

Intoxicația profesională cu plumb (Saturnismul)

Folosirea plumbului de om datează de peste 2000 ani. Intoxicațiile cu plumb se cunosc încă din antichitate, Hippocrate fiind primul care a descris în mod magistral colica saturninică. De pe primul loc în morbiditatea profesională deținut în sec.19, saturnismul a ajuns actualmente pe locul trei după pneumoconize și intoxicațiile profesionale cu solvenți organici. Aceasta, datorită modificării proceselor tehnologice care au redus substanțial riscul de intoxicație, controlului medical în întreprinderi și mijloacelor perfecționate de diagnostic și tratament. În industrie intoxicația se poate produce cu Pb metalic, compușii săi anorganici și organici.

Etiologie. Factorii determinanți. Pb metalic, oxizii de Pb și sărurile sale anorganice determină intoxicația în cazul unei expunerii excesive la locul de muncă și ca urmare a acumulării lor în organism. Există și intoxicații cu Pb extraprofesionale.

A. Plumbul metalic se topește la 327g.C, începe să emită vapori la 400-500 gr, emisiunea maximă fiind la 800-1000g. Pe lângă topire, Pb metalic poate fi măcinat și polizat, procese însoțite de formarea pulberii de plumb.

Sunt expuși risculi profesional la Pb metalic, vapori sau pulberi, muncitorii, care lucrează la extracția lui din minereuri de Pb, la extracția metalelor nefuroase din minereurile ce conțin Pb, la topirea și rafinarea plumbului, la producția aliajelor de plumb, la prelucrarea metalelor vechi pentru recuperarea plumbului, în industria de acumulatori, în tipografii ș.a.

B. Oxizii de plumb sunt litarga (PbO) și (Pb₃O₄).

La suprafața plumbului metalic topit, în contact cu atmosfera, se formează o pojghiță de oxizi de plumb. Această zgură antrenată de curenții de aer contaminează atmosfera locului de muncă.

Sunt expuși riscului profesional la oxizi de Pb muncitorii din industria se acumulatori, cei de la tăierea cuz flacăra oxiacetilenică a plumbului sau a altor metale vopsite cu miniu de Pb.

C. Sărurile anorganice de Pb sunt carbonatul bazic de Pb(ceruza sau plumbul alb), cromatul de Pb(plumbul galben), acetatul și sulfatul de Pb.

Sunt expuși riscului profesional la săruri anorganice de Pb muncitorii care lucrează la prepararea vopselelor, lacurilor, glazurilor și emailurilor în industria porțelanului, ceramicii,teracotei, olăritului, în industria textilă, industria sticlei ș.a. Arsenitul de plumb este folosit ca insecticid.

Factorii favorizanți. Corticotipul slab neechilibrat, traumatismele psihice, surmenajul, alcoolitismul, hepatopatiile cronice,enzimopeniile eritrocitare (mai ales deficitul de glucozo-6-fosfatdehidrogenază), subalimentația și infecțiile reprezintă circumstanțe ce favorizează producerea intoxicației saturnine.

Durata de expunere este decisivă în determinismul intoxicației saturnine. Acasta pentru că intoxicația cu plumb reprezintă tipul clasic al intoxicației care se realizează prin cumulara toxicului în organism. Ea apare după luni sau ani de expunere la concentrații de Pb în aer ce depășesc CMA. Durata de la începutul expunerii pînă la apariția simptomelor depinde de concentrația toxicului în aer și de reactivitate biologică individuală.

Toxicologie. Absorbția are loc în principal pe cale respiratorie sub formă de vapori și pulberi și secundar pe cale digestivă. Prin piele intactă plumbul nu se absoarbe. Circulația are loc sub formă coloidală de trifosfat bazic de Pb, legat de eritrocite. Depozitarea se face în oase sub formă netoxică, metabolismul său fiind asemănător cu cel al calciului. Depunerea Pb în trabeculele osoase, urmată de o eliminare lentă, reprezintă un mecanism de inactivare prin sechetrarea sa într-un compartiment biologic cu o sensibilitate scăzută față de acțiunea lui toxică. Această inactivare este imperfectă și efemeră datorită riscului unei mobilizări rapide în cazul unei acidoze sau alcaloze. Eliminarea principală are loc pe cale digestivă și pe cale renală. Eliminarea secundară se poate face prin fanare (unghii, păr) sau prin laptele matern. Bilanțul natural al plumbului este de 0,05-2 mg/24 ore. Corespunzător bilanțului normal există o plumbemie normală (10-40mg %) și o plumburie normală (10-80mg/l). Creșterea aportului duce la o plumbemie mărită ceea ce la rândul ei duce la acumularea lui în oase.

Patogeneză. Excesul de Pb în sânge, consecutiv unui bilanț pozitiv, determină fenomene toxice prin următoarele mecanisme:

- agresiune directă pe țesutul hemopoietic urmată de inhibiția hemoglobino sintezei;
- acțiune directă asupra membranei eritrocitare urmată de fragilizarea hematiilor, reducerea duratei lor de viață și hemoliza intravasculară precoce;
- acțiune pe cromozomii urmată de alterarea materialului genetic, ceea ce la femei tinere determină sterilitate, avorturi sau feți morți cu malformații congenitale;
- acțiune nefrotoxică directă precum și lezarea mitocondriilor celulelor tubiilor renali, ceea ce reprezintă substratul morfofiziopatologic al nefropatiei saturnine;

- acțiune neurotoxică pe sistemul nervos central și periferic;
- acțiune nocivă pe sistemul cardiovascular.

