

# Revisión de las implicaciones ocupacionales por exposición al plomo

## Review of Occupational Implications Due to Exposure to Lead

Recibido: 02-08-2013 Aceptado: 20-11-2013

NERLIS PAOLA PÁJARO CASTRO<sup>1</sup>  
WILSON MALDONADO ROJAS<sup>2</sup>  
NARCISA ESTHER PÉREZ GARI<sup>3</sup>  
JHON ALBEIRO DÍAZ CUADRO<sup>4</sup>

### Resumen

El plomo, considerado uno de los metales tóxicos más comunes en el medio ambiente, es frecuentemente utilizado en el mundo para la fabricación de armas, baterías y aditivos para la gasolina, entre otras aplicaciones. La exposición crónica a este contaminante es un problema de salud pública que afecta sistemas importantes como el nervioso, el reproductivo y el circulatorio. En varios países la búsqueda de materiales que reemplacen el plomo ha sido implementada con buenos resultados. En Colombia no existen regulaciones nacionales concretas que garanticen el desempeño ocupacional en ambientes libres de plomo, por lo que se hace necesaria la creación de regulaciones que permitan minimizar el riesgo de exposición a este metal tóxico.

**Palabras clave:** Plomo; implicaciones ocupacionales; límites permisibles; mecanismo de acción.

### Abstract

Lead, considered one of the most common toxic metals in the environment, is often used in the world for the manufacture of weapons, batteries, and gasoline additives, among other applications. Chronic exposure to this contaminant is a health problem, affecting the nervous, reproductive, and circulatory systems. The search for materials to replace lead has been implemented in several countries with good results. In Colombia, no specific national regulations exist to ensure occupational performance in lead-free environments; thereby, it is necessary to create regulations to minimize the risk of exposure to this toxic metal.

**Keywords:** lead; occupational exposure; permissible limits; mechanism of action.

### Introducción

En los últimos años, los avances industriales y de la agricultura han dado lugar a mayores niveles de metales tóxicos en el medio ambiente por su liberación en los cuerpos de agua, lo cual es motivo de preocupación debido a la amenaza a los suministros públicos del líquido y los daños causados a la vida acuática

- 1 Colombiana, Química Farmacéutica. Magíster en Ciencias Farmacéuticas. Universidad de Cartagena, Colombia, Investigadora Grupo de Investigación GIMCEAD. nerlis\_paola@yahoo.es
- 2 Colombiano, Químico. Magíster en Química. Universidad de Cartagena, Colombia. Investigador Grupo de Investigación GIMCEAD. wilsonmr908@yahoo.es
- 3 Colombiana, Administradora en Salud, especialista en Salud Ocupacional. Instructora Centro para la Industria Petroquímica, SENA-Regional Bolívar. narcisaperez20@gmail.com
- 4 Colombiano, Químico. Máster en Ingeniería y Tecnología Ambiental. Doctorando en Ciencias de la Educación. Director Grupo de Investigación GIMCEAD. Instructor Centro para la Industria Petroquímica, SENA-Regional Bolívar. jadiazc@sena.edu.co. Teléfono: 3106337607.

(Aygun *et al.*, 2004). Estas prácticas justifican una vigilancia adicional de agentes antropogénicos y sus efectos sobre la biota (Pérez-López *et al.*, 2011; Fraser *et al.*, 2011; Krishna *et al.* 2009; Chinni *et al.* 2001).

La exposición aguda o crónica a plomo ha sido un tema de gran preocupación en el campo de la salud, sobre todo por su utilización en diversas actividades como la elaboración de baterías, pinturas, barnices y compuestos antide-tonantes en la gasolina (Mishra *et al.*, 2003); de allí que la exposición ocupacional sea un gran problema (Evans *et al.*, 2010; Poreba *et al.*, 2010). Los efectos tóxicos del plomo son conocidos por su impacto negativo en varios sistemas esenciales del cuerpo humano, tales como, el sistema nervioso, el reproductivo y el cardiovascular (Hernández-Ochoa *et al.*, 2005; Basha *et al.*, 2013). Los efectos más reportados se presentan en el sistema nervioso, ya que puede generar diversas alteraciones que conducen al desarrollo de cáncer, a través de varios mecanismos como hiperproliferación e hiperplasia, o daño en los cromosomas (Silbergeld, 2003); también produce efecto a nivel genético, por mecanismos como inhibición de la síntesis y reparación de DNA, daño oxidativo, entre otros (Silbergeld, 2003).

