidad al plomo (94,96).

En lo que se refiere al aluminio tiene un efecto inhibitorio en todas las concentraciones in vitro a la actividad de la enzima de ácido delta-aminolevulínico. El zinc y el aluminio en conjunto activan la enzima in vivo. La activación in vitro de zinc está inhibida por un aumento en la concentración de aluminio. El aluminio y el plomo juntos deprimen la actividad de la enzima en una forma aditiva la cual puede ser reactivada por la adición de zinc (1,2).

Durante los últimos diez años, se ha estudiado extensamente el antagonismo entre el plomo y zinc en sangre. Estudios en humanos y animales demuestra este antagonismo al medir la actividad de D-DALA en los eritrocitos tanto in vivo como in vitro. Estudios posteriores en ratas y conejos comprobaron que la administración oral y parenteral de zinc previo a la exposición al plomo provee protección sobre los efectos biológicos del plomo. La preadministración de zinc a la exposición al plomo no solo mantiene la actividad de D-DALA en eritrocitos a niveles normales sino disminuye los niveles de plomo en sangre completa (1,35,87).

PATOFISIOLOGIA

METABOLISMO DEL HEM

Todas las células en animales y plantas y bacterias sintetizan hem o citocromos donde participan múltiples enzimas que son ampliamente afectadas por el plomo. Pero no fue hasta la década de los 60's que se llegó a delucidar la secuencia completa de éstas. A pesar de ello desde 1930 se conocía la acumulación de protoporfirina secundaria a la ingesta de plomo (35,66).

Una de las manifestaciones cardinales de la intoxicación por plomo es la inhibición de la síntesis del hem a diferentes niveles, con la consecuente acumulación de substancias precursoras del ciclo como son: ácido delta-aminoluvulínico, glicina, coproporfirinógeno III y protoporfirina IX (16) (Ver figura en anexo 3). Se conoce en varios estudios por Chilsom que las enzimas más susceptibles son:

dehidratasa del ácido delta-aminolevulínico (que cataliza la unión de dos moléculas de ácido delta-aminoluvulínico en porfobilinógeno) y la ferroquelatasa (que incorpora una molécula de hierro a protoporfitina IX para convertirla en hem). Es de interés notar que ambas enzimas son ricas en grupos sulfihidrilo haciéndolas muy susceptibles a la inhibición por metales pesados. También es afectada pero en menor grado, la sintetasa del ácido delta-aminolevulínico (sintetiza desde succinil CoA y glicina una molécula de ácido delta-aminolevulínico) (15).

La ferroquelatasa es afectada probablemente por inhibición del transporte de hierro a través de la membrana mitocondrial, produciendo excesivas bases libres de protoporfirina IX en el momento de formación de los eritrocitos en la médula osea (74).

Con respecto a la glicina, se observó durante la intoxicación provocada en ratas con plomo que aumentó este aminoácido como precursor de hem y glutatión. Además también hubo un aumento de glutatión total en especial a nivel hepático, suponiendo que puede corresponder a un mecanismo compensador, por el factor estimulatorio que el glutatión produce sobre la dehidratasa del ácido delta-aminolevulínico. Por ende, se ha propuesto la posible función del glutatión como substancia destoxificante del plomo y otros metales pesados (40).

No sólo la síntesis del hem es afectada sino también la cadena de citocromos, la membrana del eritrocito por inhibición de la bomba de K y la dehidratasa del ácido delta-aminoluvulínico a nivel hepático, esplénico y renal (16,21,35)

Es de interés recalcar que los niños al momento de inhibir la dehidratasa del ácido delta-aminoluvulínico producirá mayor cantidad de ella a nivel medular y aumento reticulocitario; no siendo así para los adultos. A pesar de ello la enzima continúa estando tan o aún más inhibida que en los adultos (27).

SISTEMA NERVIOSO

En el sistema nervioso tanto el cerebro como los nervios

periféricos son afectados. La degeneración se encuentra diseminada en la corteza y las neuronas ganglionares que se caracteriza por un edema difuso en la materia gris y blanca. El compromiso cerebral se manifiesta por ataxia y/o convulsiones.

Los nervios periféricos frecuentemente dañados son los que contienen las neuronas motoras de los músculos más activos del cuerpo. Los cambios morfológicos toman la forma de degeneración de la mielina de los cilindroejes. Con mayor frecuencia se encuentran afectados los extensores de la muñeca y de los dedos, secundariamente los músculos peroneos (77).

Ocasionalmente, los nervios sensitivos y craneales son afectados, simulando un síndrome de esclerosis lateral amniotrófica. Estas dos entidades degenerativas axonales son parecidas.

SISTEMA RENAL

Existen dos tipos de lesión renal: una temprana por exposición breve y la tardía.

La fase inicial por exposición breve se caracteriza clínicamente por la Tríada de Fanconi (glucosuria, aminoaciduria e hiperfosfaturia). La ingesta de grandes dosis de plomo inorgánico en niños y en animales de experimentación ha demostrado causar inclusiones eosinófilas intranucleares en las células tubulares renales sin necrosis franca, generalmente asociada con otros metales (77). Las lesiones llegan a causar una disfunción tubular proximal manifestada por las características urinarias anteriores. Las bases de esta disfunción tubular no está claramente definida pero se ha demostrado que las sales de plomo dañan la respiración mitocondrial debido a que el plomo inhibe una deshidrogenasa esencial al metabolismo del ácido pirúvico y en el transporte de electrones (citocromos) (76,77).

La fase tardía es característica del plumbismo crónico con desarrollo de inclusiones intranucleares acidófilas en el túbulo renal proximal. Estos cambios se establecen por lo menos en 4 años de exposición (65). Se ha especulado que las inclusiones pueden resultar de la reabsorción del plomo en sangre o de la orina que luego se une

a una proteina para producir la inclusión al tratar de remover plomo circulante (76,77). Clínicamente se observará una nefritis crónica y riñones pequeños (77).

SISTEMA GASTROINTESTINAL

La patogénesis exacta del cólico es desconocida, en parte parece que se debe a un efecto directo del plomo sobre el músculo liso intestinal. El espasmo que causa dolor se cree que se deba al movimiento del plomo de un sitio inerte hacia un sitio biológicamente activo. Una variación en el pH de las secreciones gástricas, el balance del calcio e inclusive la paratohormona han sido implicados en este mecanismo que favorece el movimiento del plomo a sitios inactivos como el hueso y otros tejidos (17,49). También las enfermedades virales, la dieta, toxinas y fatiga tienen un efecto en la carga corporal del plomo y su mecanismo en el dolor.

En contraste a los efectos gastrointestinales, la patofisiología y la participación hepática no ha sido bien documentada. Se ha reportado casos de hepatitis aguda con elevación de transaminasas y anemia hemolítica, siendo los hallazgos de biopsia percutánea una inflamación hepática sin necrosis con niveles altos de plomo (76).

SISTEMA ENDOCRINO Y REPRODUCTOR

Reproducción femenina y embriotoxicidad: las mujeres expuestas al plomo se encuentran propensas a esterilidad y abortos. Los investigadores han encontrado una gran diferencia entre los partos prematuros y la ruptura prematura de membranas en áreas de "cinturón de plomo", sin conocerse el mecanismo. No hay estudios que reporten alteración alguna de la función hormonal en humanos (69,76).

Reproducción masculina y función gonadal: en 1975 se efectuó un estudio en el semen y determinación de 17 cetosteroides urinarios, en grupos similares con diferentes niveles de exposición al plomo, encontrando una relación significativa entre la exposición al plomo y la disminución en el número de espermatozoides, disminución de la motilidad y un incremento en la proporción de

espermas anormales (69,76).

Función tiroidea: se han realizado estudios tanto in vivo como in vitro en animales encontrando una disminución en la excreción de yodo y una disminución en la conversión de yodo hacia proteinas fijadoras (69,76).

EFECTO SOBRE EL EJE RENINA-ALDOSTERONA E HIPERTENSION

La exposición crónica al plomo aumenta el riesgo de hipertensión, sin embargo no ha sido comprobada la hipótesis que la hipertensión tenga una base renal comprobada. En estudios recientes, pacientes consumidores de whiskey destilado en recipientes de plomo, han demostrado no solo valores normotensos sino en aquellos con hipertensión, renina y aldosterona normales o subnormales. A raiz de ello, se ha propuesto que el plomo cause estados de hipertensión con hipoaldosteronismo y reninemia similares a los encontrados en pacientes diabéticos o con insuficiencia renal leve (76).

EFECTOS REUMATICOS

Está descrita la gota en los bebedores de whiskey destilado, caracterizado por una disminución en la eliminación urinaria de ácido úrico, debido a la inhibición de la anhidrasa de guanina en el metabolismo de las purinas. (76).

ABERRACIONES CROMOSOMICAS

La producción de aberraciones cromosómicas en las personas expuestas al plomo es consecuencia a la asociación con otros factores tales como la diversidad genética de las poblaciones estudiadas, el tiempo de exposición y la edad de los pacientes, sin una correlación directa con la cantidad o calidad de exposición. (30,65,69).

SIGNOS Y SINTOMAS DE LA INTOXICACION POR PLOMO

ADULTOS

Intoxicación aguda

La intoxicación aguda es menos frecuente que la crónica por

estar asociada la primera a ingestas masivas del metal. Produce manifestaciones características gastrointestinales que puede progresar a un cuadro neurológico. La acción local del plomo produce un intenso efecto astringente, sed y sabor metálico; luego aparecen náuseas y dolor abdominal con vómito de aspecto lechoso por la presencia de cloruro de plomo. El dolor es diferente al de la intoxicación crónica, el cual se localiza en epigastrio, de tipo intenso y sensación de quemadura precordial, produciéndo incluso abdomen en tabla (32,42,95).

El sulfuro de plomo da un color negruzco a las heces y puede haber diarrea, estreñimiento y en algunas ocasiones retención urinaria. A este cuadro se puede agregar cambios de conciencia, convulsiones tónico-clónicas y coma. Los cambios circulatorios, en especial si hay absorción repentina y masiva del metal, varía de taquicardia hasta choque. Puede haber crisis hemolítica aguda produciéndo anemia grave y hemoglobinuria. La muerte puede sobrevenir en 1-2 días. Si el paciente sobrevive, es probable que aparezcan síntomas de intoxicación crónica a largo plazo (32,42,95).

Intoxicación Crónica

Las manifestaciones crónicas son generalmente de tipo gastrointestinal, nervioso, hematológico y neuromusculares. Se pueden presentar en forma aislada o asociada entre si. Los signos hematológicos se presentan en otras entidades; los síndromes neuromusculares y neurológicos son consecuencia de exposiciones intensas al metal (32).

El dolor abdominal suele comenzar con síntomas inespecíficos como anorexia, debilidad muscular, cefalea, diarrea o estreñimiento (32). Posteriormente se torna de tipo cólico, epigástrico o periumbilical sin irradiación, de aparecimiento brusco luego de una comida abundante que suele aliviarse con la palpación profunda. Regularmente el dolor se inicia cuando los niveles sanguíneos están entre 40-50μg/dl (17,41,69,95).

Los signos neuromusculares como parálisis, debilidad muscular y fatiga son frecuentes en forma descendente. Los músculos más

activos suelen ser más afectados como los extensores del antebrazo, muñeca y dedos y los extrínsecos del ojo. La parálisis ocurre regularmente del lado dominante (32,42,69,95).

La mano péndula, y en menor grado el pie caído, son casi patognomónicos de la intoxicación crónica. Regularmente no hay participación sensitiva. Se ha descrito páralisis de Arn-Duchenne, evolucionando a la atrofia muscular por parálisis residual prolongada, secuelas que son compatibles con lesiones neuronales que se presentan en la alteración en la síntesis de fosfocreatina muscular. El plomo afecta el transporte renal de los uratos que pueden precipitar ataques de gota similares a los síndromes anteriores (32,42,95).

La encefalopatía saturnina es la más grave de las manifestaciones neurológicas, pero rara en el adulto. En el 75o/o de los casos puede haber convulsiones, confusión, irritabilidad, incoordinación, pérdida de la memoria, letargia y vértigo. En casos más graves puede haber síncope, desorientación, parálisis motora, fallo encefálico, ataxia, papiledema y neuritis óptica (42,95). El líquido cefalorraquídeo puede demostrar aumento en el contenido de protenas, pleocitosis con predominio de linfocitos y disminución de la glucosa. El papiledema se ha reportado con depósitos grisis alrededor del disco óptico. La encefalopatía franca es signo del mal pronóstico.

Estudios experimentales han documentado que existe un bloqueo en la transmición sináptica por el plomo (in vitro). En trabajadores del plomo con niveles sanguíneos de 70-80μg/dl, hay una disminución significativa en la velocidad de conducción motora (32,42,69,95). Aproximadamente el 40o/o de los pacientes que sobreviven tendrán secuelas neurológicas: retraso mental, anormalidades electroencefalográficas, ataques convulsivos, parálisis cerebral, atrofia óptica o distonía muscular deformante (76,95).

Los efectos renales son menores. En animales se ha observado necrosis tubular degenerativa presentándose con albuminuria, hipertensión, aminoaciduria e hipofosfatemia, aunque no está comprobado en humanos. La triada de Fanconi (aminoaciduria, glucosuria e hiperfostatemia) también esta descrita (42,76,95).

A nivel sanguíneo en adultos se manifestará con anemia normocítica normocrómica secundaria a una eritropoyesis inefectiva. En el frote periférico se observará la formación de ácido ribonucléico en los eritrocitos, el punteado basófilo clásico (más frecuente en niños) (32,42,95). Puede haber reticulocitosis como resultado del estímulo por hemólisis sobre la médula osea

Otros signos y síntomas menos frecuentes son el color ceniciento de la cara, palidez de los labios, aspecto de vejez prematura con postura encorvada, tono muscular disminuido, emaciación y ribete de Burton a lo largo del margen de las encías que se debe a la acumulación peridontal del sulfuro de plomo (también observado en los carrillos) (42,95).

NIÑOS

Es ampliamente reconocido que los niños son más susceptibles a la intoxicación por plomo por su fácil accesibilidad a materiales que lo contienen, la absorción intestinal mayor que la del adulto, y su crecimiento rápido (69). En áreas urbanas de suroeste de EUA, el 10-30o/o de los niños entre los 1-6 años tienen niveles altos de plomo en sangre, en especial si son de escasos recursos económicos. Entre la clase media o suburbios, los niveles disminuyen hasta 1.5-3o/o (33).

Cursos de intoxicación aguda y encefalopatía son más frecuentes en ellos por lo accidental del caso y por tener 20-25o/o de mayor absorción intestinal que los adultos (33,94).

El cuadro inicial comienza a las 4-6 semanas de la ingesta con vómitos, ataxia, disminución de la conciencia, convulsiones y coma hasta llegar a signos de hipertensión intracraneana. El Centro del Control de Enfermedades de EUA (CDC) recientemente estableció el cuadro clínico y algunos datos de laboratorio como sigue (80,90):

Tipo I: Paciente normal con niveles de FEP 49μg/dl y Pb en sangre menor de 29μg/dl.

Tipo II: Asintomático: Buscar defectos de hierro y repetir cada 3 meses FEP (50-109μg/dl) y Pb en sangre (30-49μg/dl).

Tipo III: Con o sin síntomas o signos de encefalopatía pero evidencia de cambios metabólicos (D-DALA, ALA-U, CP) con Pb en sangre 50-79μg/dl y 110-249μg/dl FEP. Si no hay síntomas se hará prueba de EDTA y si es normal se trata como tipo II.

Tipo IV : Convulsiones, coma o edema cerebral Pb en sangre de 80μg/dl, FEP 190μg/dl. Tratamiento inmediato como quelantes evitando la punción lumbar en caso de hipertensión intracraneana, evaluar anticonvulsiones.