Ionii de plumb aflați în exces în sângele periferic manifestă un efect alosteric asupra unor enzime și asupra unor complexe substrat-enzimă. Ei inhibă cel puțin trei enzime de pe lanțul de sinteză al hemului: dehidraza acidului aminolevulinic care prezidează conversiunea acidului aminolevulinic în porfobilinogen, coproporfirinogenaza care permite conversiunea coproporfirinei III în protoporfirinogen și hemsintetaza care favorizează integrarea fierului activat(Fe^{2+}) în structura tetrapirolică a protorfirinei IX pentru a rezulta hemul.

Fiziopatologie. Ionul de Pb în exces acționează ca o veritabilă antienzimă. Inhibiția a trei enzime de pe lanțul de biosinteză a hemului, amorsată cu acțiunea sa nefrotoxică și hepatotoxică, determină un tablou clinico-biologic de porfirie secundară. Pe de altă parte, antagonizarea enzimatică concomitentă a sintezei globinei, realizează simultan tabloul de globinopatie minimă întocmai ca și în thalasemia minoră. Ambele mecanisme converg spre a determina inhibiția medulară a hemoglobinosintezei și implicit a eritropoieziei, fenomen tradus prin anemie. Anemia saturnină apare astfel ca o anemie enzimopatică secundară, însoțită de creșterea sideremiei (cauza fiind neadmisia fierului în sinteza hemului) și a hematiilor cu gărnuțații bazofile. Cranulațiile sunt rezultatul acumulării acidului ribonucleic solubil ca urmare a tulburărilor biosintezei hemului și globinei. Fosfatul de Pb circulant determină alterarea lipoproteinelor ce formează stroma membranelor eritrocitare și deci are acțiune toxică directă pe membrana eritocitară. El inhibă ATP-aza membranară care controlează energogeneza în eritrocit. Consecința este creșterea fragilității și scăderea duratei lor de viață, ceea ce favorizează hemoliza intravasculară sporită,

exagerată și printr-un probabil mecanism autoimun detectabil prin pozitivarea testului eritrocitar Coombs.

În așa fel, anemia saturnină prezintă și o componenta hemolitică, fiind însoțită de reticulocitoză și creșterea bilirubinei indirecte.

Acțiunea toxică a ionului de Pb se manifestă numai atunci când el se acumulează excesiv în sânge ca urmare a unui bilanț pozitiv determinat de o expunere crescută. Fenomenele biopatologice decurg astfel:

- acumularea plumbului se traduce prin creșterea nivelului său sanvin și a eliminării urinare
- ionii de Pb acumulați în organism inhibă enzimele și agresionează organele enumerate determinând apariția progresivă a semnelor funcționale și apoi lezionale care se obiectivizează clinic, biologic și mai ales hematologic
- ca urmare a inhibiției la trei nivele a enzimelor din lanțul de biosinteză al hemului, cresc producția de etapă în sânge și urină
- acțiunea toxică directă a ionului de Pb pe anumite structuri și organe, cumulată cu efectele sale antienzimatice multiple, cu deficitul de oxigenare a diferitor țesuturi, organe și în primul rând al SNC, determină configurația tabloului clinic și biologic care caracterizează intoxicația cu plumb.

Elementele de referință obiective în evaluarea amplitudinii acestor fenomene biopatologice, în stabilirea diagnosticului și a stadializării saturnismului, în urmărirea eficienței tratamentului instituit ca și în promovarea măsurilor de profilaxie sun parametrii de expunere și parametrii biologici de răspuns a organismului la această expunere.

CMA de Pb în ambianța de lucru la un organism sănătos prezintă un bilanț al Pb normal este de 0,2 mg/m³ de aer (parametru de expunere externă primit în

prezent ca lipsit de risc). Corespunzător acestei expuneri externe valorile biologice de expunere internă trebuie să se situeze pentru plumbemie normal sub 40% și acceptabil sub 80% (impregnație cu plumb), iar pentru plumburie normal sub 80/l și acceptabil sub 150/l (impregnație cu plumb).

Absorbția crescută sau impregnația cu plumb este o stare de bilanț pozitiv în care excesul de Pb existent încă nu este atât de mare pentru a determina tabloul clinic al saturnismului dar e suficient pentru a produce modificări umorale cu rol de avertisment în privința iminenței unei intoxicații cu Pb.

Semne clinice. Dacă acumularea plumbului în organism în urma unei absorbții crescute este lentă, o lungă perioadă de timp ea nu se traduce clinic, fiind detectabilă doar biotoxicologic. După o perioadă de latență variată în timp, intoxicația se obiectivează clinic prin simptome care în ordinea precocității și frecvenței de apariție se pot grupa în **5 sindroame**:

I. Sindromul asteno - vegetativ este prezent la 80 % din cazuri în debutul intoxicației cu Pb. El se evidențiază în stadiul de impregnație cu Pb și devine amplu și accentuat în intoxicația cronică. Suferințele inițiale sunt necaracteristice și mai ales funcționale. Subiectiv muncitorul acuză astenie, oboseală la eforturi obișnuite, slăbiciune musculară, tulburări de somn (somniază sau insomnie, cefalee și amețeli la schimbări bruște de poziție a capului, nervozitate și modificări de caracter, tulburări de memorie, parestezii crampe musculare, dureri precordiale, palpitații și scăderea libidoului.