Los problemas de salud derivados de la exposición al plomo han sido ampliamente estudiados tanto en el ambiente laboral como en áreas cercanas a las zonas contaminadas. No obstante, la información más actualizada de los niveles de contaminación habituales en los grandes conglomerados urbano-industriales y la toxicocinética del plomo en el organismo humano, han llevado a concluir que los niños, especialmente los menores de seis años, conforman uno de los más importantes grupos con condiciones de exposición de alto riesgo (Roma-Torres *et al.*, 2007; Nordic Council of Ministers, 2003). En esta revisión serán descritos algunos de los efectos causados por plomo sobre el ambiente y la salud, así como los riesgos asociados a la exposición ocupacional con este metal tóxico.

## Planteamiento de la temática

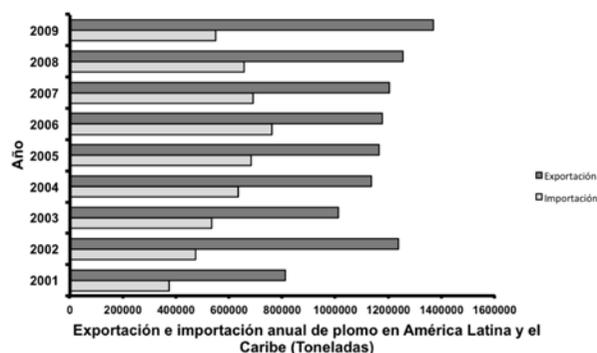
### Consumo y producción de plomo

El plomo es un elemento no esencial disponible en el ambiente, sin embargo, las altas concentraciones encontradas son el resultado de las actividades antropogénicas (García-Lestón *et al.*, 2010). Este metal no tiene ninguna función fisiológica conocida, pero sus efectos adversos inciden sobre diferentes procesos bioquímicos esenciales, incluso es tóxico a bajos niveles de exposición (Wang *et al.*, 2010; Ademuyiwa *et al.*, 2010).

Sus propiedades físicas y químicas, como maleabilidad, ductilidad, baja conductividad y resistencia a la corrosión, han favorecido el uso del plomo y sus compuestos desde tiempos antiguos en múltiples aplicaciones de las actividades del hombre (García-Lestón *et al.*, 2010). Durante

los siglos XVI al XIX, el plomo fue ampliamente usado en la fabricación de tuberías para el suministro de agua, artículos de mesa, utensilios de cocina, ventanas, armas, pintura e imprenta de libros; el acetato de plomo fue usado como edulcorante de vino y sidra, así como en medicina para el tratamiento de enfermedades (García-Lestón *et al.*, 2010). Todas estas aplicaciones condujeron a la aparición de síntomas de envenenamiento por plomo, y en consecuencia a minimizar su utilización a lo largo del siglo XIX, en actividades como reparación de vehículos, manufactura y reciclaje de baterías, eliminación de la pintura con plomo, demolición, refinación y fundición (García-Lestón *et al.*, 2010). No obstante, han emergido otras nuevas aplicaciones, entre las que se destacan su utilización como potenciador del octanaje de la gasolina por la adición de tetraetil plomo, recipientes de vidrio para la cocina y compuestos para pinturas (García-Lestón *et al.*, 2010), mantenimiento de estructuras como puentes y torres, soldaduras de las latas de alimentos o bebidas, cerámica vidriada (Patrick, 2006; Spivey, 2007; García-Lestón *et al.*, 2010). Además, continúa su uso a gran escala en la fabricación de baterías de plomo-ácido, para el sector de los vehículos (baterías para automóviles) y para otros usos industriales. De hecho, alrededor del 29% del plomo en América Latina y el Caribe es importado para ser usado en máquinas automáticas procesadoras de datos (PNUMA, 2010).