Aproximadamente en una cuarta parte de los niños que sobreviven a la encefalopatía aguda, presentarán secuelas, siendo las más frecuentes: atrofia cortical, hidrocefalia, convulsiones y retraso mental (64).

La intoxicación crónica en el niño resulta ser diferente que la del adulto por los cambios intelectuales tempranos que presentan: hiperactividad, problemas del aprendizaje, y signos neurológicos (disminución de la conducción motora, defecto en el movimiento de coordinación hasta retraso mental) (51,64,70). A la hiperactividad se le ha confinado un cuadro de comportamiento con los siguientes síntomas: aumento de la distractibilidad, aumento de "sueños despiertos", disminución de la capacidad de mantener la atención inhabilidad de cumplir órdenes y falta de organización (51,64,65,69). Los niveles de CI son más bajos (en 4 puntos) según Needlman en estudios en 1979, aunque los niveles significativos debieran ser de 15 puntos.

Por correlación de niveles de plomo en sangre con D-DALA en el SNC, con valores subclínicos la exposición indica que la actividad enzimática está inhibida causando toda la sintomatología anterior (92). Lo dramático del cuadro intelectual anterior y la relativa irreversibilidad del mismo, ha estimulado la investigación, estableciendo que el tratamiento de urgencia debe iniciarse con niveles tan bajos como 30μg/dl (50,51,64,65).

Se ha establecido además, la posibilidad de cuadros de intoxicación crónica hasta encefalopatía secundario a liberación del

metal de lugares de depósito corporales, en períodos de crecimiento, infección o insuficiencia renal aguda con o sin nefropatía plúmbica (26,93).

Sobre el plumbismo prenatal no se ha investigado mucho, pero considerando que el SNC está en desarrollo y que la placenta no es barrera para el plomo, puede inferirse que ésto sea causa de deficiencias intelectuales y del comportamiento en niños a posteriori (5,60). Los niveles sanguíneos considerados seguros en pacientes gestantes son de 20μg/dl y puede existir complicaciones por arriba de 25μg/dl. Este riesgo continúa durante el período postnatal ya que la concentración en leche materna del metal es igual a la del plasma (60).

DIAGNOSTICO Y METODOS DIAGNOSTICOS

En la ausencia de una historia positiva de exposición al plomo, el diagnóstico puede pasar desapercibido, ya que puede semejar varias entidades de tipo degenerativo. Algunos de los métodos que ayudan al diagnóstico son: determinación de plomo en sangre y orina, protoporfirina eritrocítica de zinc, ALA urinario, ALA sanguíneo, actividad de D-DALA y coproporfirinas. Entre estas pruebas no existe una que por si establezca el diagnóstico certero de intoxicación, siendo necesario efectuar varias de ellas (57,74).

Determinación de la relación de actividad de la dehidratasa del ácido delta-aminolevulínico

La dehidratasa del ácido delta-aminolevulínico es una euglobulina de peso molecular 250,000 rica en cisteina que contiene zinc con un número calculado de 28 grupos sulfhidrilo libres por molécula. Cataliza la reacción de unión de dos moléculas de ácido delta-aminolevulínico a porfobilinógeno (PBG) (15,35,71,74).

La dehidratasa del ácido delta-aminolevulínico (D-DALA) junto con la ferroquetalasa son las enzimas más afectadas en la síntesis del hem, por la inhibición que provoca a nivel de las uniones sulhidrilo (15,74). Lo más importante es lo susceptible que son éstas, en especial la D-DALA, a la inhibición por plomo desde niveles tan

bajos en sangre de 15μg/dl, en que se encuentra hasta 50o/o de la enzima inhibida, hasta un 100o/o con niveles de 80μg/dl (69,74). Esto constituye una limitación del ensayo con D-DALA cuando se pretende hacer diangóstico de intoxicación severa, pero es muy útil en casos subclínicos o crónicos (57,74).

A pesar que los criterios para intoxicación plúmbica para 1978 de EUA no lo establezca así (65), otros estudios aseguran que metales como la plata, mercurio, cobre y cadmio afectan la enzima (32,36,82,84). El alcohol también la afecta (76,84).

El método de determinación de la actividad de D-DALA fue descrito desde 1970, pero no fue hasta 1974 en que Tomokuni propuso el método de relación de la actividad de la enzima a dos diferentes pH's como ensayo diagnóstico para exposición al plomo. Reportado inicialmente por Nikkanen en 1972, el pH óptimo para la medición de la actividad enzimática eritrocítica normal de 6.8 y en eritrocitos expuestos al plomo de 6.0 fue descubierto, la causa de lo anterior no es completamente reconocido, pero se cree que se deba a la inhibición alostérica del plomo sobre las uniones sulfhidrilo, al bajar el pH de la solución estudiada, los radicales de aminoácidos en el ácido delta-aminolevulínico cambian la conformación del lugar de unión al substrato, dejándolo menos accesible al plomo libre pero más a la enzima (86).

Tomokuni realizó curvas de actividad de D-DALA a diferentes pH's y demostró que es más posible la completa separación de los grupos expuestos y no expuestos al plomo al utilizar la relación de ambas actividades, con la siguiente fórmula: $= \frac{\text{Absorbancia a pH 6.8}}{\text{Absorbancia a pH 6.0}}$, no siendo así al usar únicamente la actividad de D-DALA a pH de 6.8. Además se encontró una mejor correlación entre la relación de actividad y los niveles de plomo en sangre que con sólo la actividad de la enzima (88).

Dentro del procedimiento, el ALA, que es transformado a porfobilinógeno, es condensado con el etil-acetato o acetilacetona para producir un ALA-pirrol que luego se reacciona con el reactivo de Erhlich, para que tome una coloración rosada y pueda ser leído por

el espectrofotómetro en la escala de absorbancia (65).

Es importante recalcar que la actividad de D-DALA y la reacción a diferentes pH's constituye más que todo una forma bioanalítica de determinar el plomo, o sea el daño biológico en el momento, no siendo así con la determinación del plomo directo en sangre (método de absorbancia atómica o unión de ditizona). El plomo en sangre mantiene niveles variables relacionado a la absorción intestinal y cambios ambientales externos (67,69).

Las principales desventajas que revela el uso de este ensayo son: suceptibilidad al alcohol y la inhabilidad de poder medir niveles por arriba de 80μg/dl al estar completamente inhibida (74,82). La única enfermedad que causa defecto en la valoración de D-DALA son algunas porfirias, no por inhibición de la enzima directamente, sino por el acúmulo de productos metabólicos intermedios como porfobilinógeno al haber ausencia parcial de la sintetasa de uroporfobilinógeno (95). Estas son: porfiria intermitente aguda, coproporfiria hereditaria y porfiria jaspeada o sudafricana. Afortunadamente, la mayoría de las porfirias causa síntomas cutáneos como fotosensibilidad, fragilidad cutanea, hiperpigmentación o cicatrización anormal que no se encuentra en los casos de intoxicación por plomo (95). En el caso de sospecha por porfiria, existe un grupo de exámenes de laboratorio para diferenciarla (13):

	Porfiria	**Intoxicación plúmbica**
Punteado basófilo	No	Si
Anemia	Raro	Común
Línea de plomo oseo	No	Si
ALA-U	Aumentado	Aumentado
Porfobilinógeno urinario	Aumentado	Normal
Sint. de Uroporfibil.	Disminuido	Normal o Aumentado
D-DALA	Normal	Disminuido
Protoporfirina eritrocitica	Normal	Aumentado

Por la alta correlación que existe entre niveles de plomo en sangre y la relación de actividad de D-DALA, se utilizó en este trabajo la determinación de la relación de actividad como método de

tamizaje para poblaciones expuestas a niveles bajos del metal, por ser económico, rápido, específico y sensible. En especial dentro de la población infantil en que niveles de 30µg/dl es índice de niveles aumentados de absorción intestinal de plomo (86,94).

Delta-aminolevulínico urinario: ALA-U

La inhibición de la enzima dehidratasa de delta-aminolevulínico por plomo produce concentraciones elevadas del sustrato en orina y sangre. Esto hace que el ALA-U aumente con lentitud cuando se alcanza concentraciones sanguíneas de plomo de 40µg/dl. Son muy grandes las variaciones de la excreción de un día a otro, especialmente durante la infancia; por lo que se ha determinado que muestras aisladas de orina no proporcionan una estimación suficientemente confiable (74,81,83).

Prueba del calcio sódico de EDTA

Debido a que el inicio de la intoxicación por plomo es de carácter insidioso, es recomendable estimar la carga corporal de plomo en individuos que se encuentran expuestos al medio ambiente sin tener niveles altos de plomo en sangre. El uso de la prueba de $CaNa_2EDTA$ ayuda a determinar si existe aumento de la carga corporal al liberar el exceso de plomo de lugares de almacenamiento, como tejidos blandos y hueso.

Este examen se realiza administrando una infusión intravenosa en un período de una hora de un gramo de $CaNa_2EDTA$ en 250cc de D/A al 5o/o. La orina se recolecta por 4 días. La excreción máxima de plomo en adultos normales es de 600µg en condiciones renales normales. Esta prueba no se debe usar en pacientes sintomáticos o aquellos cuyas concentraciones de plomo en sangre sea mayor de 100µg/dl, debido a que la dosis es insuficiente para establecer requerimientos terapéuticos pero pueden desencadenar encefalopatía (32,74).

Protoporfirina eritrocítica (FEP)

El plomo inhibe la incorporación de hierro a la protoporfirina IX que es catalizada por la enzima intramitocondrial ferroquetalasa

o sintetasa del hem. La protoporfirina de zinc, como base libre de protoporfirina, tiene fluorescencia de color rojo intenso bajo luz azul. Se ha usado esta propiedad para cuantificarla desde muestras sanguíneas pequeñas de 0.1ml . Los valores normales son de 15-60µg/dl.

Ha sido observado que en estados como anemia ferropénica, anemia hemolítica, anemia sideroblástica y anemia por enfermedad crónica o policitemias secundarias, se ve afectada la determinación de la protoporfirina eritrocítica libre (74)

Coproporfirina urinaria (CU)

Se ha disminuido su uso ya que se dispone de otros indicadores más exactos. La presencia de la coproporfirina, que es un producto del desdoblamiento de la vía sintética del hem, y su producción aumentada es probablemente efecto secundario de la inhibición de la sintetasa del hem. Sus valores normales son 0-2µg/dl.

Concentración sanguínea de plomo

Aunque la determinación sanguínea de plomo pareciera ser un método lógico para estimar la carga corporal, lo dificulta no sólo la técnica o el riesgo de contaminación sino lo dependiente que es de los niveles inmediatos externos y recientes del plomo ambiental (65). Además la exactitud de la medición es influida por la posibilidad de contaminación de la muestra por el plomo circulante. Se ha establecido que el Pb-sanguíneo es una medida inadecuada para determinación de exposición ocupacional (65).

Especificidad de los indicadores hematológicos

Debe recordarse que los efectos hematológicos del envenenamiento por plomo no son específicos ya que se pueden observar fenómenos semejantes en otros estados patológicos como las porfirias congénitas. Aunque la disminución de la actividad de D-DALA es muy específica de la intoxicación por plomo, se observa elevación tanto plasmática como urinaria del ácido delta-aminolevulínico en la porfiria intermitente. De manera semejante puede producirse elevación de la coproporfirina urinaria en caso de coproporfiria hereditaria, y

exceso de protopofirina eritrocítica en caso de protoporfiria eritropoyética. La incidencia de porfirias en la población es de 1:30,000 (90). La acumulación de protoporfirina de zinc en el eritrocito sin relación a la intoxicación por plomo se observa con mucha frecuencia en niños con deficiencia de hierro (lo cual es la causa más común de anemia en Guatemala) (74).

Se ha establecido que la combinación siguiente de pruebas de laboratorio es patognomónica de la intoxicación por plomo: disminución de la relación de actividad de D-DALA en el eritrocito, aumento del ALA-U, niveles normales o poco aumentados por porfobilinógeno urinario y uroporfirina, aumento de coproporfirina III y aumento de protoporfirina eritrocítica libre (74,90).

Otros métodos diagnósticos

Además de los métodos de laboratorio más usados, existen otros de complementación como la observancia del frote periférico con lo característico del punteado basófico y aumento de los niveles de actividad de K-Na ATPasa. En rayos X de cráneo hay separación de suturas y en placas de huesos largos líneas de depósito a nivel epifisiario. La placa de abdomen simple puede ayudar buscando el metal en caso de ingesta masiva (23,33).

Estudios en dientes y pelo en niños tienen niveles elevados de plomo durante y posterior a la intoxicación crónica (33, 56). El electroencefalograma podrá ser de ayuda en los casos de encefalopatía, observando el progreso del paciente desde disturbios difusos durante el coma hasta lesiones localizadas permanentes (33).

TRATAMIENTO

La medida terapéutica más importante en intoxicación por plomo es retirar al paciente de la fuente de contaminación. Se describirán en forma breve los medicamentos más importantes y posteriormente se sugiere el esquema de tratamiento propuesto por el Centro de Control de Enfermedades (CDC).

$CaNa_2EDTA$ (etilenediaminotetracético cálcico de sodio)

Modo de acción: es un quelante con mayor afinidad a los metales divalentes o trivalentes que desplaza al calcio evitando así la hipocalcemia y formando $PbNa_2EDTA$. El plomo es desplazado del SNC y los tejidos blandos pero no del ya fijado a eritrocitos; es dudoso que los desplace del hueso (32,33).

Se administra por vía intravenosa o intramuscular puesto que la absorción intestinal es muy leve. Tiene una vida media de 35 minutos en sangre. Su toxicidad consiste en desplazar al zinc y hierro en la célula por lo que debe evaluarse la reposición de ellos, en especial del zinc que se ha comprobado que disminuye la absorción del plomo y la toxicidad a nivel sanguíneao al ligarse a las uniones de disulfuro en la D-DALA (1,2,35,87). A dosis mayores de 65mg/kg/24h causa daño renal. Por su rápida acción debe tenerse cuidado para no desencadenar una encefalopatía plúmbica por aumento repentino de plomo (120µg/dl) (32,33). Otro de sus efectos secundarios y contraindicaciones tenemos hipercalcemia, insuficiencia o fallo renal, por lo que debe emplearse BAL.

BAL (dimercaprol)

BAL (British Anti-Lewisite) fue descubierto durante la primera Guerra Mundial al tratar de encontrar algún antídoto para tóxicos mercuriales usados como arma de guerra. Su modo de acción es unir la molécula de BAL a una de plomo volviéndolo más estable (32,33). Su toxicidad se refiere a fiebre que se presenta en un 39o/o de los pacientes, granulocitopenia, hipertensión, conjuntivitis, rinorrea, parestesias, salivación, sudoración y dolor abdominal. Estas reacciones se observan más a niveles bajos del metal. Se ha reportado hemólisis intravascular masiva en pacientes con deficiencia de glucosa-6-fofato que están siendo tratados con el compuesto (32,90).

Penicilamina-D

La penicilamina se creía que formaba complejos quelantes con los metales pesados (Co, Hg, Zn, Pb) pero últimamente se ha encontrado que estimula la excreción renal del mismo sin estar necesariamente unidos a ella (33). Se usa el isómero D por su baja toxicidad y tiene la ventaja de

su administración oral con buena absorción (32). Se usa como tratamiento a largo plazo con controles de D-DALA y FEP.

Se ha reportado toxicidad aguda que puede evitarse desensibilizando a pequeñas dosis, pero debe recordarse que la anafilaxis puede aun ocurrir (32,33). Se ha reportado además neutropenia, trombocitopenia, eosinofilia, proteinuria y nefritis (32,33).