Obiectiv apare uneori facies saturnin teros (paloare datorită scăderii hemoglobinei și construcției arteriolelor cutanate combinantă cu un discret subicter prin hemoliză), tremor saturnin, transpirații diurne, dermografism roșu exagerat ș.a.

II. Sindromul digestiv în studiul de impregnare este dominant de suferințe dispeptice. În intoxicația cronică la acestea se

adaugă variate acuze abdominale care pot îmbarca un tablou acut de manifestare sub formă de colică saturnină. Sindromul digestiv începe prin diminuarea apetitului și sațietate rapidă care împreună cu meteorismul împiedică alimentația normală. La acestea se adaugă gust dulceag, sialoree, pirozis, balonări și greutate epigastrică, grețuri, vome, jenă dureroasă epigastrică și tendința la constipație.

Obiectiv se constată scădere moderată în greutate condiționată de tulburările de nutriție și uneori lizereul Burton sub formă de dungă albăstruie de-a lungul marginii libere a gingiei, mai ales la subiecții cu igienă bucală deficitară. Lizerul saturnin reprezintă o depunere în pereții capilarelor gingivale a sulfurii de Pb rezultată din reacția dintre plumbul circulant și hidrogenul sulfurat provenit din descompunerea resturilor alimentare proteice din gură. El reprezintă semnul patognomic al absorbției crescute de plumb. Examenul fizic poate evidenția de asemenea sensibilitate dureroasă abdominală în regiunea epigastrică și pe traiectul colonului, care poate fi palpat uneori sub forma unui cordon spastic (coardă colitică). În caz dacă expunerea la Pb continuă, acuzele asteno-vegetative se accentuează paralel cu sindromul dispeptic, pe fondalul căruia apar crize abdominale dureroase acute, care realizează tabloul colicii de Pb.

Colica saturnină reprezintă o manifestare acută dureroasă a intoxicației saturnine grave. Ea se caracterizează prin dureri periumbilicale violente, survenind sub formă de crampe, însoțite de grețuri, uneori de vărsături și de suprimarea tranzitului intestinal. De obicei durerile abdominale moderate, care o preced se accentuează brusc, apar crize paroxistice de durată variabilă (10-20 min.), care se repetă la 15-60 min., fără ca între ele durerea să dispară complet. Durerile epigastrice sau periumbilicale pot iradia spre coapse și tind să cedeze la apăsarea lentă profundă exercitată pe peretele abdominal. Aproape totdeauna colicele

sunt precedate timp îndelungat și sunt însoțite de o constipație tenace, pseudoocluzie. Bolnavul este anxios, agitat, caută să-și calmeze durerile prin poziția în cocoș de pușcă și prin apăsarea abdomenului cu mâinele. De obicei colica saturnină se însoțește de parestezii în extremități, artralгии și mialгии, iar uneori de tenezme rectale și urinare, oligourie sau retenție urinară. Examenul obiectiv constată uneori o ascensiune febrilă, puls mic, dur, bradicardic, creștere temporară a tensiunii arteriale, facies palid ori teros ușor subicteric, halenă fetidă, abdomen meteorizat, de obicei escavat, dar cu perete suplu, fără rigiditate lemnoasă și cu atenuarea durerilor la presiune profundă. Între crize rămâne o sensibilitate dureroasă periombilicală, epigastrică sau pe cadrul colic.

Radiologic se constată modificări de tonus ale tubului digestiv interesând toate segmentele. Pot fi prezente imagini hidroaeriene întocmai ca în ileusul paralytic. Laboratorul poate evidenția o moderată leucocitoză cu neutrofilie, ușoară retenție azotată, diselectrolitemie cu o creștere a clorului, acidoză, deshidratare datorită vomelor, transpirației și a aportului redus de lichide, atingere funcțională renală cu oligurie și eliminare sporită de porfirine și aminoacizi. Manifestările dureroase persistă 2-6 zile, iar în absența tratamentului până la două săptămâni și nu dispar decât la reluarea tranzitului intestinal. Ele sunt determinate de impregnarea ganglionilor autonomi vegetativi cu porfirine, fiind asemănătoare cu cele prezente în porfirie acută.

III. SINDROMUL PSEUDOREUMATIC este mai puțin frecvent. El se manifestă prin dureri periarticulare și musculare, mai ales în membrele inferioare neinfluențate meteorologic. Acuze pseudoreumatismale, ca manifestări acute dolore, pot fi prezente și în tabloul colicii saturnine.

IV. SINDROMUL ANEMIC este expresia hemopatiei saturnine eritropatice cauzată de acțiunea toxică a ionului de Pb asupra măduvei hematogene (perturbarea eritropoiezei prin inhibiția hemoglobinei sintezei) și de acțiunea toxică directă

asupra eritrocitului și membranei sale urmată de exagerarea hemolizei. Clinic se constată paloarea tegumentelor cu tentă subicterică, modificată frecvent la față de aspectul teros caracteristic faciesului saturnin.

Examenul hematologic evidențiază scăderea moderată a nivelului hematiilor, reducerea hematocritului și scăderea concentrației de hemoglobină, care este un semn constant și paralel cu gravitatea intoxicației, fără însă să coboare prea mult sub 70 % decât în cazurile neglijate și în care coexistă și alte cauze anemizante.