En algunas partes de Asia, especialmente China, aún se utiliza el plomo en la infraestructura básica, incluidas las telecomunicaciones, informática y redes de distribución de energía (Roberts, 2003). En la actualidad no se cuenta con datos exactos de las cantidades producidas de plomo a nivel mundial. El plomo es extraído en más de cuarenta países, y según la U.S. Geological Survey Minerals Yearbook del año 2008, la producción mundial de plomo fue 3.840.000 toneladas, de la cual China y Australia tenían alrededor del 30% y 22% de la producción minera mundial, respectivamente. La producción de América Latina y el Caribe en el año 2008 representó el 15% de la producción mundial (Figura 1) (PNUMA, 2010).



**Figura 1.** Exportación e importación anual de productos que contienen plomo en América Latina y el Caribe, en TM, periodo (2001-2009) Fuente: PNUMA (2010)

De acuerdo con otros datos publicados por la Oficina Mundial de Estadísticas del Metal (OMEM) y la Agencia para Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades (ATSDR), en la década de los noventa la producción mundial alcanzó más de 5.5 millones de toneladas al año, de los cuales 3 millones de toneladas provinieron de fuentes primarias y más de 2 millones de fuentes secundarias. El continente americano es el mayor productor en el mundo, si se suma la extracción minera y la producción metalúrgica (Tellez y Bautista, 2005).

La última década ha sido testigo de algunos cambios muy significativos en la oferta y la demanda de plomo. Una de las novedades más evidentes es la aparición de China tanto como el mayor productor mundial de plomo primario, como un consumidor muy importante (Roberts, 2003). Brasil, por ejemplo, representa el 0,003% (8832 toneladas en el año 2000) de la producción global, pero ésta ha disminuido en los últimos años. Hasta el año 2007 representó el 8,1% de la cantidad total de plomo que es consumido en el país cada año (Paoliello *et al.*, 2007).

Durante el 2011, la producción mundial de plomo fue 4.5 MMTM (millones de toneladas métricas), mientras que en el 2000 fue de 3.1 MMTM, por tanto, la tasa de crecimiento promedio anual para los últimos diez años es de 3,54%. El principal productor fue China con 2.2 MMTM (49%), seguido por Australia con 560.000 toneladas métricas (12%) y Estados Unidos con 345.000 toneladas métricas (8%). Perú se consolidó como el cuarto productor con 240.000 toneladas métricas (Minería, 2012).

## Tendencias en el campo de conocimientos

### Exposición ambiental y efectos

El plomo puede presentarse en el ambiente por diferentes fuentes naturales y antropogénicas, esta última incluye la minería y el procesamiento de plomo, metales no ferrosos (zinc y cobre que contienen trazas de plomo), motores de vehículos industriales, producción de baterías y, hasta hace poco, como antidetonante para aumentar el octanaje de la gasolina (Poreba *et al.*, 2011). Este elemento puede estar presente en el aire, sedimento, suelo y agua, lo cual conduce a su acumulación y distribución en diferentes ecosistemas, hasta en el agua para consumo humano (Corfitzen and Albrechtsen 2008; Pizzol *et al.*, 2010; Poreba *et al.*, 2011), en los alimentos e inclusive hasta en la leche materna (Dorea, 2004; Pizzol *et al.*, 2010; Poreba *et al.*, 2011). Las principales fuentes de emisión en la atmósfera son: el transporte por carretera, la producción de energía y la combustión de residuos (Lassen *et al.*, 2003; Pizzol *et al.*, 2010). Otras fuentes importantes de emisión por actividades antropogénicas incluyen la producción de re-