Existen varios esquemas de tratamiento desde el descubrimiento de EDTA, BAL y penicilamina-D, pero el CDC establece el siguiente como el mejor dirijido:

	Niños	Adultos	Duración
$CaNa_2EDTA$	50mg/kg/día IM o IV o 150mg/mt^2/24hr (severo) 500-1000mg/mt^2/24 hr (moderado)	1g IV en 5o/o D/a BID o 2g/día IM en dosis dividida	3-5 días
BAL (Dimercaprol)	3mg/kg/dosis IM o 50-100mg/mt^2/24hr IM c/4hr en el primer día luego c/6hr	2.5mg/kg/dosis IM	2 días con EDTA 3 días sólo BAL
Penicilamina-D	30mg/kg/día PO	1-1.5g/día PO	Hasta FEP normal

El esquema de tratamiento en niños debe considerar los siguientes lineamientos:

Tipo I: No requiere ninguna medida terapéutica; únicamente se retira de la fuenta de contaminación.

Tipo II: Debe instituirse una dieta hipograsa, libre de plomo, con requerimientos de calcio, magnesio, zinc, hierro y cobre llenados.

Tipo III: Iniciar CaEDTA por 5 días, cada 12 horas. Las contraindicaciones relativas incluyen hipercalcemia e insuficiencia renal, utilizando entonces BAL.

Al terminar con el curso de EDTA, se inicia penicilamina-D, con una sola dosis antes de comidas. Si el paciente continúa

ingiriendo plomo, puede empeorar el cuadro, por lo que este tratamiento se lleva a cabo únicamente en un ambiente hospitalario.

Un curso corto de EDTA de tres días puede ser repetido a intervalos de 2-3 semanas, tal como sea requerido o cuando la D-penicilamina está contraindicada. Debe continuarse el tratamiento hasta que los niveles de plomo y FEP sanguíneos se encuentren en 29 y 49 mcg/100ml respectivamente.

Tipo IV: Debe evitarse la punción lumbar a menos que se requiera para el diagnóstico diferencial.
Establecer el flujo renal con 10-20 ml/kg IV de D/A al 10o/o. Usar manitol 1-2mg/kg IV si es necesario; deben restringirse los líquidos, manteniendo los electrolitos séricos en valores normales y la excreta urinaria entre 0.5-1.0ml./kg/hr.
Controlar las convulsiones por vía IV con diazepán o paraldehído. El fenobarbital y la fenitóina son menos útiles para el control agudo, pero son necesarias para el manejo ulterior.
Dar BAL IM dividido en cuatro dosis por 3-5 días.
Iniciar CaEDTA IM dividido en cuatro dosis por 5 días con una dosis secundaria de BAL; contraindicado en paciente anúrico.
Cursos de BAL y EDTA deben extenderse cuidadosamente a 7 días si el paciente se encuentra aún sintomático. Pacientes que se vuelven rápidamente asintomáticos deben descontinuar el BAL; al CaEDTA debe reducirse la dosis a 1 gm/kg/día después de 3 días.
Tratamiento ulterior con D-penicilamina o cursos repetidos de 3 días con EDTA como indicado en el Tipo III.

IV. MATERIALES Y METODOS

Se tomó una muestra de 25 alfareros y sus familiares de Totonicapán de un total estimado de 100 habitantes, de ambos sexos y diferentes edades; ordenándolos según tipo de trabajo, tiempo de desempeñarlo y relación familiar. La razón de sólo 25 pacientes fue la negativa de los estudiados a participar en la investigación por causas socioculturales.

Se tomó, asimismo, una muestra de 28 alfareros de cerámica pintada de Antigua Guatemala de un total de 100 expuestos, también de ambos sexos, diferentes edades, según tiempo de exposición, tiempo de desepeñarlo y relación familiar.

A todos ellos se les aplicó el método diagnóstico de relación de actividad de la enzima D-DALA con el propósito de establecer el grado de exposición al plomo y los valores de riesgo a que están sometidos, de acuerdo a su trabajo o contacto con la fuente de contaminación. Los valores que fueron tomados como normales son: 1.04±0.31 para adultos y niños menores de 12 años 1.011±0.096 (21,23).

Es de importancia establecer como fue estandarizado el tiempo de exposición: para cada alfarero se calculó en horas/mes, según el tiempo que tuvo contacto directo con el plomo. Por ejemplo: un vidriador que sumerje las piezas de cerámica en el plomo durante 1 hora 2 veces por semana, su exposición será de 8 horas/mes.

Se elaboró además, un "índice de protección" basado en los diferentes hábitos higiénicos y la prevención de exposición (Anexo No. 4), valorando numéricamente la realización de cada uno de ellos: no (0), a veces (1) y si (2); con excepción de la pregunta "Ingiere alimentos durante el trabajo" al cual se le dio valores: no (2), a veces (1) y si (0). Se sumaron todas las preguntas y éste fue el valor para el índice de protección por operario.

A pesar de ser diferente el tipo de contaminación en Totonicapán y Antigua Guatemala, funcionaron como grupo control uno del otro, ya que fueron diseñados ambos estudios en forma, metodológica y estadísticamente, similar.

La recolección de datos y muestras se llevó a cabo en las casas de habitación de cada uno de los alfareros o en la alfarería fuera del área de trabajo en dos días en cada una de las poblaciones. Las muestras se tomaron con jeringa esteril de polietileno y luego fueron colocadas en vacutainer heparinizados. Todo ello previo antisepsia con agua y jabón y luego con alcohol. La muestra fue de 3ml de sangre venosa del brazo o antebrazo y de la mano de niños pequeños. Las muestras fueron guardadas en recipientes enfriados con hielo a 2-4°C hasta que fueron procesadas en el laboratorio del Hospital de Totonicapán o la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Procesamiento de las muestras

A cada muestra se le midió la actividad de dehidratasa del ácido delta-aminolevulínico dentro de las primeras cuatro horas de su recolección.

La técnica usada fue la de Tomokuni (1974) a dos pH's (6.8 y 6.0) y se aplicó una fórmula para la determinación de la relación de actividad.

Materiales: Cristalería: vacutainer
pipetas
tubos de ensayo
probetas
embudos
beckers

Equipo: espectrofotómetro
centrífuga
balanza analítica
baño de maría
termómetro
gradillas
hornos

Toda la cristalería fue lavada para estar exenta de cualquier metal pesado con agua y Extrán (jabón libre de metales) y luego con ácido nítrico al 50o/o siendo desaguado con agua destilada y usando hornos para su secado.

Reactivos

1. Acido delta-aminolevulínico al 0.02M en solución acuosa
2. Buffer de fosfato de sodio al 0.2M, pH 6.8
3. Buffer de fosfato de sodio al 0.2M, pH 6.0

4. Acido tricloroacético (TCA) al 10o/o, conteniendo 0.1M de HgCl
5. Reactivo de Ehrlich (2g de paradimetil amino benzaldehido, disuelto en 60ml de ácido acético glacial, se agrega 32ml de ácido perclórico al 70/o, ajustando a un volumen total de 100ml con ácido acético glacial)

Procedimiento

1. Luego de recolectar la muestra de 3ml de sangre completa se conservó en hielo por no más de 4 horas.
2. Se tomó una alíquota de 0.5ml y agregó 3.25ml de agua desionizada y agitó de inmediato.
3. En dos tubos de ensayo para cada muestra, se adecuó: un tubo No. 1 con 0.5ml de buffer de fosfato de sodio al 0.2M a pH 6.8 y otro No. 2 con 0.5ml de buffer de fosfato de sodio 0.2M a pH 6.0.
4. Se agregó a cada tubo 0.5ml de la solución de ácido delta-aminolevulínico al 0.02M y colocó un baño de maría a 37°C por 5 minutos.
5. Se pipeteó 1.5ml del hemolizado anterior a cada tubo de ensayo e incubó en baño de maría a 37°C por 1 hora.
6. Luego de la hora de incubación se agregó 1ml de TCA
7. Se centrifuó la mezcla por 5 minutos a 3000rpm.
8. Se pipeteó 1ml de sobrenadante a dos tubos de ensayo y agregó a cada 3ml de reactivo de Ehrlich (preparado ese mismo día).
9. Se leyó la absorbancia en un espectrofotómetro a 555nm utilizando como blanco 1ml de agua desionizada con 3ml de reactivo de Ehrlich que reposó por 10 minutos antes de ser leido.

Cálculos

La fórmula utilizada para la relación de actividad fue la siguiente:

$$\text{Relación de Actividad} = \frac{\text{Absorbancia a pH 6.8}}{\text{Absorbancia a pH 6.0}}$$

Tratamiento estadístico

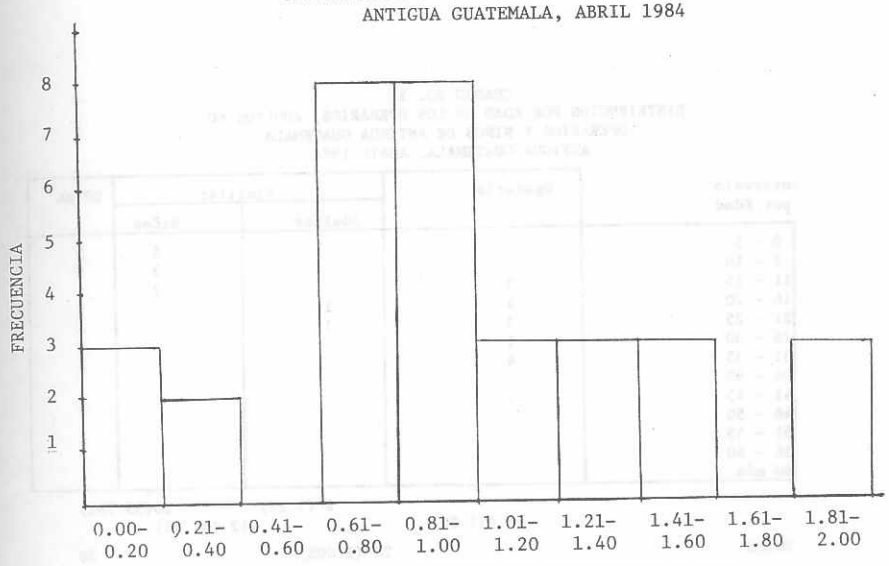
Los resultados agrupados fueron preanalizados a través de F máxima para comprobar su confiabilidad y luego sometidos a análisis de varianza en lo que concierne a tipo de ocupación dentro de la alfarería, relación familiar, grupo etáreo y distancia de la fuente de contaminación. Se usó regresión lineal simple y múltiple en el caso de tiempo de exposición, todos con un error máximo de 5o/o.

Se extrajeron del estudio todos aquellos que ingerían alcohol una o más veces por semana y los alfareros que se dedicaban esporádicamente a dicha alfarería.

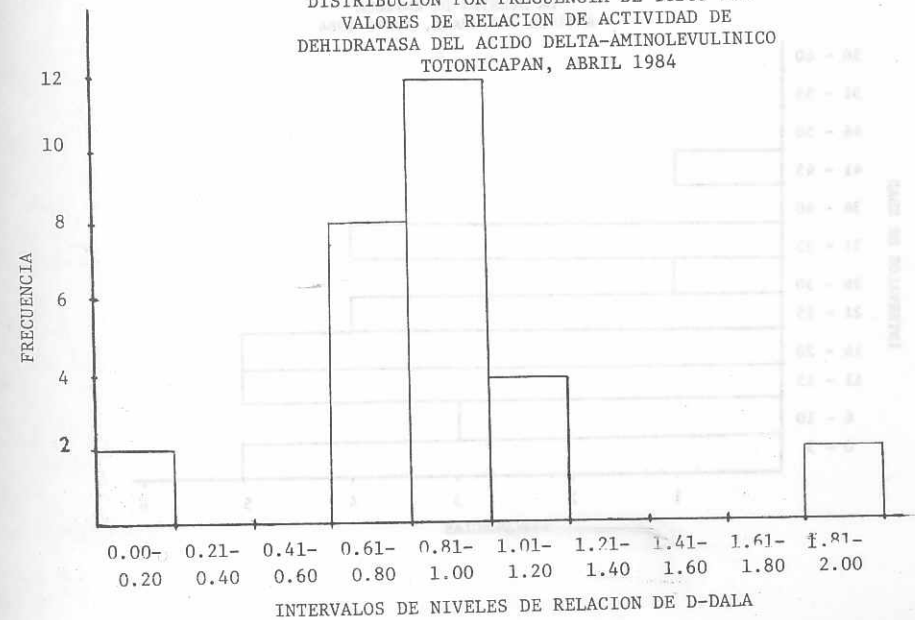
Se incluye la boleta de recolección de datos en el Anexo No. 4.

V. RESULTADOS

GRAFICA NO. 1
DISTRIBUCION POR FRECUENCIA DE TODOS
LOS VALORES DE RELACION DE ACTIVIDAD DE
DEHIDRATASA DEL ACIDO DELTA-AMINOLEVULINICO
ANTIGUA GUATEMALA, ABRIL 1984



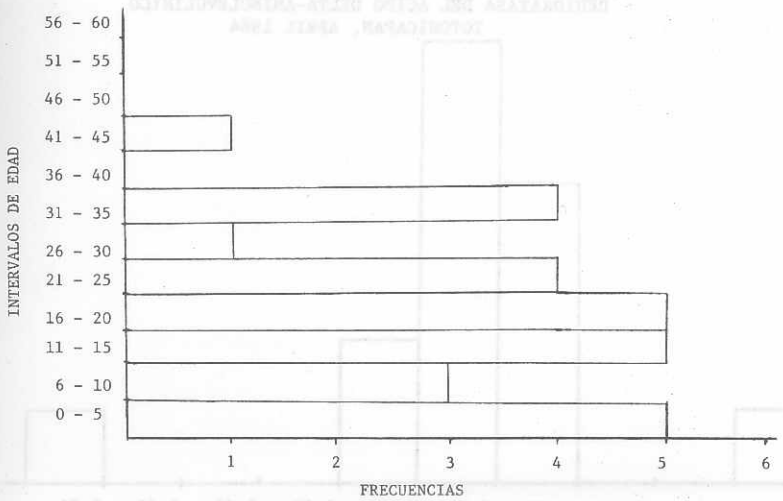
GRAFICA NO. 2
DISTRIBUCION POR FRECUENCIA DE TODOS LOS
VALORES DE RELACION DE ACTIVIDAD DE
DEHIDRATASA DEL ACIDO DELTA-AMINOLEVULINICO
TOTONICAPAN, ABRIL 1984



CUADRO NO. 1
DISTRIBUCION POR EDAD DE LOS OPERARIOS, ADULTOS NO
OPERARIOS Y NIÑOS DE ANTIGUA GUATEMALA
ANTIGUA GUATEMALA, ABRIL 1984

Intervalo por Edad	Operario	Familiar		TOTAL
		Adultos	Niños	
0 - 5			5	5
6 - 10			3	3
11 - 15	3		2	5
16 - 20	4	1		5
21 - 25	3	1		4
26 - 30	1			1
31 - 35	4			4
36 - 40				
41 - 45	1			1
46 - 50				
51 - 55				
56 - 60				
60 más				
		2 (7.1%)	10(35.78%)	
	16 (57.2%)	12 (42.8%)		
TOTAL		28 (1.00%)		28