Între scăderea numărului eritrocitelor și a hemoglobinei nu există de obicei paralelism, ceea ce explică de ce concentrația corpusculară a hemoglobinei poate fi scăzută, normală sau crescută. Valoarea globulară este de obicei unitară discret subunitară. S-a observat creșterea fracției alcalinorezistente a hemoglobinei totale, hemoglobina fetală (HbF) fiind crescută mai ales la cazurile cu saturnism grav.

Tabloul eritocitar evidențiază anizocitoză și poichilocitoză iar uneori tendință la macrocitoză, când și curba Price- Jones deviază la dreapta.

Reticulocitele sunt deseori moderat crescute la persoanele expuse la Pb, chiar și în absența semnelor de intoxicație. Reticulocitoza ar traduce pe de o parte efortul medular de eritropoieză sporită ca urmare a hemolizei crescute, iar pe de altă parte prezența unor dereglări în hemoglobinosinteză cu interesarea acizilor nucleici, în cadrul afectării maturației hematiilor prin ionul de Pb. Hematiile cu granulații bazofile (HGB) în număr crescut aceleași cauze. Ca test de triaj, valoarea lor diagnostică este de mare importanță practică.

Peste 500 HGB la 10 6 hematii normale este posibilă impregnația cu Pb, iar peste 5000 intoxicația cu Pb este de regulă certă.

Seriile albă și trombocitară în general nu sunt afectate. Pe lângă leucitoză cu neutrofilie prezentă uneori în cazul colicii saturnine, s-a semnalat inconstant la unele cazuri o discretă

eozinofilie, precum și apariția plasmocitelor în cadrul limfocitozei și monocitozei reactive, elemente ce ar traduce o imunocompetență crescută, obiectivizată și prin prezența hipergammaglobulinemiei.

Anemia saturnină se caracterizează biologic în plus prin scăderea în sânge a ALA-dehidrogenaziei, creșterea ALA în sânge și urină, creșterea CP urinare, creșterea protoporfirinei în eritrocite, sideremie crescută, transferină nesaturată scăzută, siderocitoză, creșterea bilirubinei indirecte, urobilinogenului urinar și fecal, scăderea rezistenței globulare și pozitivarea testului Coombs eritrocitar. Proteinograma serică arată hiperalbuminemie cu alfa- și gama- globulinemie. Medulograma arată de obicei o măduvă regenerativă cu devierea raportului G/E spre seria roșie. Excitarea seriei roșii coexistă de obicei cu insuficiența hemoglobinosintezei, creșterea HGB, prezența eritroblaștilor cu granulații bazofile, creșterea numărului de soidreblaști siderocite medulare, apariția de mitoze atipice în seria roșie cu cariorexis și eritroblaști polinucleați, tablou citologic care traduce amploarea eritropatiei saturnine. Ea apare în periferie ca o anemie normocitară, normocomă, hipersidermică, regeneratăvă, cu componentă hemolitică toxică și posibil autoimună.

V. Sistemul nervos traduce leziunile pe care le antrenează ionul Pb în sistemul nervos central și periferic. Însuși sindromul asteno-vegetativ, expresie a unei tulburări toxice în dinamica corticală și etajele subiacente, este prezent atât în absorbția crescută, cât și în intoxicația cronică cu Pb. Se pare că și alte manifestări ale saturnismului sunt leziuni nervoase centrale, ganglionare sau în organele efectoare.

Totuși este de reținut că expresii lezionale grave ca encefaloptia saturnină și paralizia saturnină, altădată frecvent întâlnite, astăzi au devenit cu totul excepționale ca urmare a eficienței măsurilor tehnice și medicale întreprinse în profilaxia saturnismului profesional.

Encefalopatia saturnină reprezintă o manifestare acută nervoasă a intoxicației saturnine grave. Ea apare numai în urma unor expuneri masive la Pb de ordinul a câtorva mg/m³ aer, de obicei pe teren alcoolic. În condițiile actuale de expunere profesională encefalopatia saturnină este practic exclusă. Actualmente ea apare mai frecvent extraprofesional la marii consumatori de țuică produsă artizanal în instalații cu țevi de plumb. Substratul morfologic lezional este reprezentat de modificările vasculare produse de Pb, care se traduce prin spasm urmat de ischemie, edem creșterea permeabilității vasculare și hemoragii perivasculare ce determină leziuni degenerative, cu localizare predominantă în tuber cinereum și în straturile profunde ale scoarței.

Tabloul clinic poate apare brusc sau după a colică saturnină. De obicei este precedat de manifestări prodromale cu cefalee violentă, insomnie rebelă, coșmaruri, agitație sau depresiune, tremor generalizat, tresăriri musculare ale feței ș.a., după care apare encefalopatia propriu - zisă caracterizată prin stare de dezorientare sau stupeoare, tulburări vizuale, pareză pe nervii cranieni și afazie. Urmează apoi perioada de manifestări majore dominată de delir alterând cu perioade conștiente, însoțit de halciunații, anxietate și stare de excitație violentă, convulsii de tip jacksonian și eventual comă. Forma comatoasă are prognostic rezervat. Examenul obiectiv evidențiază tremorul, hiperreflexivitatea osteo - tendinoasă și anizocori cu fotoreflexele păstrate. Oftalmoscopic se constată fund de ochi cu edem și stază papilară, spasm arterial și frecvent hemoragii. Astăzi coma prezintă un prognostic ameliorat datorită tratamentului cu Ca - EDTA - Na₂.