vestimientos de cables, pinturas, barnices, esmaltes, vidrio y cristales, fundiciones de hierro y acero. La producción tecnológica de cemento y fertilizantes también tienen una participación significativa en la contaminación por plomo (Trzcinka-Ochocka *et al.*, 2006; Poreba *et al.*, 2011). El plomo es altamente persistente en el ambiente, y es considerado como un contaminante ocupacional, ampliamente distribuido en todo el mundo. Los efectos tóxicos del plomo y sus compuestos han sido investigados por varios años en diferentes sistemas animales y vegetales (García-Lestón *et al.*, 2010; Zheng *et al.*, 2011; Dirilgen *et al.*, 2011; Monteiro *et al.*, 2011; Zizza *et al.*, 2013); de hecho, un estudio realizado por Zizza *et al.* (2013) reporta que el plomo genera disfunciones neurológicas que pueden poner en peligro la supervivencia de peces de gran valor comercial.

Los niveles permisibles de plomo en aire –según la EPA– es 0,15 g/m<sup>3</sup>, sin embargo, un estudio realizado en Australia reporta niveles de plomo superiores a los permitidos (Taylor *et al.*, 2013). Por otra parte, investigaciones en Tailandia reportan concentraciones de plomo en el polvo doméstico y el suelo que oscilaron entre 10 a 3.025 mg/kg y 1 a 7700 mg/kg, respectivamente (Maharachpong *et al.*, 2006). Para el agua, las concentraciones de plomo en Estados Unidos exceden los límites permitidos por la OMS (10 µg/L); y más de un tercio de los niños en la Unión Europea viven en hogares con niveles de plomo en el agua del grifo por encima del límite propuesto de 25 µg/L (Watt *et al.*, 2000).

### Exposición ocupacional y efectos en la salud

El plomo inorgánico no puede ser metabolizado por el organismo, en consecuencia, es inhalado y depositado en la vía respiratoria baja, donde es absorbido por completo. Una vez en la sangre es distribuido en tres compartimentos: la sangre, los tejidos blandos (riñón, médula ósea, hígado y cerebro) y el tejido mineralizado (huesos y dientes). Este último contiene el 95% de la carga corporal de plomo en los adultos y 70% en niños, por su bioacumulación. Uno de los efectos más estudiados por la exposición al plomo es el asociado con deficiencias en el desarrollo neuropsicológico (Ris *et al.*, 2004). Varios estudios han demostrado que la exposición durante la infancia está asociada con déficit de la atención, desórdenes de hiperactividad, problemas para la lectura, dificultad para expresión verbal u oral e incremento de riesgo a comportamientos no ajustados a la convivencia social que perduran hasta la edad adulta (Figura 2) (Nevin, 2000; Moreira *et al.*, 2001; Needleman *et al.*, 2002; Lanphear *et al.*, 2003; Schneider *et al.*, 2013). Estos afectos también se ven reflejados si la exposición es durante el embarazo y la lactancia (Moreira *et al.*, 2001).

Las personas expuestas al plomo son más propensas a efectos de arteriosclerosis en el perfil lipídico. Según Poręba *et al.* (2011), la exposición ocupacional al metal conduce al aumento de la concentración de colesterol total, colesterol LDL y triglicéridos, y una disminución en la concentración de colesterol HDL. Skoczyńska *et al.* (2007), también reportan que la relación lineal positiva entre la concentración sérica de colesterol LDL y de plomo en sangre pueden ser detectadas en trabajadores expuestos. El incremento en el riesgo de enfermedades cardiovasculares asociadas a la exposición ocupacional al plomo depende de la genotoxicidad de sus compuestos y de la sensibilidad de cada individuo, relacionada al polimorfismo genético, lo cual puede causar deficiencias en la síntesis de DNA y reparación del mismo, los iones plomo pueden sustituir los iones zinc en ciertas proteínas que participan en la regulación de la transcripción (Silbergeld, 2003; Poręba *et al.*, 2011).