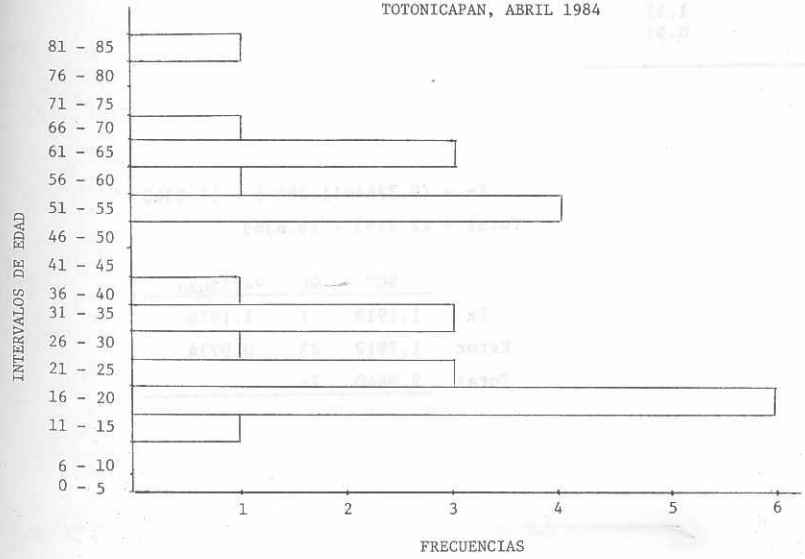
GRAFICA NO. 3
DISTRIBUCION POBLACIONAL DE
LA MUESTRA DE ANTIGUA
ANTIGUA GUATEMALA, ABRIL 1984



CUADRO NO. 2
DISTRIBUCION POR EDAD DE LOS OPERARIOS, ADULTOS NO
OPERARIOS Y NIÑOS DE TOTONICAPAN
TOTONICAPAN, ABRIL 1984

Intervalo por Edad	Operario	Familiar		TOTAL
		Adultos	Niños	
0 - 5				
6 - 10				
11 - 15			1	1
16 - 20	2	4		6
21 - 25	2	1		3
26 - 30		1		1
31 - 35	2	1		3
36 - 40		1		1
41 - 45				
46 - 50				
51 - 55	4			4
56 - 60		1		1
61 - 65	3			3
66 - 70	1			1
71 - 75				
76 - 80				
81 - 85	1			1
		9	1	
	15 (60%)	10 (40%)		
TOTAL		25		25

GRAFICA NO. 4
DISTRIBUCION POBLACIONAL DE LA MUESTRA DE TOTONICAPAN
TOTONICAPAN, ABRIL 1984



CUADRO NO. 3
ANALISIS DE VARIANZA ENTRE OPERARIOS Y FAMILIARES CON RESPECTO A D-DALA
TOTONICAPAN, ABRIL 1984

OPERARIOS:	0.71	
	0.18	
	1.00	
	1.00	
	0.83	
	0.76	
	0.66	$\bar{X} = 0.81$
	0.86	$s = 0.22$
	0.71	
	1.00	
	1.05	
	0.75	
	0.77	
	1.00	
	0.80	$F_{max} = 2.68$
FAMILIARES:	1.00	$F = 15.30$
	1.00	
	1.00	
	0.83	
	0.82	$\bar{X} = 1.063$
	0.76	$s = 0.36$
	2.00	
	1.20	
	1.11	
	0.91	

Tx = (9.7284+11.2997) - 19.8363

Total = 22.8193 - 19.8363

	SC	GL	Varianza
Tx	1.1918	1	1.1918
Error	1.7912	23	0.0774
Total	2.9840	24	-

CUADRO NO. 4
ANALISIS DE VARIANZA ENTRE VIDRIADORES, Y MOLEDORES, VIDRIADORES Y ALFAREROS CON RESPECTO A D-DALA
TOTONICAPAN, ABRIL 1984

VIDRIADORES Y MOLEDORES:	0.71	
	0.18	$\bar{X} = 0.74$
	1.00	$s = 0.34$
	1.00	
	0.83	
VIDRIADORES	0.76	
	0.66	
	0.86	$\bar{X} = 0.84$
	0.71	$s = 0.16$
	1.00	
	1.05	
ALFAREROS	0.75	
	0.77	$\bar{X} = 0.83$
	1.00	$s = 0.16$
	0.80	

$F_{max} = 4.56$

$F = 0.27$

Tx = (2.7677+4.2336+2.7556) - 9,7284

Total = 10.3802 - 9.7284

	SC	GL	Varianza
Tx	0.0285	2	0.0143
Error	0.6233	12	0.0519
Total	0.6518	14	-

CUADRO NO. 5
ANALISIS DE VARIANZA ENTRE VIDRIADORES, ALFAREROS, FAMILIARES QUE VIVEN DENTRO Y FAMILIARES QUE VIVEN FUERA DE LA ALFARERIA
TOTONICAPAN, ABRIL 1984

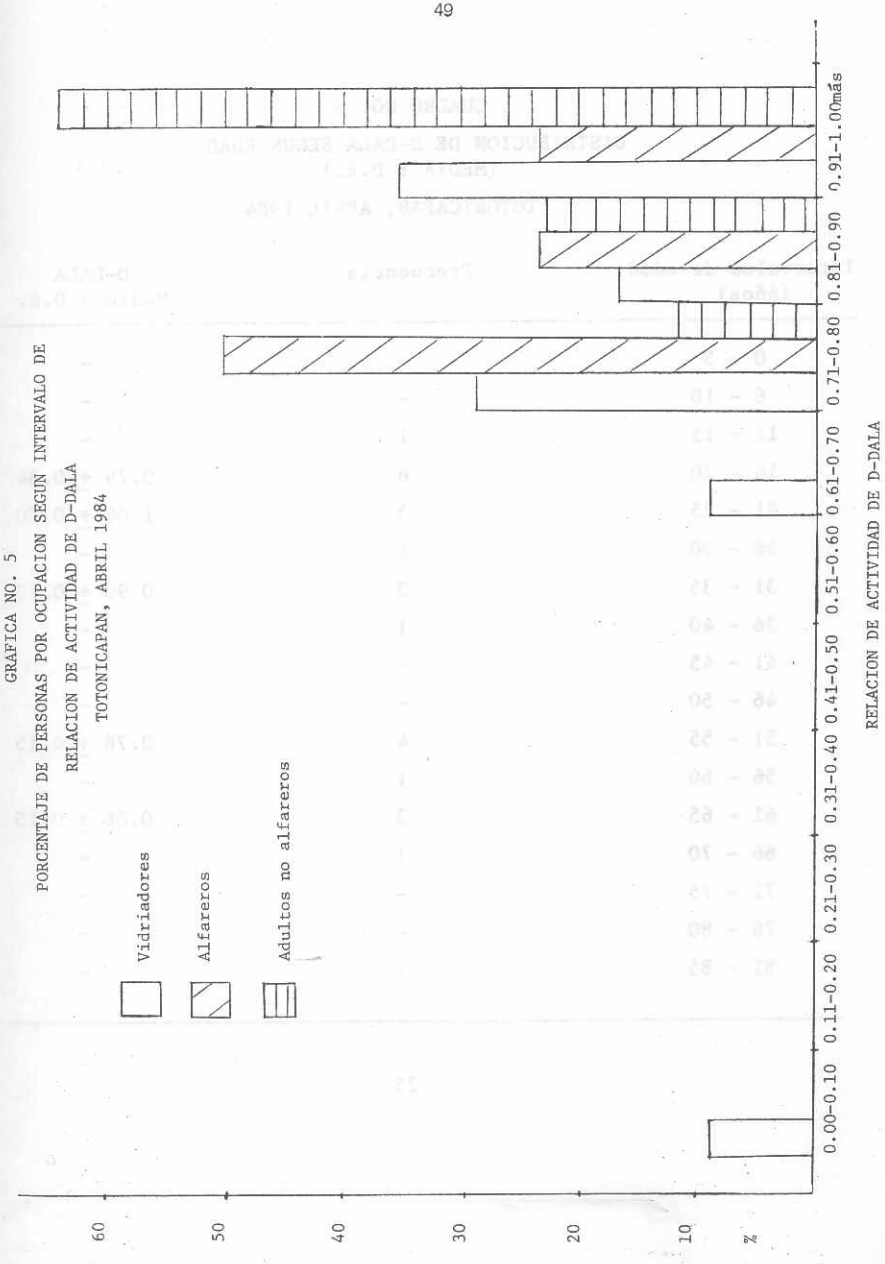
VIDRIADORES:	0.71	
	0.18	
	1.00	
	1.00	
	0.83	$\bar{X} = 0.80$
	0.76	$s = 0.25$
	0.66	
	0.86	
	0.71	
	1.00	
	1.05	
ALFAFEROS:	0.75	$\bar{X} = 0.83$
	0.77	
	1.00	$s = 0.12$
	0.80	
FAMILIARES DENTRO	1.00	
	1.00	
	1.00	$\bar{X} = 1.06$
	0.83	$s = 0.43$
	0.82	
	0.76	
	2.00	
FAMILIARES FUERA	1.20	$\bar{X} = 1.07$
	1.11	$s = 0.15$
	0.91	

$F_{max} = 12.84$
$F = 1.58$

Tx = (6.9761+2.7556+7.8440+3.4561) - 20.6297
Total = 22.9193 - 20.6297

	SC	GL	Varianza
Tx	0.4021	3	0.1340
Error	1.7875	21	0.0851
Total	1.1896	24	-

GRAFICA NO. 5
PORCENTAJE DE PERSONAS POR OCUPACION SEGUN INTERVALO DE RELACION DE ACTIVIDAD DE D-DALA
TOTONICAPAN, ABRIL 1984



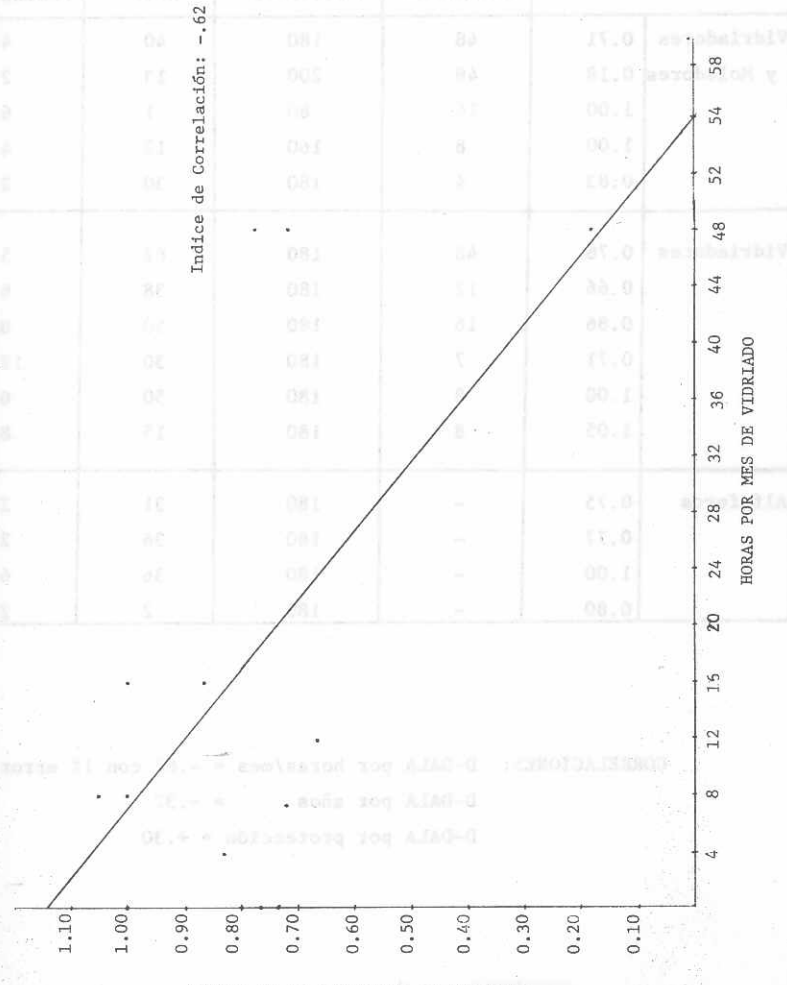
CUADRO NO. 6

DISTRIBUCION DE D-DALA SEGUN EDAD
(MEDIA Y D.E.)

TOTONICAPAN, ABRIL 1984

Intervalos de edad (Años)	Frecuencia	D-DALA Media y D.E.
0 - 5	-	-
6 - 10	-	-
11 - 15	1	-
16 - 20	6	0.79 ± 0.34
21 - 25	3	1.00 ± 0.00
26 - 30	1	-
31 - 35	3	0.90 ± 0.13
36 - 40	1	-
41 - 45	-	-
46 - 50	-	-
51 - 55	4	0.78 ± 0.15
56 - 60	1	-
61 - 65	3	0.86 ± 0.15
66 - 70	1	-
71 - 75	-	-
76 - 80	-	-
81 - 85	1	-

GRAFICA NO. 6
REGRESION LINEAL SIMPLE ENTRE HORAS POR MES DE VIDRIADO Y
VALORES DE RELACION DE ACTIVIDAD DE DEHIDRATASA DE ACIDO DELTA-AMINOLEVULINICO
TOTONICAPAN, ABRIL, 1984



CUADRO NO. 7
DIFERENTES PARAMETROS DE TIEMPO DE EXPOSICION SEGUN
D-DALA E INDICE DE PROTECCION POR TIPO DE TRABAJO
TOTONICAPAN, ABRIL 1984

OPERARIOS	D-DALA	VIDRIADO Horas/Mes	ALFARERIA Horas/Mes	TRABAJO Años	INDICE DE PROTECCION
Vidriadores	0.71	48	180	40	4
y Moledores	0.18	48	200	13	2
	1.00	16	80	1	6
	1.00	8	160	12	4
	0.83	4	180	30	2
Vidriadores	0.76	48	180	62	5
	0.66	12	180	38	6
	0.86	16	180	50	8
	0.71	7	180	30	12
	1.00	8	180	50	6
	1.05	8	180	15	8
Alfaferos	0.75	-	180	31	2
	0.77	-	180	36	2
	1.00	-	180	36	6
	0.80	-	180	2	2

CORRELACIONES: D-DALA por horas/mes = -.62 con 1% error (vidriado)
D-DALA por años = -.32
D-DALA por protección = +.30

CUADRO NO. 8
ANALISIS DE VARIANZA SEGUN TIEMPO DE VIDRIADO
(ARRIBA O ABAJO DE 48 HORAS) RESPECTO A D-DALA)
TOTONICAPAN, ABRIL 1984

VIDREA ARRIBA: 48 HORAS	0.71	
	0.18	$\bar{X} = 0.55$
	0.76	$s = 0.32$
VIDREA ABAJO 48 HORAS	1.00	
	1.00	
	0.83	
	0.66	$\bar{X} = 0.89$
	0.86	$s = 0.15$
	0.71	
	1.00	
	1.05	

$F_{max} = 4.55$
$F = 23.21$

Tx = (0.9075+6.3190) - 6.3948
Total = 7.5848 - 6.3948

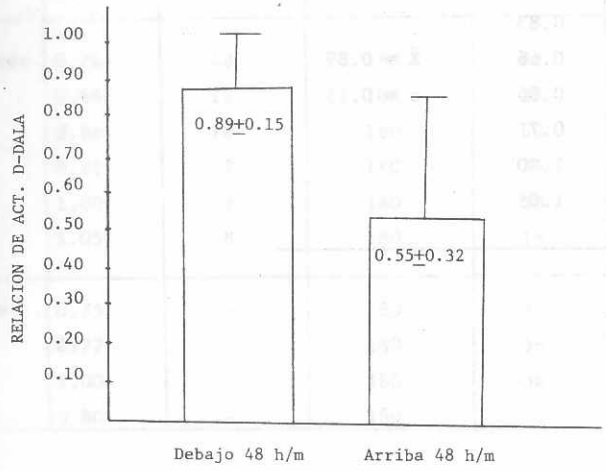
	SC	GL	Varianza
Tx	0.8317	1	0.8317
Error	0.3583	10	0.0358
Total	1.1900	11	-