Nevrita motorie interesează rareori nervii cranieni, cu manifestare de obicei în cursul encefalopatiei saturnine. De asemenea, parezele și paraliziiile extensorilor membrelor, care făceau parte odinioară din tabloul clinic al saturnismului, actualmente se întâlnesc numai în cursul unor intoxicații intense și de lungă durată. Procesele degenerative interesează

atât celulele substanței cenușii a măduvei spinării cât și fasciculele nervilor aferenți, în special inervației membrelor superoare și mai cu seamă a celui drept, conform legii solicitării maxime. Debutul paralizii este de obicei progresiv, precedat de pareze ale extensorilor cu manifestări frecvent unilaterale. Paraliza mușchilor inervați de n. radial este urmată de dificultate în efectuarea extensiei mâinii pe antebraț, realizând aspectul de „mână balanată”.

I. ***Impregnația cu plumb*** sau absorbția crescută.

(Presaturnism).

Apariția unui bilanț pozitiv al plumbului în organism ca urmare a unei expuneri profesionale sporite, realizează stadiul de impregnație sau absorbție sporită de Pb. Această stare este caracterizată în primul rând biochimic: plumbemia între 40 și 80 mg %, plumburia între 80 și 150 mg %, CP III 150-300 mg/l și ALA urinar 6-10 mg/l. Clinic se constată sau nu unele semne ale sindromului asteno - vegetativ, din cel dispeptic mai ales lizerul saturnin și moderat, disconfort digestiv, câte odată acuză pseudorematismele și uneori un discret sindrom anemic cu HGB peste 50/10 de hematii normale. Scoaterea din mediul cu plumb acestor cazuri este urmată după un răstimp de normalizarea spontană a bilanțului Pb și a parametrilor de răspuns, precum și de estomparea și apoi dispariția eventualelor semne clinice.

II. ***Intoxicația cronică cu Pb. (Saturnin cronic).***

Se constituie în urma unei expuneri îndelungate la Pb metalic, oxizi sau săruri anorganice care depășesc CMA de 0,2 mg% /m³ aer. Parametrii de expunere internă depășesc 80mg% pentru plumbemie, 150 mg/l pentru plumburie, iar parametrii de răspuns depășesc 10mg/l pentru ALA urinar, 300 mg/l pentru CP III și 5000 HGB/10 6 HN.

Clinic sunt prezente modificări ample din cadrul sindromului asteno - vegetativ, digestiv, pseudoreumatic și mai cu seamă sindromul anemic. În formele neglijate, după expuneri

îndelungate pot apărea și manifestări din cadrul sindromului nervos de tip nevritic, eventual pareză radială. Scoaterea din mediul cu Pb este insuficientă pentru a normaliza spontan în timp bilanțul plumbului. Este necesară intervenția terapeutică pentru plumbul din organism prin golirea depozitelor osoase, în genere substanțiale.

III. *Intoxicația gravă cu Pb (saturnism florid)*

Se caracterizază prin manifestări acute pe fond de intoxicație cronică.

Colica saturnină constituie actualmente manifestarea acută cea mai frecventă și cea mai tipică a saturnismului florid. Ea apare de obicei în urma unei expuneri masive, după o perioadă variată de timp, fiind precedată în mod obișnuit de un tablou clinic în care sunt prezente majoritatea sindromelor saturnine, dominate mai cu seamă de cel digestiv, caracterizat în mod special prin constipație rebelă, meteorism și dureri abdominale.

Encefaloptia saturnină

E o manifestare acută majoră neurologică, patognomică pentru saturnism profesional neglijat. În prezent apare excepțional mai ales extraprofesional la exces de alcool, consumatori de țuică contaminată masiv cu Pb. Ambele manifestări acute ale saturnismului cronic necesită tratament energetic simptomatic combinant cu cel de eliminare repetată a Pb din organism.

Pseudoreumatismul saturnin caracterizat prin mioatralgii, este de obicei prezent în tabloul clinic al manifestărilor acute precedente. Durerile sunt localizate mai ales în membrele inferioare și interesează deopotrivă mușchii, în special flexorii, oasele și pielea, fără să fie meteo dependente.

La baza manifestărilor acute ale saturnismului (colică, encefaloptii, artralgii) se află spasmele arteriolare și capilare, localizate în teritoriile respective (intestin, creier,

artifculații și mușchi) precum și tulburările ischemice consecutive.

IV. *Starea de purtător de plumb*

Este perioada care urmează întreruperii contactului cu toxinel și în care are loc eliminarea progresivă a plumbului cumulat în organism în timpul expunerii. La un fost intoxicat, starea de purtător începe din momentul în care semnele clinice au dispărut și durează atâta timp cât examenele clinice arată prezența plumbului în cantități anormale în organism. Numai când plumbemia a revenit la valorile fiziologice, iar plumburia, după administrarea unui agent chelant nu depășește nivelul celei întâlnite la normal îi poate afirma reînțorcerea la starea de absorbție fiziologică.

Sechelele saturnismului. În urma unei expuneri îndelungate la concentrații mari de Pb se pot constitui alterații definitive pentru ale unor organe sisteme țintă pentru ionul de plumb, care nu dispar la sistarea expunerii și nici după eliminarea Pb din organism și care manifestă caracter de progresivitate. În această categorie intră nefropatia saturnină și arterioscleroza saturnină.