Existe una relación entre hipertensión arterial y la exposición al plomo. Estudios han demostrado que en un periodo promedio de trabajo de veinticinco años, la presión sanguínea sistólica fue de 14 mm Hg por encima de lo normal, mientras la presión sanguínea diastólica fue elevada por 8 mm Hg, y la presión de pulso fue también más elevada por 18 mm Hg, que los individuos no expuestos a este metal (Poręba *et al.*, 2011). Uno de los pocos estudios realizados en Colombia (Olivero *et al.* (2007) reporta niveles de plomo en sangre de niños que viven en la ciudad de Cartagena, de 5,49  $\mu\text{g}/\text{dL}$ , concentración inferior a la observada en otras regiones urbanas de Suramérica. Los estudios a fondo sobre poblaciones infantiles muestran que la capacidad cognitiva, la conducta y el crecimiento de esos niños se ven más afectados, en promedio, cuando se les compara con aquellos que han estado menos expuestos (Matte, 2003). Varios autores han reportado que los síntomas de la intoxicación por plomo pueden incluir anorexia, irritabilidad, disminución de la actividad lúdica, alteración del patrón de sueño, encefalopatía, coma, entre otros. Estos pueden presentarse a partir de los 50  $\mu\text{g}/\text{dL}$  de plomo en sangre (Matte, 2003; Lanphear *et al.*, 2003). En el caso de la intoxicación crónica, en ocasiones aparecen las "líneas de plomo" en las encías, las líneas de detención del crecimiento que se pueden apreciar mediante la radiografía, y el punteado basófilo de los eritrocitos aunque es necesario determinar los niveles de plomo en sangre (NPS) (Matte, 2003). La intoxicación subclínica por plomo, a causa de exposiciones "de bajo nivel", ha cobrado una creciente importancia en el área de la salud pública, debido a la evidencia de que los NPS de tan sólo 10  $\mu\text{g}/\text{dL}$  a 20  $\mu\text{g}/\text{dL}$  se han asociado con disminución en el coeficiente intelectual (CI) promedio, de 2,5 puntos y de un punto, respectivamente (Matte, 2003). El análisis de la población en los Estados Unidos indica

una asociación significativa entre los niveles de plomo en la sangre  $>20 \mu\text{g}/\text{dL}$  y el incremento de los riesgos de mortalidad prematura, principalmente por el aumento de muertes por cáncer y enfermedad cardíaca (Lustberg and Silbergeld, 2002; Silbergeld, 2003). La Agencia Internacional de Investigación en Cáncer (IARC) ha recopilado una gran cantidad de evidencia de carcinogenicidad en animales y en humanos, recientemente reclasificada en la forma de plomo inorgánico como un posible o probable carcinógeno humano (IARC, 2006; Li *et al.*, 2011), además puede causar neurotoxicidad, nefrotoxicidad y efectos deletéreos en el sistema hematológico y cardiovascular (Figura 2) (ATSDR, 2007; García-Lestón *et al.*, 2010; Li *et al.*, 2010).



**Figura 2.** Representación gráfica de los efectos principales en la salud humana por intoxicación con plomo

El impacto de la exposición crónica al plomo en los hombres incluye reducción de la libido, alteración en la espermatogénesis (reducción en cantidad y motilidad, e incremento de formas anormales de los espermatozoides), daño cromosómico, función prostática anormal y cambios en los niveles de testosterona (Yucra *et al.*, 2008).

Por otra parte, las normas de la OSHA limitan la concentración de plomo en el aire del lugar de trabajo a 50  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  durante una jornada de ocho horas. Si un trabajador tiene una concentración de plomo en la sangre de 50  $\mu\text{g}/\text{dL}$  o más, la OSHA requiere que el trabajador sea removido del área de trabajo donde está ocurriendo la exposición al plomo (ATSDR, 2007).