GRAFICA NO. 7

RELACION DE ACTIVIDAD DE D-DALA SEGUN TIEMPO DE VIDRIADO

DEBAJO O ARRIBA DE 48 HORAS/MES

TOTONICAPAN, ABRIL 1984



F = 23.21

CUADRO NO. 9

ANALISIS DE VARIANZA

A. ENTRE PINTORES, ALFAREROS, FAMILIARES QUE VIVEN DENTRO Y FAMILIARES QUE VIVEN FUERA CON RESPECTO A D-DALA

B. ENTRE OPERARIOS Y FAMILIRARES CON RESPECTO A D-DALA

ANTIGUA GUATEMALA, ABRIL 1984

PINTORES:	0.32		
	0.28		
	0.07		
	0.76		
	0.17		
	0.80	X = 0.73	
	0.68		
	0.88	s = 0.53	
	0.08		
	1.05		
	0.88		X = 0.69
	1.11		s = 0.38
ALFAREROS:	0.79		
	1.00	X = 1.06	
	1.29	s = 0.29	
	0.83		
FAMILIARES DENTRO:	0.87		
	1.54		
	0.73		
	1.00	X = 1.13	
	1.33		
	0.62	s = 0.52	
	1.27		
	0.65		
	1.00		X = 1.27
	2.33		s = 0.58
FAMILIARES FUERA:	2.27	X = 1.93	
	1.58	s = 0.49	

A. Tx = (4.1772+3.8220+12.8596+7.4113) - 24.4783

Total = 32.6898 - 24.4783

	SC	GL	Varianza
Tx	3.7918	3	1.2639
Error	4.1075	24	0.1749
Total	8.2115	27	-

F_{max} = 3.34

F = 7.23

B. Tx = (7.5488+19.2407) - 24.4783

Total = 32.6898 - 24.4783

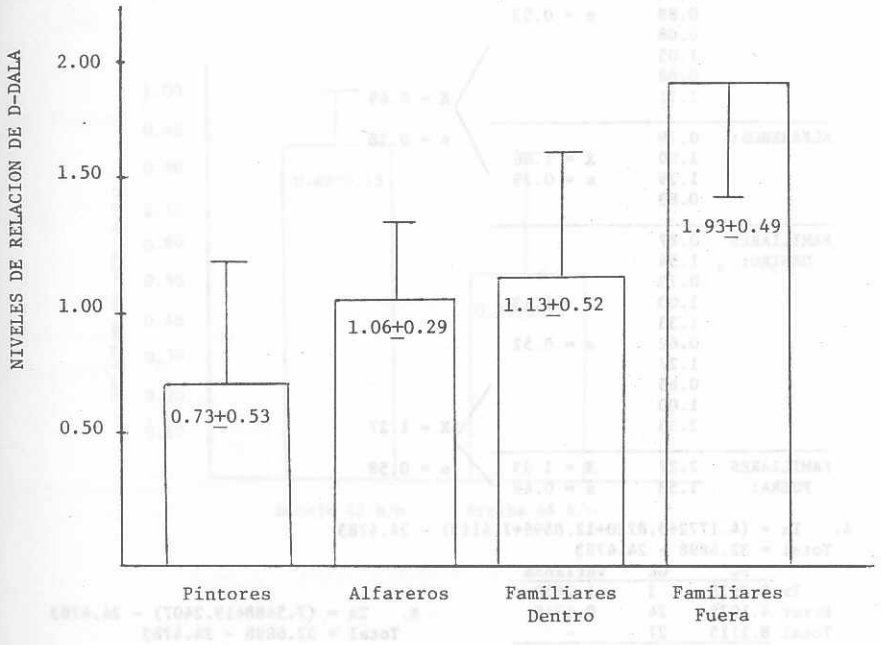
	SC	GL	Varianza
Tx	2.3111	1	2.3111
Error	5.4004	26	0.2269
Total	8.2115	27	-

F_{max} = 2.33

F = 10.18

GRAFICA NO. 8

NIVELES DE RELACION DE D-DALA
SEGUN LA DISTANCIA DE LA FUENTE DE CONTAMINACION (PINTORES, ALFAREROS, FAMILIARES DENTRO Y FAMILIARES FUERA ALFARERIA)
ANTIGUA GUATEMALA, ABRIL 1984



F = 7.23

CUADRO NO. 10
ANALISIS DE VARIANZA ENTRE PINTORES Y ALFAREROS CON RESPECTO A D-DALA
ANTIGUA GUATEMALA, 1984

PINTORES:	0.32		
	0.28		
	0.07		
	0.76		
	0.17		
	0.80	$\bar{X} = 0.59$	
	0.68		
	0.88	$s = 0.38$	
	0.08		
	1.05		
	0.88		
	1.11		$F_{max} = 2.73$
ALFARE-	0.79		$F = 3.58$
ros	1.00	$\bar{X} = 0.98$	
	1.29	$s = 0.23$	
	0.83		

$Tx = (3.8220+4.1772) - 7.5488$

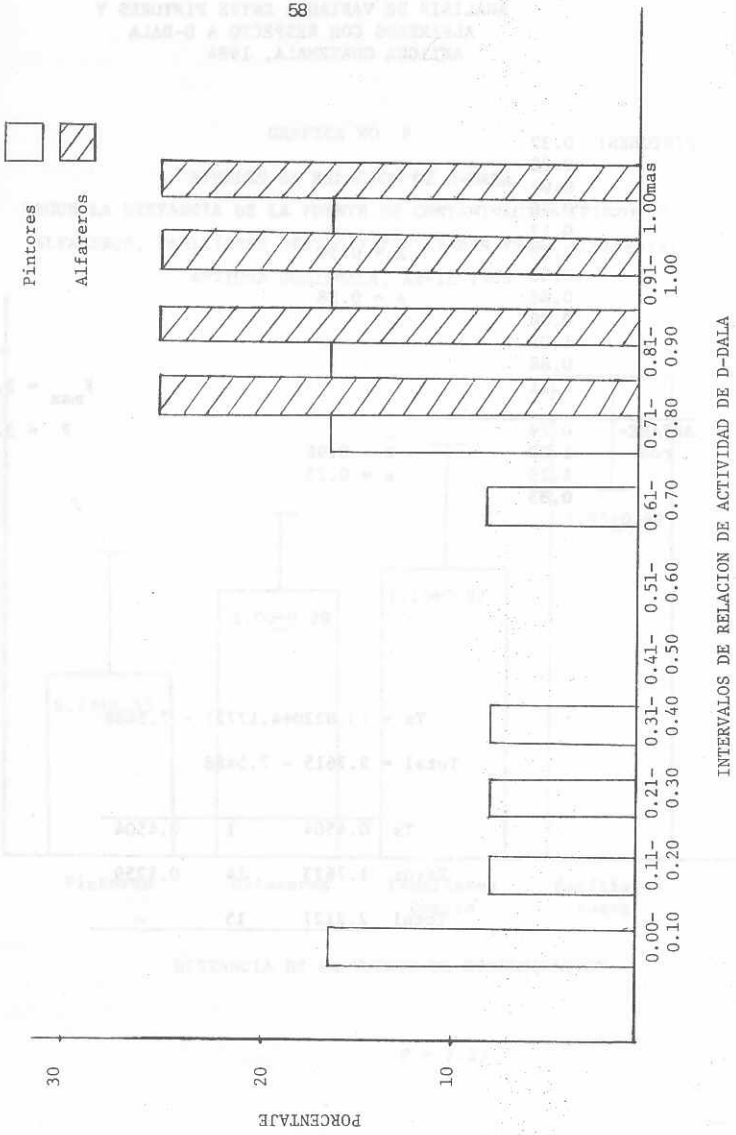
$Total = 9.7615 - 7.5488$

Tx	0.4504	1	0.4504
Error	1.7623	14	0.1259
Total	2.2127	15	-

GRAFICA NO. 9

PORCENTAJE DE PERSONAS POR OCUPACION SEGUN INTERVALO DE RELACION DE ACTIVIDAD DE D-DALA

ANTIGUA GUATEMALA, ABRIL 1984



CUADRO NO. 11
ANALISIS DE VARIANZA
A. ENTRE OPERARIOS, ADULTOS NO OPERARIOS Y NIÑOS CON RESPECTO A D-DALA
B. ADULTOS NO OPERARIOS Y NIÑOS CON RESPECTO A D-DALA
ANTIGUA GUATEMALA, ABRIL 1984

OPERARIOS:	0.32	
	0.28	
	0.07	
	0.76	
	0.17	
	0.80	
	0.68	$\bar{X} = 0.69$
	0.88	
	0.08	$s = 0.38$
	1.05	
	0.88	
	1.11	
	0.79	
	1.00	
	1.29	
	0.83	
ADULTOS NO OPERARIOS:	2.27	$\bar{X} = 1.57$
	0.87	$s = 0.94$
NIÑOS:	1.54	
	0.73	
	1.00	
	1.33	$\bar{X} = 1.21$
	0.62	
	1.58	$s = 0.53$
	1.27	
	0.65	
	1.00	
	2.33	

A. Tx = (7.5488+4.9298+14.5203) - 24.4783
Total = 32.6898 - 24.4783

	SC	GL	Varianza
Tx	2.5205	2	1.2603
Error	5.6909	25	0.2276
Total	8.2115	27	-

$F_{max} = 6.79$

F = 5.54

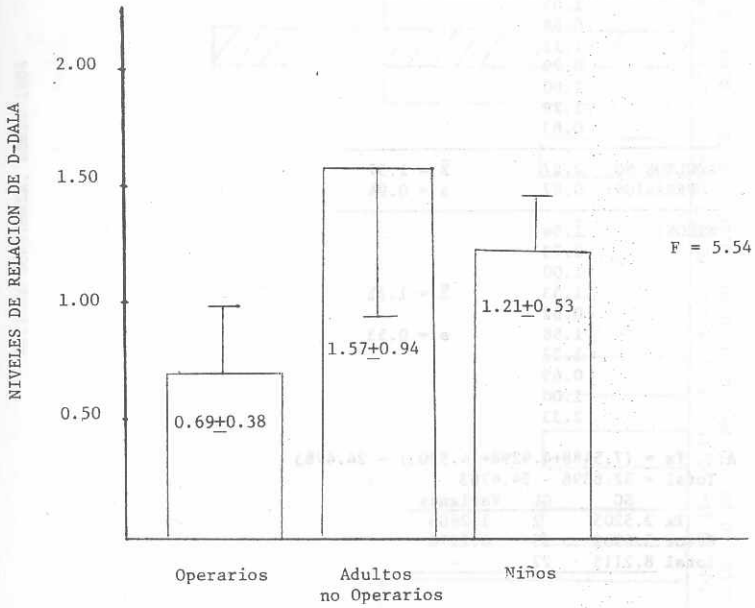
B. Tx = (4.9298+14.5202) - 19.2280
Total = 22.9283 - 19.2280

	SC	GL	Varianza
Tx	0.2220	1	0.2220
Error	3.4783	10	0.3478
Total	3.7003	11	-

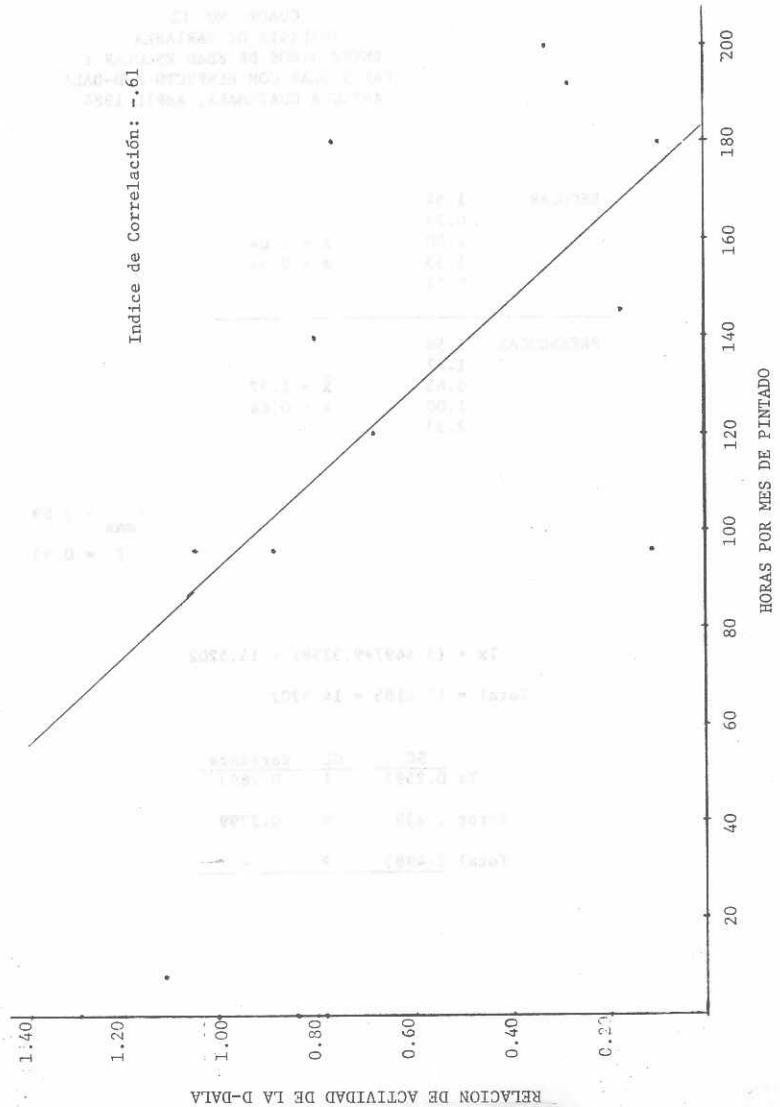
$F_{max} = 3.49$

F = 0.64

GRAFICA NO. I0
NIVELES DE RELACION DE ACTIVIDAD DE D-DALA SEGUN
OPERARIOS, ADULTOS NO OPERARIOS Y NIÑOS
ANTIGUA GUATEMALA, ABRIL 1984



GRAFICA NO.11
REGRESION LINEAL SIMPLE ENTRE HORAS POR MES DE PINTADO Y
VALORES DE RELACION DE ACTIVIDAD DE DEHIDRATASA DE ACIDO DELTA-AMINOLEVULINICO
ANTIGUA GUATEMALA, ABRIL 1984



CUADRO NO. 12
ANALISIS DE VARIANZA
ENTRE NIÑOS DE EDAD ESCOLAR Y
PREESCOLAR CON RESPECTO A D-DALA
ANTIGUA GUATEMALA, ABRIL 1984

ESCOLAR	1.54	
	0.73	
	1.00	$\bar{X} = 1.04$
	1.33	$s = 0.39$
	0.62	
PREESCOLAR	1.58	
	1.27	
	0.65	$\bar{X} = 1.37$
	1.00	$s = 0.64$
	2.33	

$F_{max} = 2.69$

$F = 0.93$

Tx = (5.4497+9.3298) - 14.5202

Total = 17.0185 = 14.5202

	SC	GL	Varianza
Tx	0.2593	1	0.2693
Error	2.239	8	0.2799
Total	2.4983	9	-

CUADRO NO 13
DIFERENTES PARAMETROS DE TIEMPO DE EXPOSICION SEGUN
D-DALA E INDICE DE PROTECCION POR TIPO DE TRABAJO
ANTIGUA GUATEMALA, ABRIL 1984

OPERARIOS	D-DALA	PINTADO Horas/Mes	ALFARERIA Horas/Mes	TRABAJO Años	INDICE DE PROTECCION
PINTORES	0.32	200	200	2	6
	0.28	192	260	5	5
	0.07	180	180	5	4
	0.76	180	260	20	4
	0.17	144	144	1	8
	0.80	140	180	26	3
	0.68	120	120	6	4
	0.88	96	180	8	6
	0.08	96	180	2	8
	1.05	96	96	2	6
	0.88	96	140	13	5
	1.11	8	120	5	4
ALFAREROS	0.79	-	120	0.5	6
	1.00	-	180	0.25	6
	1.29	-	160	0.35	8
	0.83	-	96	4	8