Nefropatia saturnină este o glomerulonefrită cronică hipertensivă, hiperazotemică, slab albuminurică cu evoluție progresivă spre insuficiență renală cronică. Histologic se caracterizează prin leziuni tubulare primare și scleroză vasculară interstițială. Ca urmare a aterosclerozei vaselor renale, se instalează treptat leziuni grave, ireversabile, care ducând în cele din urmă la formarea de „rinichi saturnin” sclerozat și retractat.

Arterioscleroza saturnină, consecința acțiunii toxice marcate a plumbului asupra sistemului vascular, poate fi generalizată sau interesează predominant anumite teritorii. Se constituie astfel leziuni miocardice pe bază

de scleroză coronariană, alterații ale vaselor renale, care determină tabloul de nefropatie și la unele cazuri chiar leziuni de endarteriită obiliterantă. Hipertensiunea arterială, prezentă la acești bolnavi ar fi consecința unei vasculopatii saturnine generalizate sau arteriosclerozei renale. Leziunile vasculare degenerative însoțite sau nu de hipertensiune sunt cu atât mai frecvente cu cât vechimea și gravitatea saturnismului este mai mare. Spre deosebire de arterioscleroză banală în cea saturnină leziunile ar predomina la nivelul intimei.

Evoluție și prognostic. Datorită măsurilor tehnico-sanitare eficiente care au redus în prezent riscul industrial de intoxicații cu plumb și compuși săi anorganici la parametrii de expunere externă în genere acceptabil, apoi datorită calității filtrului medical care are loc la încadrarea în mediul cu risc saturnin, precum și grație monitorizării stării de sănătate a muncitorilor expuși acestui risc prin examenul medical periodic, în condițiile actuale de lucru nu se mai întâlnesc în industrie forme grave de saturnism. Astfel, majoritatea formelor care sunt depistate fără să fie în stadiul de impregnație, fie în stadiul intoxicației cronice formă ușoară sau de gravitate medie, având ca manifestări acuze asteno - vegetative, dispeptice și anemice, ușoare sau moderate.

În ambele alternative, încetarea expunerii duce la atenuare progresivă, de obicei spontană a simptomelor, paralel cu decăderea plumbului cumulat în organism. În intoxicațiile cronice tratamentul de eliminare a plumbului este urmat de remisiunea fenomenelor clinice de obicei în 2-3 săptămâni în formele incipiente și numai după 4-6 săptămâni în formele neglijate, cu absorbție îndelungată de Pb. Intervalul de la dispariția semnelor clinice și până la

normalizarea plumbemiei și aplumberiei corespunde stării de „purtător de plumb”.

Reluarea lucrului în mediul cu plumb este permisă numai atunci când pe de o parte muncitorul s-a reîntors la starea de absorbție fiziologică de plumb (atestată de normalizarea parametrilor de expunere externă și de răspuns), iar pe de altă parte după sanarea condițiilor de muncă care au dus la îmbolnăvire. Reluarea lucrului fără respectarea acestor condiții poate determina apariția unei recidive care se înstalează cu cât mai repede cu cât perioada de întrerupere a contactului cu toxicul a fost mai scurtă. La astfel de cazuri recidivele saturnine sunt de obicei mai grave prin repetarea lor, ele favorizează apariția anemiei, a nevritelor motorii și a leziunilor renale. În actualele condiții de lucru o astfel de situație prezintă o excepție.

Diagnosticul pozitiv. Stabilirea diagnosticului pozitiv al intoxicației saturnine profesionale se bazează pe trei criterii:

- I. anamneza profesională semnificativă în ce privește durata și intensitatea expunerii la Pb obiectivată prin datele rezultate din determinarea parametrilor de expunere externă care indică depășirea CMA de 0,2 mg/m³ aer și a concentrației medii de 0,1 mg/m³ aer.
- II. Simptomatologie clinică subiectivă și obiectivă prezentă în istoricul bolii și printre motivele care îl aduc pe muncitor la medic, structurată corespunzător unia sau mai multor sindroame întâlnite în intoxicația cu plumb.
- III. Examene de laborator demonstrând creșterea parametrilor de expunere internă și parametrilor de răspuns, obiectivată prin modificarea unor constante biochimice sangvine și urinare precum

și acelor hematologice, care dimensionează bilanțul pozitiv al plumbului în organism și respectiv consecințele sale toxice.

Datele de laborator oferă certitudine în diagnosticul intoxicației cu Pb și stau la baza etapizării biochimice a stadiilor saturnismului.

Comiside experți OMS- BIT recomandă folosirea în diagnosticul saturnismului următorii ***indicatori biotoxicologici***:

- plumbemia și plumburia spontană ca indicatori ai expunerii interne
- coproporfirinuria (CP III ur) și acidul deltaaminolevulinic urinar (ALA ur) ca parametri de răspuns. Se consideră că determinarea ALA dehidrazei și protoporfinei eritrocitare în cadrul controlului biologic al muncitorilor expuși la Pb nu oferă elemente diagnostice utile pentru practica curentă.

Corelarea clasificării indicatorilor biotoxicologici adoptați de către comisia de experți la Londra 1968, cu formele clinico- biologice etapizate corespunzător necesităților practicii curente, oferă următoarele criterii utile pentru diagnosticul stadial al intoxicației cu plumb:

Diagnosticul diferențial. El se impune mai ales în cazul manifestărilor majore acute ale saturnismului florid și în cazul sechelelor sale.