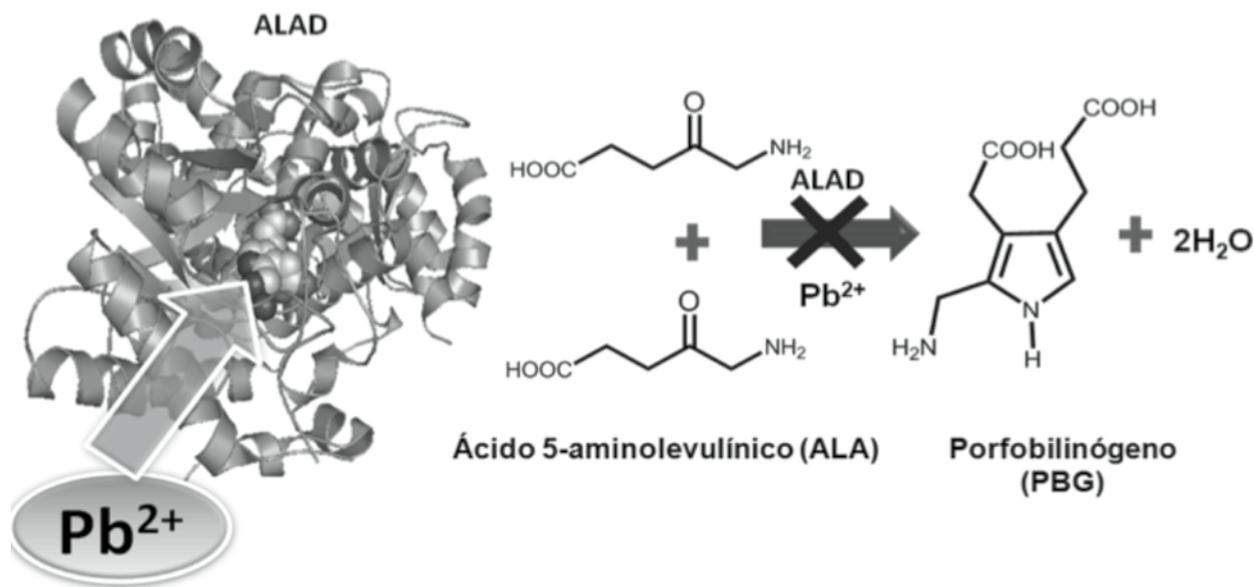
### Mecanismos de toxicidad

La mayoría de los mecanismos de toxicidad del plomo han sido estudiados en diferentes procesos bioquímicos; los aspectos más importantes de estos mecanismos son detallados a partir de la perturbación enzimática en procesos celulares. Este metal tóxico se une a las proteínas, particularmente a los grupos sulfhidrilo, de tal manera que

puede alterar su estructura y su función, o bien competir con otros metales esenciales en los sitios activos de éstas (Hambach *et al.*, 2013). Al ser el plomo químicamente similar al calcio, interfiere con diversos procesos dependientes de éste (Matte, 2003). Activa la proteína C quinasa (PCQ), enzima dependiente del calcio vinculada con el crecimiento y la diferenciación celular, la conservación de la barrera hematoencefálica; y se piensa que la potenciación a largo plazo está relacionada con la memoria. De hecho, la proteína C quinasa tiene una mayor afinidad con el plomo que el calcio, y la interferencia dependiente de dosis del plomo con la PCQ carece de un umbral evidente (Matte, 2003). En cuanto a las anormalidades lipídicas, un posible mecanismo por el cual la exposición al plomo puede causar alteraciones en el perfil lipídico en personas crónicamente expuestas, incluye la activación de síntesis de lípidos, cambio en el metabolismo de ácidos grasos poliinsaturados, inducción de peroxidación, mutaciones en células de las arterias e inhibición de la enzima antioxidante. El plomo podría estimular la síntesis de lípidos en varios órganos, principalmente el hígado (Kasperczyk *et al.*, 2005; Adegbesan y Adenuga, 2007; Poręba *et al.*, 2011). Varios estudios reportan que la peroxidación de la membrana celular lipídica es un mecanismo clave en los efectos tóxicos del plomo en el metabolismo de lípidos en modelos *in vitro* e *in vivo*. Sin embargo, el plomo no induce la peroxidación directamente, los iones aceleran el proceso promoviendo la producción de lípidos superóxidos y la generación de especies de oxígeno libres (Likholat *et al.*, 2000; Stojek and Skoczyńska, 2003; Kaczmarek-Wdowiak *et al.*,