CORRELACIONES: D-DALA por horas/mes de pintado = -.61 con 1% error

D-DALA por años = +.12

D-DALA por protección = +.02

CUADRO NO. 14
ANALISIS DE VARIANZA
ENTRE PINTORES QUE PINTAN MAS
120 HORAS Y MENOS DE 120 HORAS CON
RESPECTO A D-DALA
ANTIGUA GUATEMALA, ABRIL 1984

PINTORES ARRIBA 120 HORAS:	0.32	
	0.28	
	0.07	$\bar{X} = 0.44$
	0.76	$s = 0.30$
	0.17	
	0.80	
	0.68	

$F_{max} = 1.96$

$F = 3.08$

PINTORES ABAJO 120 HORAS:	0.88	
	0.08	$\bar{X} = 0.80$
	1.05	$s = 0.42$
	0.88	
	1.11	

Tx = (1.3552+3.200) - 4.1772

Total = 5.7844 - 4.1772

Tx	0.3780	1	0.3780
Error	1.2292	10	0.1229
Total	1.6072	11	-

CUADRO NO. 15
ANALISIS DE VARIANZA
ENTRE LAS MUESTRAS DE TOTONICAPAN Y LAS DE
ANTIGUA GUATEMALA CON RESPECTO A D-DALA
ABRIL, 1984

TOTONICAPAN:		ANTIGUA GUATEMALA:	
	0.71		0.32
	0.18		0.28
	1.00		0.07
	1.00		0.76
	0.83		0.17
	0.76		0.80
	0.66		0.68
	0.86		0.88
	0.71		0.08
	1.00		1.05
$\bar{X} = 0.91$	1.05	$\bar{X} = 0.94$	0.88
	0.75		1.11
$s = 0.30$	0.77	$s = 0.55$	0.79
	1.00		1.00
	0.80		1.29
	1.20		0.83
	1.11		2.27
	1.00		0.87
	1.00		1.54
	1.00		0.73
	0.91		1.00
	0.83		1.33
	0.82		0.62
	0.76		1.58
	2.00		1.27
			0.65
			1.00
			2.33

Tx = (20.6298+24.4783) - 45.0000

Total = 55.5091 - 45.0000

Tx	0.0094	1	0.0094
Error	10.4010	51	0.2039
Total	10.4140	52	-

$F_{max} = 3.36$

$F = 0.046$

CUADRO NO 16
ANALISIS DE VARIANZA
EXPUESTOS DIRECTAMENTE AL PLOMO
VIDRIADORES (TOTONICAPAN) Y PINTORES (ANTIGUA)
ABRIL 1984

VIDRIADORES (TOTONICAPAN)	0.71	
	0.18	
	1.00	
	1.00	
	0.83	$\bar{X} = 0.71$
	0.76	
	0.66	s = 0.24
	0.86	
	0.71	
	1.00	
	1.05	
PINTORES (ANTIGUA)	0.32	
	0.28	
	0.07	
	0.76	
	0.17	$\bar{X} = 0.59$
	0.80	
	0.68	s = 0.38
	0.88	
	0.08	
	1.05	
	0.88	
	1.11	

Tx = (6.9761+4.1772) - 10.9089

Total = 13.3692 - 10.9089

$F_{max} = 2.51$

F = 2.32

Tx	0.2444	1	0.24444
Error	2.2159	21	0.1055
Total	2.4603	22	-

CUADRO NO. 17
ANALISIS DE VARIANZA
ENTRE OPERARIOS DE TOTONICAPAN Y ANTIGUA
ABRIL 1984

OPERARIOS (TOTONICAPAN)	0.71	
	0.18	
	1.00	
	1.00	
	0.83	
	0.76	
	0.66	
	0.86	$\bar{X} = 0.80$
	0.71	
	1.00	s = 0.22
	1.05	
	0.75	
	0.77	
	1.00	
	0.80	
OPERARIOS (ANTIGUA)	0.32	
	0.28	
	0.07	
	0.76	
	0.17	
	0.80	
	0.68	
	0.88	$\bar{X} = 0.73$
	0.08	
	1.05	s = 0.40
	0.88	
	1.11	
	0.79	
	1.00	
	1.29	
	1.42	
	0.83	

$F_{max} = 3.30$

F = 0.40

Tx = (9.7284+9.0593) - 18.7425

Total = 22.1581 - 18.7425

	SC	GL	Varianza
Tx	0.0452	1	0.0452
Error	3.3704	30	0.1123
Total	3.4156	31	-

VI. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

En la presente investigación no se pretendió encontrar el grado de intoxicación por plomo de la población alfarera, sino establecer el riesgo a que están sometidos los operarios y sus familiares a través de la medición de inhibición de la enzima dehidratasa del ácido delta-amino-levulínico.

A pesar que las muestras no fueron recabadas en forma aleatoria, ambas poblaciones y los subgrupos formados fueron sometidos a pruebas de normalidad con respecto a los valores de D-DALA, encontrándose distribución normal en todos ellos (Gráfica Nos. 1 y 2). Es así como los resultados presentados nos darán una idea confiable del estado de los alfareros y sus familiares en lo que a exposición al plomo se refiere.

La distribución poblacional para Antigua Guatemala se comportó en forma similar a la pirámide poblacional guatemalteca (Cuadro No. 1 y Gráfica No. 3); esto no fue así para Totonicapán, puesto que los estudiados no permitieron la recolección de muestras de niños ni mujeres (Cuadro No. 2 y Gráfica No. 4).

TOTONICAPAN

D-DALA según ocupación y relación con la familia

De la población total de Totonicapán, el 60o/o se compuso de operarios y el 40o/o de familiares (Cuadro No. 2). El Cuadro No. 3 agrupa datos de trabajadores, familiares y relación de inhibición de D-DALA. Los valores de la enzima fueron para los operarios de 0.81±0.22 (media y desviación estandard) y de 1.063±0.36 para los familiares de los operarios. Aplicando análisis de varianza con 5o/o de error, se encontró que existe diferencia significativa entre ambos. Como es de suponer, el trabajador se encuentra más expuesto que los familiares por el ambiente contaminado en que se desenvuelve.

El grupo de operarios fue dividido en forma descendente según el grado de contaminación en: vidriadores y moledores de plomo, sólo vidriadores y alfareros. Sus niveles de D-DALA encontrados fueron

0.74±0.34, 0.84±0.16 y 0.84±0.16, respectivamente. El mismo tratamiento estadístico reveló que no existe diferencia entre los tres grupos (Cuadro No. 4 y Gráfica No. 5). Esto se podría deber a dos causas: que los que el nivel de exposición sea el mismo para los tres grupos o, lo más probable, que debido a la escasa muestra no se lograra determinar variación entre ellos.

El Cuadro No. 5 muestra la forma en que se agruparon las personas según la distancia en que se encontraban de la fuente de contaminación: vidriadores, alfareros o torneadores, familiares que vivían dentro de la alfarería y familiares que vivían fuera de la alfarería, con niveles de D-DALA 0.80±0.25, 0.83±0.12, 1.06±0.43 y 1.07±0.15 sin encontrarse diferencia significativa. De ésto puede inferirse que todos tienen la misma exposición, cuestión que no es así, como fue ya comprobado a través del Cuadro No. 3 sino más bien que la muestra no fue lo suficientemente grande para demostrarlo. También fueron divididos los pacientes, independientemente de la ocupación, en aquellos que vivían dentro (1.05±0.10) o fuera (0.89±0.37) de la alfarería sin encontrar variación significativa.

Como se verá más adelante, el D-DALA es dependiente del tiempo de exposición y al agrupar a los expuestos de la forma anterior, habrán diferentes grados de exposición dentro del mismo conglomerado, afectando los resultados.

D-DALA según edad

El Cuadro No. 6 expone los niveles de inhibición de D-DALA según edad. Por lo disperso de la muestra y los diferentes grados de exposición dentro de cada intervalo de edad no es estadísticamente prosesable a través de análisis de varianza ni regresión lineal.

D-DALA según tiempo de exposición

La Gráfica No. 6 expone la regresión lineal simple entre hora/mes de vidriado y los niveles de relación de actividad de D-DALA, siendo significativa tal relación (índice de correlación —0.62 con 5o/o de error), que confirma la deducción lógica que a mayor tiempo de exposición, mayor grado de inhibición de la enzima y más riesgo de

intoxicación. Sin embargo, al relacionar las horas de vidriado de todos los operarios junto con los años de trabajo no se encontró correlación alguna. Estos hallazgos sugieren el hecho que el tiempo de exposición directo al plomo es más importante que el tipo de trabajo en la patogénesis de esta enfermedad ocupacional (Cuadro No. 7).

Los expuestos con mayor intensidad al plomo (vidriadores) fueron separados arbitrariamente en dos grupos según el número de horas de vidriado (Cuadro No. 8 y Gráfica No. 7), por arriba de 48 horas/mes y por debajo de 48 horas/mes, hallándose respectivamente 0.55±0.32 y 0.89±0.15 con variación significativa. Existe definitivamente cierto número de horas por mes por arriba del cual la enzima está más afectada y por lo tanto se ve aumentado el peligro de intoxicación. Deberá aconsejarse al trabajador a no vidriar más de cierto tiempo para prevenir la enfermedad.

D-DALA y protección

No se encontró correlación entre el valor del "índice de protección" para cada operario y los niveles de la enzima (Cuadro No. 7). La razón de no haber hallado relación es que los trabajadores o no cumplen a cabalidad los hábitos enumerados en la encuesta o las respuestas no son veraces por temor a ser reprendidos al momento de la recolecta.

Debido a lo pequeño de la muestra, algunos de los resultados esperados no fueron comprobados. A pesar de ello, fue obvio que los valores de la enzima fueron dependientes del tiempo de exposición directo al plomo (vidriado). Así como se ha demostrado en otros estudios (49,66), el tiempo de exposición en años no afecta la cantidad de plomo en sangre, y por ende la actividad de la enzima, como lo hace la intensidad del contacto, en este caso medido en horas/mes de vidriado.

ANTIGUA GUATEMALA

D-DALA según ocupación y relación con la familia

El 52.2o/o de la muestra de Antigua Guatemala se compuso

de operarios y 42.8o/o de familiares de los cuales 35.78o/o fueron niños (Cuadro No. 2). Como se observa en el cuadro No. 9, se compararon los operarios (0.69±0.38) y familiares (1.27±0.58), encontrándose de nuevo diferencia significativa. Se reafirma que la intensidad de exposición a través de los valores de D-DALA es mayor para los trabajadores. En mismo cuadro se separaron según la distancia de la fuente de contaminación en: pintores, alfareros, familiares que vivían dentro y los que vivían fuera de la alfarería (Gráfica No. 8). La diferencia de inhibición de D-DALA fue estadísticamente significativa en esta oportunidad. Como es de suponer, la contaminación por plomo no es sólo por contacto directo con el metal (como en el caso de los pintores) sino también debido a exposición indirecta por el transporte del plomo al ambiente, contaminado y afectando a los habitantes dentro de la alfarería. Resultados similares fueron demostrados por Díaz Monroy en 1983 (21).

En el Cuadro No. 10 se expone a los operarios divididos según ocupación: pintores y alfareros, donde se encontró respectivamente 0.59±0.38 y 0.98±0.23 para niveles de inhibición de D-DALA. La diferencia no fue significativa entre ellos a través de análisis de varianza. Sin embargo, en la Gráfica No. 9 puede observarse que los alfareros se agrupan cerca de los valores normales de D-DALA, lo que hace suponer que la proximidad del pintor a la fuente de contaminación lo está afectando más que al alfarero.

Se compararon además los grupos de operarios, adultos no operarios y niños (Cuadro No. 11 y Gráfica No. 10), encontrándose respectivamente 0.69±0.38, 1.57±0.94 y 1.21±0.53 con diferencia significativa para un 5o/o de error. Debe notarse que los niños están más afectados que los adultos no operarios, siendo los primeros más susceptibles a las noxas del plomo. Aunque la variación no fue significativa, debe considerarse este resultado para futuras investigaciones.

D-DALA según edad

La edad varió inversamente al valor de D-DALA con un índice de correlación de —0.44 y error entre 1—5o/o. Al extraer de la muestra a los operarios y realizar de nuevo regresión lineal, no se observó correlación (0.22). Este hallazgo puede corresponder al hecho que los

niños tengan también diferentes grados de exposición, por el tiempo que conviven dentro de la alfarería. Ante el supuesto que los niños por debajo de 7 años no atienden a la escuela y permanecen más tiempo en sus casas, se dividió a la población infantil en preescolar y escolar. El Cuadro No. 12 expone el análisis de varianza con valores de D-DALA 1.37±0.69 y 1.04±0.34, respectivamente. Sin embargo, a pesar que el valor del grupo preescolar fue mayor que el del escolar (y se esperaba fueran menores), no hubo variación significativa.

D-DALA y tiempo de exposición

La Gráfica No. 11 presenta la regresión lineal entre los niveles de D-DALA y el tiempo de exposición al plomo en horas/mes, con índice de correlación de —0.61 y 5o/o de error. Al analizar la forma en que varía la enzima según los años de trabajo, no se encontró correlación alguna; sin embargo, aplicando correlación lineal múltiple entre los años de trabajo, hora/mes de pintado y los valores de D-DALA, el coeficiente de determinación (R^2) fue 0.61 con 5o/o de error (Cuadro No. 13). Esto está indicando que ambas variables están afectando la cantidad de plomo en sangre de los operarios. En vista que para prevenir la intoxicación por el metal no se puede corregir el número de años expuesto, deberá aconsejarse, al pintor sobre todo, a disminuir el número de horas que pinta o bien, si es posible, cambiar el tipo de pintura a una con menos plomo.

En el Cuadro No. 14 se observa la división arbitraria de los pintores en: exposición a la pintura por arriba de 120 horas/mes y por abajo de 120 horas/mes, con valores de 0.44±0.30 y 0.80±0.42. Aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa, en futuras investigaciones debe tratar de encontrarse el mínimo de horas máximo en que haya menor grado de inhibición de la enzima.

D-DALA y protección

Al realizar regresión lineal entre los valores de protección para los operarios y sus correspondientes valores de D-DALA no se encontró correlación alguna. Además es evidente, al igual que Totonicapán, que se trata de un dato muy subjetivo y fácil de falsear o dejar de cumplir (Cuadro No. 13).

La muestra de alfareros y familiares de Antigua Guatemala están definitivamente al plomo considerando el contenido del mismo en las pinturas. La diferencia entre los operarios y familiares fue significativa; pero además hubo variación entre el grupo de adultos no operarios y niños, comprobando la mayor susceptibilidad de la población infantil. El tiempo de exposición en horas por mes de pintado y asociado también a los años de trabajo con plomo afecta directamente la cantidad del metal en sangre. Conforme mayor sea la distancia de la fuente de contaminación (la pintura) se verá menos afectada la enzima y en menos peligro de intoxicación.

TOTONICAPAN Y ANTIGUA GUATEMALA

Se compararon estadísticamente las poblaciones de Totonicapán y Antigua Guatemala con respecto a sus valores de relación de actividad de D-DALA que resultaron ser significativamente iguales (F=0.046) (Cuadro No. 15).

Esto es, que aunque no pertenezcan al mismo universo, el efecto orgánico del plomo sobre la enzima es similar. De igual manera, para las subpoblaciones de vidriadores y pintores no se encontró variación significativa (Cuadro No. 16), ni tampoco entre los dos grupos de operarios (Cuadro No. 17).