Colica saturnină trebuie diferențiată de diverse forme de abdomen acut medical sau chirurgical: ocluzia intestinală, apendicită acută, colică hepatică sau renală, ulcer duodenal perforat și alte boli colicative care pot surveni și la un muncitor cu impregnație sau intoxicație patentă cu Pb. Debutul și evoluția tabloului clinic, sediul și iradierea durerii, contracția musculară, febra, leucocitoza și colapsul vin în springiul diagnosticului de abdomen acut chirurgical.

Măsurile igienice. Ele constau în întărirea rezistenței organismului prin gimnastică în producție, sport și alimentație bogată în proteine și vitamine. Sunt indicate cure climatice în cursul concediilor anuale și cure intermitente de vitaminoterapie (polivitamine, C, grupul B). Se va aduce un lucru profilactic în privința excluderii sau reducerii consumului de alcool.

Intoxicația profesională cu Plumb tetraetil (PbTE)
Etiologia. Factorii determinanți. Plumbul tetraetil (PbTE) este un compus alchilic cu conținut de plumb de 64 %, având proprietăți toxicologice diferite față de ceilalți compuși ai plumbului. Este un lichid incolor, de aspect uleios, cu miros aromat și dulceag, fierbe la 200g C, dar se evaporează la temperatură obișnuită, vaporii săi fiind de 11 ori mai grei ca aerul. Este insolubil în apă, se dizolvă ușor în toți solvenții organici și este miscibil în orice proporție cu lipidele, proprietate importantă din punct de vedere toxicologic. Se folosește la fabricarea lichidului de etil compus din 50-55% PbTE, plus o hidrocarbură halogenată (dibromură de etilen) și o substanță colorantă ca avertizator (naftencolorat), lichid utilizat ca antidetonant în amestec cu benzina. Cantitatea de lichid de etil adăugată la benzină în procesul de etilare, variază în funcție de destinația acesteia (0,7 - 1,5 cm³/l). Cu toată toxicitatea sa PbTE nu poate fi înlocuit de un alt antidetonant mai puțin toxic. Importanța economică a PbTE este demonstrată de faptul 12% din Pb produs în lume este folosit la fabricarea sa. Astfel se face că PbTE este utilizat în amestec cu benzină pe o scară din ce în ce mai largă datorită creșterii progresive a consumului de carburanți pentru avioane și automobile. Pe lângă riscul profesional de intoxicare în fabricarea și

transportarea sa nu este exclus și riscul de poluare al atmosferei.

Factorii favorizanți. Apariția fenomenelor de intoxicare cu PbTE este favorizată de alcoolismul acut sau cronic. Sunt mai receptivi deasemenea femeile, copiii, adolescenții și bătrânii precum și persoanele cu afecțiuni neuropsihice, leziuni renale, hepatice sau antecedente personale saturnine.

Risc de îmbolnăvire. Sunt expuși riscului profesional muncitorii care fabrică PbTE și prepară benzina alchilată, muncitorii care lucrează la curățirea și reparația rezervoarelor și cisternelor, care au conținut benzină etilată, muncitorii care folosesc benzina alchilată pentru spălarea unor piese sau degreasare ș.a.

Metabolismul PbTE. Absorbția se face pe cale respiratorie și pe cale cutanată. Sub formă de lichid sau vapori toxicul pătrunde pielea intactă fără să producă fenomene de iritație portală. Circulația are loc prin difuziunea rapidă în țesuturi. Depozitarea se face în special în creier, ficat, mușchi și țesutul adipos datorită afinității sale lipidice. PbTE se descompune în primele 24 h după absorbție în compuși anorganici ai Pb care urmează soarta plumbului mineral, prin depozitare în special în oase. Eliminarea are loc prin urină și fecale, treptat dar relativ rapid. Excreția prin urină are loc atât în formă organică cât și în formă anorganică.

Fiziopatologie. PbTE este toxic datorită ionului metalic, radicalul organic contribuind doar la pătrunderea și fixarea sa mai accelerată în țesutul nervos. Lezarea se produce direct prin agresionarea substanței nervoase și nu indirect prin atingerea vaselor cerebrale, ca în cazul encefalopatiei cauzate de compuși anorganici ai plumbului.

Patogeneză. Agresionarea substanței nervoase are loc prin trietiul de plumb, metabolit rezultat prin

biotransformarea tetraetilului de plumb. Trietilul de plumb inhibă glicoliza și sinteza AMP în celula nervoasă. Rezultă vicierea energogenezei neuronale cu tulburarea proceselor oxidative, împiedicarea decarboxilării acidului piruvic și acidoză consecutivă.

Morfopatologie. La cazurile decedate s-au găsit mari cantități de Pb în creier. Totodată s-au evidențiat leziuni degenerative masive în cortex, thalamus, hipotalamus și în substanța albă a encefalului, alături de focare congestive, hemoragie, stază și tromboze ale capilarelor.

Semne clinice. Simptomatologia se structurează în raport cu gravitatea intoxicației. Ca forme clinico-evolutive sunt descrise intoxicația acută și intoxicația cronică.

Intoxicația acută cea mai des întâlnită, se prezintă sub formă gravă, medie, ușoară în funcție de intensitatea și cantitatea toxicului absorbit.