2004; Dursun *et al.*, 2005; Zhang, 2009; Poręba *et al.*, 2011). Además, el plomo posee la propiedad de inhibir enzimas antioxidativas, particularmente glutatión peroxidasa selenio dependiente y superóxido dismutasa zinc-cobre dependiente, y presenta una insuficiente eliminación de especies activas de oxígeno (Hambach *et al.*, 2013; Valko *et al.*, 2005; Poręba *et al.*, 2011). Sin embargo, el cambio en el perfil lipídico en individuos expuestos a plomo depende de las características de la población de estudio y de la coexistencia de otros factores de riesgo de enfermedades cardíacas (Poręba *et al.*, 2011).

Uno de los posibles mecanismos moleculares implicados en la hipertensión arterial por la exposición crónica al plomo incluye cambios en la fisiología de la capa muscular y endotelial, inducida por interacción directa de iones plomo con los vasos sanguíneos, trastornos en el sistema renina-angiotensina-aldosterona, anormalidades en el sistema calcitrina-quinina, estimulación del sistema simpático y su hiperactividad, debido a la elevada producción de catecolaminas y una excesiva síntesis de especies reactivas de oxígeno (Zawadzki *et al.*, 2006; Poręba *et al.*, 2011). La influencia del plomo en la aparición de anemia se debe al polimorfismo de la enzima delta-deshidratasa ácido aminolevulínico (ALAD) (Figura 3) (Scinicariello *et al.*, 2007), la cual participa en las rutas de síntesis del grupo hemo, y es codificada por un gen único en el locus del cromosoma 9q34. La presencia de los dos alelos codominantes del gen ALAD (ALAD-1 y ALAD-2) conduce a la producción de tres formas de isoenzimas: ALAD 1-1, 1-2 y ALAD ALAD 2.2 (Kelada *et al.*, 2001; Poręba *et al.*, 2011; Li *et al.*, 2011).



**Figura 3.** Mecanismo de toxicidad del plomo en la enzima delta-deshidratasa ácido aminolevulínico (ALAD)

El mecanismo por el cual el plomo afecta las capacidades motoras de comportamiento y cognoscitivas no está del todo estudiado. Pero se sabe que el plomo puede afectar la neuroquímica en varios niveles: molecular, celular e intracelular (Sidhu and Nehru, 2003; Fraser *et al.*, 2006). Incluso a bajas dosis puede alterar la homeostasis del calcio causando disrupción en el sistema de neurotransmisión (Leret *et al.*, 2003; Fraser *et al.*, 2006). Áreas como la corteza prefrontal, el hipocampo, el hipotálamo y el núcleo acumen del tallo cerebral y del cerebelo son vulnerables a los efectos neuroquímicos del plomo (Lasley *et al.*, 2001; Fraser *et al.*, 2006). Los neurotransmisores más afectados son la noradrenalina, la dopamina, la serotonina y la acetilcolina, los cuales son esenciales en las respuestas cognitivas, emocionales y locomotoras (Sidhu and Nehru, 2003; Fraser *et al.*, 2006). Durante la etapa inicial de la vida, la disrupción en este sistema podría causar daños irreversibles (Fraser *et al.*, 2006), afectando el desarrollo cognitivo a través de modificaciones epigenéticas (Schneider *et al.*, 2013).