Como notación importante, las horas por mes de vidriado de los alfareros de Totonicapán son mucho menores que la de los pintores de Antigua Guatemala; sin embargo, ambas poblaciones están siendo afectadas en igual intensidad. Debe ponerse de manifiesto que el plomo utilizado por los vidriadores es "puro" (al 100o/o) y el contenido de metal de las pinturas es menor (64-81o/o), compensando el tiempo de exposición más prolongado. Además, la superficie de contacto de los vidriadores es mayor que la del pintor.

Se podrá concluir: que en ambas poblaciones existe problema aislado de intoxicación por plomo y que depende directamente del tiempo de exposición y que existe una jerarquía en el grado de exposición según la distancia de la fuente de contaminación (sólo para Antigua Guatemala), siendo los vidriadores y pintores más afectados que los familiares.

Hasta ahora no se ha mencionado factores socio-económicos y culturales de ambas poblaciones, que son de gran importancia. El nivel socio-económico es similar en las dos, pero culturalmente difieren ampliamente puesto que Totonicapán es inminentemente indígena y Antigua Guatemala se compone de mestizos. Un problema no sólo cultural sino histórico, es el temor que este tipo de investigaciones provoca, en el sentido que vaya en detrimento econónico de su trabajo, ésto es que se les fuera a prohibir en un futuro el trabajar (siendo ésta su única fuente de ingreso). Como se mencionó anteriormente, el presente factor afectó la recolección de datos en Totonicapán; y en futuras investigaciones deberá de tratarse la manera de canalizar la importancia del problema de intoxicación por plomo y la forma crónica en que los afecta. La incredulidad sobre lo anterior no sólo es parte de su ignorancia sino la forma de protejer su artesanía, para que ésta no desaparezca.

VII. CONCLUSIONES

1. Se encontró diferencia significativa entre los operarios (0.81±0.22) y familiares (1.063±0.36) de Totonicapán y entre los operarios (0.69±0.38) y familiares (1.27±0.58) de Antigua Guatemala, demostrando que los trabajadores de ambas muestras están siendo más afectados por el plomo.

2. En ninguna de las poblaciones se encontró que el tipo de trabajo que desempeñaban los operarios dentro de la alfarería afectara significativamente los valores de D-DALA.

3. No se encontró relación alguna entre la edad y los niveles de D-DALA para la muestra de Totonicapán; sin embargo para Antigua Guatemala se encontró que a más edad menor el valor de D-DALA (índice de correlación –0.44).

4. Para Antigua Guatemala se encontró variación significativa entre los operarios (0.69±0.38), adultos no operarios (1.57±0.94) y niños (1.21±0.53); aunque la diferencia entre los últimos no fue significativa.

5. Se encontró jerarquía conforme a la distancia de la fuente de contaminación para la muestra de Antigua Guatemala: pintores (0.73±0.53), alfareros (1.06±0.29), familiares que viven dentro de la alfarería (1.13±0.52) y familiares que viven fuera de la alfarería (1.93±0.49); siendo los más afectados los primeros y los menos afectados los familiares que viven fuera.

6. En el grupo de operarios de ambas muestras el valor de relación de actividad de D-DALA depende directamente del tiempo de exposición, en horas por mes, al plomo (índice de correlación –0.61 con 5o/o de error).

7. En Antigua Guatemala, los niveles de la enzima dependieron conjuntamente de los años de trabajo y el tiempo de exposición al plomo (coeficiente de determinación 0.61).

8. Los resultados de Totonicapán y Antigua Guatemala fueron estadísticamente similares, comprobando que en ambos existe problemas de exposición al plomo.

VIII. RECOMENDACIONES

1. Efectuar un estudio con mayor número de muestras por subgrupo para esclarecer las diferencias entre las opcupaciones dentro de la alfarería, los valores de D-DALA según los intervalos de edad y la aumentada afección de los niños por su mayor absorción y susceptibilidad al plomo.

2. Efectuar con el estudio anterior, un grupo control y medir además los niveles de plomo sanguíneo para evaluar el grado de intoxicación de los afectados por el metal.

3. En estudios futuros, deberá evaluarse las medidas de protección contra el plomo a través de un cuestionario bien diseñado y más objetivo para poder ser mejor relacionado con los niveles sanguíneos de metal.

4. Investigar cuales métodos de protección son los más adecuados y significativos, en el medio de los alfareros, para prevenir la contaminación e intoxicación por plomo.

5. Enfatizar entre la población la importancia que las familias vivan fuera de la alfarería o área de trabajo para evitar el contacto directo con el metal (en especial entre la población infantil).

6. Implantar en los hospitales regionales métodos de laboratorio sencillos y exactos (como la determinación de relación de actividad de D-DALA) para el diagnóstico de contaminación y/o intoxicación por plomo.

7. Que instituciones como ICAITI investigue sobre mezclas para vidriado y tipos de pintura que contengan menos plomo pero sin cambiar el efecto que tiene sobre la cerámica.

8. Efectuar estudios tratando de encontrar el tiempo máximo de exposición al plomo que afecte en mínimo grado los niveles de la dehidratasa del ácido delta-aminolevulínico.

IX. RESUMEN

En el presente estudio se investigó en una muestra de alfareros y sus familiares de Totonicapán y Antigua Guatemala expuestos al plomo, por la cerámica vidriada y pintada con que trabajan, respectivamente. Se midió en sangre los niveles de relación de actividad de la enzima dehidratasa del ácido delta-aminolevulínico (altamente susceptible al plomo) y su relación con las variables de edad, tiempo de exposición e índice de protección. Posteriormente fueron comparados estos resultados entre sí.

Se encontró que la enzima está directamente afectada por el tiempo de exposición al plomo con un índice de corrección de —0.61 (ésto es a más tiempo de exposición más inhibida se encuentra la enzima) en ambas poblaciones. Los alfareros están más afectados que los familiares aunque no se encontró diferencia entre la división de trabajo dentro de la alfarería. En Antigua Guatemala se encontró que la distancia de la fuente de contaminación de la persona la hizo variar positivamente (ésto es a mayor distancia de la fuente, mayores los niveles de la enzima). El índice de protección, o sea hábitos de prevención de intoxicación por plomo, no se relacionó con los niveles enzimáticos.

Se concluyó que definitivamente existe problema de exposición grave al plomo entre los alfareros y probablemente niveles suficientes para llegar a intoxicación. Además, que los familiares tienen alto riesgo dependiendo de la distancia de la fuente de contaminación. Se debe dar educación ocupacional sobre este riesgo no sólo a los trabajadores sino a sus familias para evitar el avance del problema.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Abdulla, M. *et al.* Antagonistic effects of zinc and alumminum in lead inhibition of delta-aminolevulinic acid dehydratase. *Arch Environ Health*1979 Dic; 34(6):464-468

2. Abdulla, M. Nutritional factors in lead poisoning. *Nutr Rev* 1982 Aug; 40(8):255-256

3. Acra, A. *et al.* Lead glazed pottery: a potential health hazard in the Middle East. *Lancet* 1981 Feb 21; 1(8217):433-434

4. Ambriz Fernández, R. *et al.* Anemia sideroblástica en saturnismo. *Gac Med Mex* 1982 Mar; 118(3):111-116

5. Angell, N. *et al.* The relationship of blood lead levels to obstetric outcome. *Obstet Gynecol* 1982 Jan; 142(1):40-46

6. Annest, J. *et al.* Chronological trend in blood lead levels between 1976 and 1980. *N Eng J Med* 1983 June 18; 308(23):1373-1377

7. Armas Cuellar R. *et al.* La cerámica pintada de Antigua Guatemala. *Tradiciones de Guatemala* 1977 Jun; 7257-7274

8. Arreaga Howell, H. *Intoxicación plúmbica.* Guatemala, Universitaria, 1980. 48p. (Impreso No. 1287)

9. Aurora, M. *et al.* A rapid and precise system for lead determination in whole blood. *Int J Environ Anal Chem* 1982 Sep: 12:223-231

10. Batres Cerezo, Lisbet. *Relación entre niveles de la enzima ácido delta aminolevulínico dehidratasa y el grado de intoxicación por plomo en ratas.* Tesis (Químico Biólogo)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Guatemala, 1981. 46p.

11. Bird, T. *et al.* The porphyria, plumbism, and pottery puzzle. *JAMA* 1982 Feb 12; 247(6):813-814

12. Bose, A. *et al.* Azarcon por empacho: another cause of lead toxocity. *Pediatrics* 1983 Jul; 72(1):106-108

13. Calderoney, R.D. Diagnosis of plumbism. *JAMA* 1982 Jul 9; 248(2):172

14. Chilsom, J.J. Management of increased lead absorption and lead poisoning in children. *N Eng J Med* 1973 Nov 15; 289(19): 1016-1018

15. Chilson, J. J. Disturbances in the biosynthesis of hem in lead intoxication. *J Pediat* 1964 Feb; 64(2):174-187

16. Cohen, A. *et al.* Reassessment of the microcytic anemia of lead poisoning. *Pediatrics* 1981 Jun; 67(6):904-906

17. Dahlgran, J. Abdominal pain in lead workers. *Arch Environ Health* 1978 Jul-Aug; 33(4):156-159

18. Dary Fuentes, C. Pájaros de cerámica pintada de San Felipe de Jesús, Sacatepéquez y su proyección actual hacia el mercado internacional. *Tradiciones de Guatemala* 1981 Mar; 16:263-283.

19. Diaz Castillo, R. Alfarería y alfareros de Totonicapán. *Tradiciones de Guatemala* 1977 Ene; 9:81-117

20. Diaz Castillo, R. *Artes y artesanía populares de Sacatepéquez.* Guatemala, Universitaria, 1976. 713-.

21. Diaz Monroy, Juan Francisco. *Exposición al plomo por contaminación ambiental;* determinación de la razón de actividad sanguínea de la enzima delta-aminolevulínico dehidratasa en niños expuestos al plomo y un grupo control. Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1983. 78p.

22. Diaz Paniagua, A. *et al.* Cerámica vidriada de Jalapa. *Tradiciones de Guatemala.* 1978 Mar; 65-130

23. Dubois Grijalva, Amalia. *Determinación de debidratasa del ácido delta-aminolevulínico en un grupo de población como índice de intoxicación por plomo.* Tesis (Químico Biólogo) -Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Guatemala, 1980. 64p.

24. Fischbein, A. *et al.* Lead poisoning in an art conservator. *JAMA* 1982 Apr 9; 247(14):2007-2009

25. Flores M., Dora Mercedes. *Dosificación de la concentración de plomo en sangre por espectrofotometría de absorbancia atómica.* Tesis (Químico Biólogo)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Guatemala, 1980. 65p.

26. Friedlander, M. Blood pressure and creatinine clearence in lead exposed children; effect of treatment. *Arch Environ Health* 1981 Nov-Dic; 36(6):310-315.

27. Fujita, H. *et al.* Age difference in response of erythrocyte delta-aminolevulinic acid dehydratase amount to lead administration in rats. *Ind. Health* 1982 June; 20:199-207.

28. Fujita, H. *et al.* Increase in the amount of erythrocyte delta-aminolevulinic acid dehydratase in workers with lead exposure. *Ind. Health* 1982 Dec; 50:287-297.

29. Gálvez Castillo, Luis F. *Saturnismo en el Hospital Roosevelt.* Tesis (Médico y Cirujano) -Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1977. 35p.

30. Garza Chapa, R. *et al.* Plomo y aberraciones cromosómicas. *Salud Pública Mex* 1981 Jul-Ago; 23(4):389-397.

31. Gellis, G. and B.U. Kagan. *Current pediatrics therapy.* 10th ed. Philadelphia, Saunders, 1982. 776p. (pp. 635-647, 638-639t).

32. Goodman Gilman, A. *The pharmacological basis of therapeutics.* 6th ed. Washington, MacMillan, 1980. 1843p. (pp. 1616-1622.)

33. Greef, J. and T. Cone. *Manual of pediatric therapeutics.* 2nd ed. Boston, Little Brown, 1980. 590p. (pp. 74,83-91, 274).

34. Guatelli, M. *et al.* Plombemia y exposición al plomo. *Bol Of Sanit Panam* 1974 Jul-Dic; 77:400-403.

35. Haegen-Arosen, B. *et al.* Antagonistic effect in vivo of zinc on inhibition of delta-aminolevulinic acid dehydratase by lead. *Arch Environ Health* 1976 Jul-Aug; 23(1):215-219.

36. Hayashi, M. The effect of lead on delta-aminolevulinic acid dehydratase activity of the erythrocyte and tissue in pregnant and non-pregnant rats. *Ind Health* 1982 Nov; 20(1):47-57.

37. Henderson, R. *et al.* Leaching of lead from ceramics. *Bull Environ Toxicol* 1978 Jun; 10:356-359.

38. Heard, M.J. *et al.* Effect of minerals and food on uptake of lead from the gastrointestinal tract in humans. *Human Toxicol* 1982 Sep; 1:411-415.

39. Hidalgo de Quan, Edna L. *Prevalencia de intoxicación por plomo en pescadores de la región del lago de Izabal.* Tesis (Químico Biólogo) -Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Guatemala, 1982. 43p.

40. Hsu, L. Lead toxicity as related to glutathione metabolism. *J Nutr* 1981 Mar; 111:26-33.

41. Irwing, L.M. *et al.* Lead and morbility: a dose response relationship. *Lancet* 1978 Jul 1; 2(8079):4-7.

42. Isselbacher, K. *et al. Harrison's principals of internal medicine.* 9th ed. Philadelphia, McGraw Hill, 1980. 2073p. (pp.191, 222,1335, 967-968, 2032).

43. Khan, A. *et al.* Reversible acute renal failure in lead poisoning. *J Pediatr* 1983 Jan; 102(1):147-149.

44. Klein, M. *et al.* Earthware containers as source of fatal lead intoxication. *N Eng J Med* 1970 Sep 24; 283(13):669-672.

45. Labriché, F. *et al.* Relationship between three indicators of lead exposure in workers: blood levels, delta-aminolevulinic acid and free erythrocyte protoporphyrin. *Ind Arch Occup Environ Health* 1982 Feb; 51:35-44

46. Lauwayes, R. *et al.* the influence of orally administered vitamin C or zinc on the absorption and the biological response to lead. *JOM* 1983 Sep; 25(9):668-678

47. León, María Eugenia de. *Determinación de delta-aminolevulínico urinario como diagnóstico de intoxicación crónica por plomo.* Tesis (Químico Biólogo)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Guatemala, 1980. 73p.

48. Levin, J. *Fundamentos de estadística en la investigación.* 2a. Ed. México, Harla, 1979. 223p. (pp. 150-168)

49. Lilis, R. *et al.* Lead effects amoung secondary lead smelter workers with blood lead levels below 80mcg/100ml. *Arch Environ Health* 1977 Nov-Dec; 32(16):256-266

50. Lin-Fu, J. Children and lead: new findings and concerns. *N Eng J Med* 1982 Sep 7; 307(10):615-616

51. Lin-Fu, J. Vulnerability of children to lead exposure and toxicity. *N Eng J Med* 1974 Dec 6; 239(23):1229-1233

52. Luján Muñoz, Luis. *Algo sobre arqueología histórica de Antigua Guatemala.* Suplemento de la Carta Informativa del Consejo Nacional para la Protección de Antigua Guatemala, 1981. 12p.