- a) Intoxicația acută ușoară sau medie, survine după o expunere relativ scurtă la PbTE soldată cu o absorbție redusă și respectiv moderată. Manifestările prodromale își fac apariția după o perioadă asimptomatică de 2-5 zile, fiind dominate de insomnie sau somn agitat, cu coșmaruri. Pacientul prezintă cefalee, amețeli, astenie, depresiune sau excitabilitate iar în continuare tulburări digestive de tip dispeptic ca anorexie matinală, grețuri și tulburări de tranzit intestinal. În perioada de stare aceste cauze se accentuează la care se adaugă semnele de hipertonie vagală: bradicardie, hipotensiune, hipotermie, transpirații și salivării abundente.
- b) Intoxicația acută gravă survine după expunere scurtă dar masivă la toxic. În formele deosebit de grave primele manifestări își fac apariția după un

interval asimptomatic scurt, de câteva ore. Simptomatologia prodromală se derulează rapid, tabloul clinic fiind dominant în faza de stare de semne psihice care îmbracă aspectul unei psihoze acute. Bolnavul prezintă tulburări psihice, delir terefiant, halciunații vizuale, auditive, olfactive, dezorientare temporo - spațială, confuzie și parestezii bucale cu senzații de corp străin în faringe sau pe limbă. După tabloul de psihoză acută poate evalua în trei tipuri: delirant, maniacal, schizofren.

În cadrul tabloului de psihoză acută, tulburările digestive cresc în intensitate la care se adaugă manifestări moderate neurologice: tremor, fibrilații musculare, tulburări de mers și echilibru, hiperreflexie osteotendinoasă. Pot surveni convulsii generalizate, urmate după câteva zile de comă și deces.

Intoxicația cronică

Poate fi urmarea unei expuneri prelungite la concentrații moderate de PbTE sau consecința unor intoxicații acute ușoare repetate. Cum ionul Pb este rapid eliberat din complexul organo-metalic, în intoxicația cronică cu PbTE pe primul plan fiind fenomenele neuro-psihice. Simptomele sunt asemănătoare celor din stadiul prodromal al formelor acute. Predomină cefalea, insomnia și astenia. Un simptom patognomic este pierderea în greutate precoce și accentuată.

Intoxicația cronică

Cu PbTE prezintă o evoluție asemănătoare saturnismului cronic. Trebuie avut în vedere că sporirea bruscă a absorbției de PbTE poate declanșa cu

ușurință la acești muncitori apariția unei intoxicației acute.

Diagnosticul pozitiv

Se bazează pe criteriul anamnezei profesionale, care evidențiază expuneri la PbTE, pe simptomologia clinică structurată pe semne prodromale și ale perioadei de stare, ultima dominată de semne de excitație vagală și de psihoză acută și în fine de criteriul de laborator care obiectivează creșterea parametrilor de expunere internă, cu valori mari ai plumbemiei și plumburiei. Sporirea numărului de HGB și apariția produșilor de etapă de pe lanțul biosintezei hemului, consecutiv antagonizării enzimelor respective prin ionul de Pb, nu au timp să se constituie în formele acute de intoxicație cu PbTE. Ele apar în schimb în formele cronice.

Diagnosticul diferențial

Când expunerea la PbTE nu poate fi precizată pacientul fiind confuz sau ignorează natura substanțelor cu care a contactat, se impune diagnosticul diferențial cu unele psihoze, encefalite sau alte deliruri toxice (alcool, bromuri, oxid de carbon). În toate cazurile hipotensiunea, bradicardia și hipotermia, alături de nivelul mărit al Pb în sânge și urină sunt decesive pentru tranșarea diagnosticului.

Tratamentul

Tratamentul etiologic impune întreruperea promptă a contactului cu toxicul la primele semne de boală, după care urmează terapia chelantă cu CA-edta-Na₂, care prezintă eficacitate redusă. În ultimii ani se folosește D-penicilamină.

Tratamentul simptomatic necesită repaus la pat în cameră liniștită cu o supraveghere continuă. În perioada de delir este necesar de a menține un aport caloric și hidroelectrolitic suficient prin perfuzii. Sunt indicate sedativele, fiind administrate cu atenție la pacienții hipotenzivi.

Sunt contraindicate morfina, scopolamina și clorhidratul care pot reduce retenție urinară, deprimarea centrului respirator, hipotensiune arterială.

Profilaxia

Măsurile tehnico-sanitare urmăresc să împedice absorbția toxicului pe cale respiratorie sau cutanată. Profilaxia colectivă impune ca dispozitivele și recipientele pentru PbTE să fie complet etanșe, iar transvazarea să fie produsă prin pompe și conducte metalice, pe cât posibil la aer liber. Profilaxia individuală necesită ca muncitorii să poarte costume de protecție de culoare deschisă, mănuși și cizme de cauciuc. Masca filtrantă este obligatorie în momentul deschiderii recipientelor, iar în caz de răspândire a lichidului de etil, neaparat masca izolantă.

Măsurile medico-sanitare

Impun cu ocazia examenului medical de încadrare aceeași selecție riguroasă a muncitorilor ca și pentru mediul cu Pb anorganic. La contraindicațiile de angajare se adaugă în plus afecțiunile cronice hepatice, afecțiunile căilor respiratorii superioare care împiedică purtarea măștii de protecție și afecțiuni cronice cutanate. Examenul periodic se efectuează la 6-12 luni, întocmai ca și la mediul cu Pb anorganic, adăugându-se la examenele complementare, controlul neuro-psihic și probele vestibulare. Educația sanitară și măsurile medico-sociale urmăresc în genere aceleași obiective ca și în cazul profilaxiei intoxicației cu Pb anorganic.