53. Luján Muñoz, Luis. *Historia de la mayólica en Guatemala.* Guatemala, Centroamerica, 1975. 70p.

54. Mahaffey, K. *et al.* National estimates of blood lead levels in United States 1976-1980. *N Eng J Med* 1982 Sep 2; 307(10):573-577

55. Martínez Vea, A. *et al.* Encefalopatía plúmbica en el adulto; una forma habitual de intoxicación. *Rev Clin Esp* 1979 Jun; 155(8):223-224

56. Meedleman, H. *et al.* Deficits in psychologic and classroom performance of children with elevated dentine lead levels. *N Eng J Med* 1979 Mar 29; 300(13):689-695

57. Meredith, A. *et al.* Erythrocyte acid delta-aminolevulinic dehydratase activity and blood protoporphyrin concentration as indices of lead exposure and altered haem biosynthesis. *Clin Sci* 1979 Jan; 56(1):61-69

58. Molina Ballesteros, *G. et al.* Correlación entre hemoglobina y ácido delta-aminolevulínico urinario en sujetos expuestos a plomo. *Rev Invest Clin Mex* 1979 Sep; 31-245-249

59. Moore, M.V. Exposure to lead in childhood; the persisting effects. *Nature* 1980 Jan 24; 283(5745):334-335

60. Montoya Cabrera, M. *et al.* Determinación de plomo en la sangre del cordón umbilical del recién nacidos normales. *Arch Inves Med* 1981 Ene; 12(4):457-461

61. Montoya Cabrera, M. Intoxicación mortal por plomo debida a la ingestión de limonada en loza de barro vidriada. *Rev Inves Clin Mex* 1981 Abr; 117(4):201-208

62. Morton, D. *et al.* Lead absorption in children of employees in a lead related industry. *Am J Epidem* 1982 Apr; 115(4):549-555

63. Mykkänen, H. *et al.* Gastrointestinal absorption of lead in chicks: influence of lead, calcium and age. *J Nutr* 1981 Oct; 111(10): 1757-1765

64. Needleman, H. Lead associated Intelectual deficit. *N Eng J Med* 1982 Feb; 306(6):367

65. National Institute for Occupational Safety and Health. *Criteria for a recommended standard occupational exposure to inorganic lead; revised criteria 1978.* Washington, 1978. 78p.

66. Ocaña, Eli. M. *Determinación de protoporfirina eritrocítica libre en personas en contacto con plomo.* Tesis (Químico Biólogo)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Guatemala, 1980. 63p.

67. Oliver, D. *et al.* Blood lead stability *Arch Environ Health* 1982 May-June; 37(3):147-150

68. Ophus, E. *et al.* Lead levels in human lungs. *Bull Environ Conta Toxicol* 1977 Dic; 18(6):734-741

69. Organización Panamericana de la Salud. *Criterio de salud ambiental: Plomo.* Washington, 1979. 135. (Publicación científica No. 388)

70. Ordóñez, B. *et al.* Investigación epidemiológica sobre niveles de plomo en la población infantil y en el medio ambiente domiciliario de la ciudad de Juárez, Chihuahua, en relación con una fundación en El Paso, Texas. *Bol Of Sant Panam* 1976 Abr; 24:303-316

71. Oyanguren, C. *et al.* Delta-aminolevulínico dehidratasa y protoprofirina eritrocítica en la exposición al plomo: *Rev Med Chile* 1982 Abr: 100:439-443

72. Paniagua Valdez, Delia. Presencia de plomo soluble en cerámica vidriada típica en Guatemala. *Rev. Cient* 1983; 1(1): 34-39.

73. Paniagua Valdez, Delia. *Determinación de plomo soluble en cerámica vidriada típica de Guatemala.* Tesis (Químico Biólogo)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Guatemala, 1976. 76p.

74. Pionelli, S. *et al.* Diagnóstico de laboratorio del envenenamiento con plomo. *Clin Ped North Am* 1980 Jun; 4:873-884

75. Ragan, H.A. Effects of iron deficiency on absorption and distribution of lead and cadmium in rats. *Lab Clin* 1977 Oct; 90(4):700-705

76. Robins, J. *et al.* Adult inorganic lead intoxication; presentation of 31 new cases and a review of recent advances in the literature. *Medicine* 1983 Oct; 64(4):123-135

77. Robbins, S. *Bases patológicas de la enfermedad.* 2a. Ed. Philadelphia, Saunders, 1974. 1595p. (pp. 524, 879, 1535)

78. Rodas, Carlos Enrique. *Efecto de intoxicación por plomo sobre la 5-piridimidina nucleotidasa eritrocítica.* Tesis (Químico Biólogo)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Guatemala, 1978. 46p.

79. Rosen, J. *et al.* Reduction in 1,25 dihydroxyvitamin D in children with increased lead absorption. *N Eng J Med* 1980 May 15; 302(20):1128-1131

80. Sammuels, M. *Manual of neurologic therapeutics.* Boston, Little Brown 1978. 436p. (pp. 291-295, 367, 372)

81. Sánchez Sánchez, M. *et al.* Cambios en el diagnóstico de saturnismo II: niveles de plomo en sangre y orina correspondientes a individuos normales y a pacientes con saturnismo, en la situación basal y tras la administración de CaEDTA intravenoso. *Rev Med Esp* 1979 May 15; 153(3):207-210

82. Sánchez Sánchez, M. *et al.* Modificaciones de los niveles sanguíneos de actividad del ALA-D de una población expuesta al plomo. *Rev Med Esp* 1980 Abr 30; 157(2):91-94

83. Sánchez Sánchez, M. *et al.* Criterios en el diagnóstico del saturnismo; influencia de los cambios de cursos en la excresión urinaria de plomo. *Rev Cli Esp* 1980 May 15; 153(3):53-57

84. Sánchez Sánchez, M. *et al.* Niveles de actividad sanguínea de la enzima ALA-D en la población normal. *Rev Cli Esp* 1980 May 30: 157 (2):87-89

85 Stone, C. *et al.* Delta-aminolevulinic acid dehydratase; a sensitive indicator of lead exposure in Japanese quail. *Poul Sci* 1977 Sep; 56:174-181

86. Telisman, K. *et al.* The relevance of arguments for excluding ALA-D from the recommended bilogical limit values in occupational exposure to inorganic lead (WHO). *Int Arch Occup Environ Health* 1982 Jan; 50:397-412

87. Thomasino, [illegible] *al.* Lead, zinc and erythrocyte delta-am[illegible] acid dehydratase; relationship in lead toxici[illegible] *iron Health* 1977 Nov-Dic; 32(6):244-

88. Tomokuni, K. Delta-aminole[illegible] ratase test for lead exposure. *Arch Environ Healt[illegible]* :274-281

89. Urízar Santos, Vilma. *Intoxicación crónica [illegible] en alfareros de Totonicapán.* Tesis (Med[illegible] Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1980. 54p.

90. Vaughan, V. *et al. Textbook of Pediatrics.* 11th ed. Philadelphia, Saunders, 1979. 2170p. (pp. 1377-1379, 2026-2029)

91. Wada, O. *et al.* Delta-aminolevulinic acid dehydratase in lew level lead exposure. *Arch Environ Health* 1976 July-Agu; 12:211-214

92. Walter, S. Age-specific risk factor for lead absorption in children. *Arch Environ Health* 1980 Jan-Feb; 35(1):53-57

93. Wapnir, R. *et al.* Malnutrition during development; effects of later susceptibility to lead poisoning. *Am J Clin Nutr* 1980 May; 33(5):1071-1076

94. Watson, W. Oral absorption of lead and iron. *Lancet* 1980 Aug 2; 2(8188):236-237

95. Wyngaaden, J. *et al. Cecil's textbook of medicine.* 16th ed. Philadelphia, Saunders, 1982. 2357p. (pp. 2218-2220, 2240-2250)

96. Yip, R, *et al.* Iron status of children with elevated blood lead concentration. *J Pediatr* 1981 June; 98(6):922-924

Vo Bo

Universidad de San Carlos de Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
OFCA — UNIDAD DE DOCUMENTACION

ANEXO NO. 1
TOTAL DE MUESTRAS
T O T O N I C A P A N
ABRIL 1984

Secuencia	Edad	D-Dala	Vidriado horas/mes	Alf. h/m	Trabajo años	Indice Precau.	Vivienda
A - 1	18	1.00	-	-	-	-	D
A - 2	38	1.00	-	-	-	-	D
A - 3	17	0.76	-	-	-	-	D
A - 4	82	0.76	48	180	62	5	D
A - 5	20	0.18	48	180	13	2	D
A - 6	63	0.71	48	180	40	4	D
B - 1	35	0.83	4	180	20	2	D
B - 3	20	0.82	-	-	-	-	D
B - 4	22	1.00	-	-	-	-	D
C - 1	64	1.00	8	180	50	6	A
C - 2	35	1.05	8	180	15	8	A
C - 3	56	1.11	-	-	-	-	A
C - 4	27	0.91	-	-	-	-	A
C - 5	16	1.20	-	-	-	-	A
C - 6	21	1.00	8	160	12	4	A
D - 1	62	0.86	16	180	50	8	A
D - 2	51	0.75	-	180	31	2	A
D - 3	66	0.77	-	180	36	2	A
D - 4	51	0.71	7	180	30	12	A
E - 1	33	0.83	-	-	-	-	D
E - 2	54	0.66	12	180	38	6	D
E - 3	54	1.00	-	180	36	6	D
E - 4	20	0.80	-	180	2	2	D
E - 5	22	1.00	16	80	1	6	D
E - 6	11	2.00	-	-	-	-	D

D = Dentro

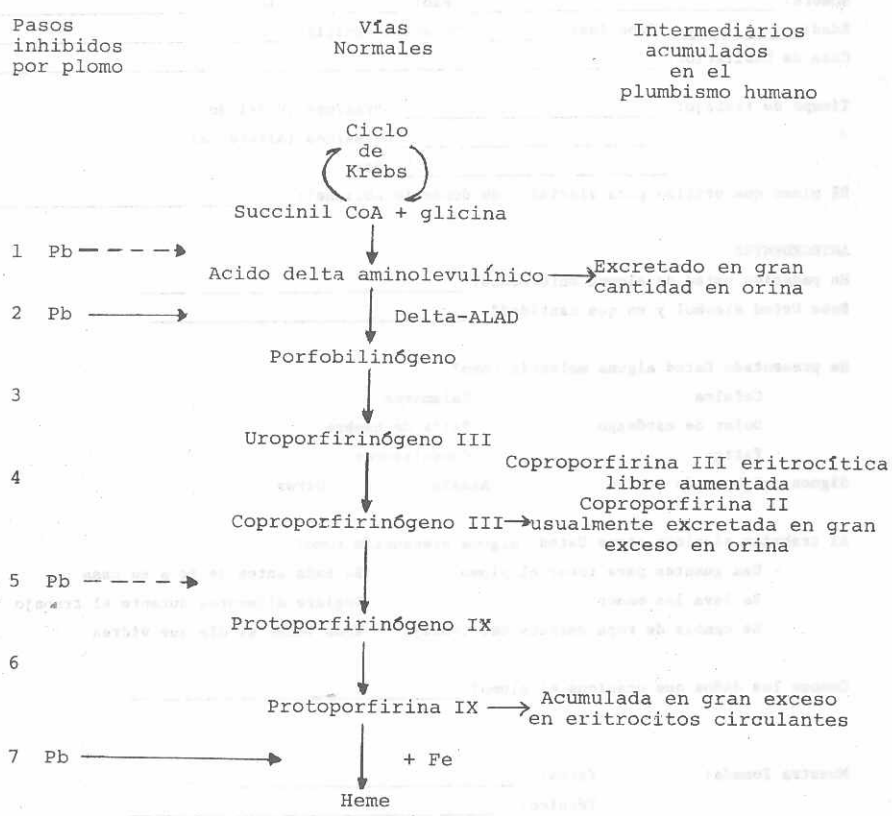
A = Afuera

ANEXO NO. 2
TOTAL DE MUESTRAS
A N I G U A G U A T E M A L A
ABRIL 1984

Secuencia	Edad	D-DALA	Pintado Horas/Mes	Alfarería Horas/Mes	Trabajo Años	Indice de Protección	Vivienda
A-1	33	0.76	180	260	20	4	D
A-1-1	32	0.68	120	120	6	4	D
A-1-2	2	2.33	-	-	-	-	D
A-1-3	4	0.65	-	-	-	-	D
A-1-4	10	1.00	-	-	-	-	D
A-1-5	12	0.73	-	-	-	-	D
A-2	21	0.32	200	200	2	6	A
A-2-1	4	1.58	-	-	-	-	A
A-1-2	21	2.27	-	-	-	-	A
A-3	23	0.88	96	180	8	6	A
A-4	15	0.79	-	120	0.5	6	A
A-5	16	1.00	-	180	0.25	6	A
A-6	17	1.29	-	160	0.35	8	A
A-7	19	0.08	96	180	2	8	A
B-1	44	0.07	180	180	5	4	D
B-2	13	1.05	96	96	2	6	A
B-3	21	1.11	8	120	5	4	D
B-4	26	0.28	192	260	5	5	D
B-5	4	1.27	-	-	-	-	D
C-1	33	0.80	140	180	26	3	D
C-1-1	31	0.88	96	140	13	5	D
C-1-2	17	0.87	-	-	-	-	D
C-1-3	3	1.00	-	-	-	-	D
C-1-4	7	0.62	-	-	-	-	D
C-1-5	9	1.33	-	-	-	-	D
C-1-6	12	1.54	-	-	-	-	D
C-6	17	0.83	-	96	7	8	A
C-7	15	0.17	144	144	1	8	A

ANEXO 3

PASOS EN LA BIOSINTESIS DE HEME*



* Chilsom, J.J. J Pediatrics 64(2) (1964) p. 180

ANEXO NO.4

CUESTIONARIO

No. Muestra:_____ Alfarería:_____
Familia:_____

Nombre: _____ Sexo:_____ Oficio:_____

Edad:_____ Sabe leer:_____ Relación Familiar:_____

Casa de habitación:_____

Tiempo de trabajo: _____ horas/mes (Vidriado)
_____ horas/mes (Alfarería)
_____ años

El plomo que utiliza para vidriado, de donde lo obtiene?: _____

ANTECEDENTES

Ha padecido usted de alguna enfermedad? _____

Bebe Usted alcohol y en que cantidad? _____

Ha presentado Usted alguna molestia como?

Cefalea	Calambres
Dolor de estómago	Falta de hambre
Fatiga	Convulsiones

Signos: Ribete de Burton Ataxia Otros

Al trabajar el plomo,¿toma Usted alguna precaución como?

Usa guantes para tocar el plomo	Se baña antes de ir a su casa
Se lava las manos	Ingiere alimentos durante el trabajo
Se cambia de ropa después del trabajo	Toma leche el día que vidrea

Conoce los daños que ocasiona el plomo? _____

Muestra Tomada: Fecha: _____
Técnico: _____
Hora: _____

RESULTADOS: Valor de absorbancia: _____
Relación de actividad: _____

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA
CENTRO DE INVESTIGACIONES
DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD
C.I.C.S.

CICS-145-84

ACLARACION

El Infrascrito Director del Centro de Investigaciones de las Ciencias de la Salud, C.I.C.S., HACE CONSTAR: Que los trabajos de Tésis de las Bachilleres: YOLANDA BALSELLS Y SANDRA LUNA JIMENEZ, fueron aprobados como una modalidad similar de trabajo en dos comunidades diferentes, tomando en consideración la diferencia cultural que media entre Totonicapán y Antigua, por un lado y Jalapa por el otro.

Atentamente,

" ID Y ENSEÑAD A TODOS "

Lic. Francisco Méndizabal Prem.
Director

FMP/vdr.

VoBo

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

(C I C S)

CONFORME:

Dr. Sergio Mack
ASESOR.
Dr. SERGIO EDUARDO MACK R.
MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado No. 4344

SATISFECHO:

Dr. Oscar Sacahuí
REVISOR.
Dr. OSCAR ARNULFO SACAHUI PEREZ
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO No. 2359

APROBADO:

DIRECTOR DEL CICS.

IMPRIMASE:

Dr. Mario René Moreno Cambara
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
U S A C .

Guatemala, 22 de Junio de 1984

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
U.S.A.C.
Dr. Mario René Moreno Cambara

Los conceptos expresados en este trabajo
son responsabilidad únicamente del Autor.
(Reglamento de Tesis, Artículo 44).