### Regulaciones nacionales e internacionales

El plomo afecta adversamente muchos sistemas del cuerpo, lo cual conduce al deterioro de la salud y a enfermedades que surgen después de periodos de exposición tan cortos como días (exposición aguda) o hasta varios años (exposición crónica). La frecuencia y severidad de los síntomas médicos se incrementa con la concentración de plomo en la sangre. Los síntomas comunes de envenenamiento agudo son: pérdida de apetito, náuseas, vómito, calambres en el estómago, estreñimiento, dificultad para dormir, fatiga, mal humor, dolor de cabeza, dolores articulares o musculares, anemia y disminución del deseo sexual. El envenenamiento agudo a causa de exposición ocupacional no controlada, ha resultado en muertes. A largo plazo (crónicos), la sobreexposición al plomo puede generar graves daños a diferentes sistemas: el que forma la sangre, el nervioso, el urinario y el reproductor. Las siguientes referencias proporcionan información sobre los efectos del plomo (OSHA). Entre los organismos existentes con respecto a la inspección y la regulación de la exposición ocupacional al plomo, encontramos:

- Convenio de la Organización Internacional del Trabajo (OIT) relativo a la inspección del trabajo en la industria y el comercio. 1969
- Convenio de la OIT sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos profesionales debido a la contaminación del aire, el ruido y las vibraciones en el lugar de trabajo. 1977
- Convenio de la OIT sobre el empleo de la Cerusa en la pintura. 1921

- La Convención de 1981 de la OIT sobre seguridad y salud N° 155 y sus recomendaciones N° 164, dispone que se adopten medidas políticas nacionales de seguridad y salud en el trabajo, y estipula las actuaciones necesarias tanto a nivel nacional como empresarial para impulsar la seguridad y la salud en el trabajo y la mejora del medioambiente.
- La Convención de 1985 de la OIT sobre seguridad y salud N° 161 y sus recomendaciones N° 171, dispone la creación de servicios de salud laboral que contribuyan a la implantación de medidas y políticas de seguridad y salud en el trabajo. 1998, instrucciones técnicas y éticas para la vigilancia de la salud de los trabajadores.

En la Unión Europea existen los siguientes organismos relacionados con la seguridad y la salud en el trabajo.

- El Comité Consultivo para la seguridad, la higiene y la protección de la salud en el centro de trabajo.
- Agencia Europea para la Seguridad y Salud en el Trabajo, con sede en Bilbao (España).
- Fundación Europea para la Mejora de las Condiciones de Vida y de Trabajo, con sede en Dublín (Irlanda).
- La Comisión Internacional de Salud Laboral (ICOH).
- La Asociación Internacional de la Seguridad Social (ISSA).
- Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud (OPS/OMS).

El Instituto Nacional de Seguridad y Salud Ocupacional (NIOSH) y el Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC), indican que aproximadamente 827.000 trabajadores de Estados Unidos están potencialmente expuestos a plomo en el trabajo. En 1979, la Administración de Seguridad y Salud Ocupacional (OSHA) promulgó una norma para la exposición ocupacional al plomo, la cual exige que en los lugares de trabajo donde se usa plomo, los empleadores deben controlar la contaminación en el aire. Cuando las concentraciones de plomo en el aire son superiores a  $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (como promedio durante un turno laboral de 8 horas), los empleadores deben ofrecer un programa de higiene industrial y vigilancia médica (incluida la vigilancia de plomo en sangre). De acuerdo con la OSHA (PEL), en un turno laboral de 8 horas el límite de exposición permisible para el plomo es de  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Por otra parte, la OSHA ha establecido que la reducción de la exposición al plomo debe contar con una prioridad estratégica alta. Por lo tanto, se ha establecido un plan estratégico cuyo objetivo principal es reducir en un 15% la exposición al plomo o los niveles de plomo en la sangre de los trabajadores en determinadas industrias y lugares de trabajo. En Colombia no existen regulaciones concretas que garanticen ambientes laborales

libres de exposición a este metal tóxico; de ahí que se han hallado niveles de plomo en sangre superiores a los permitidos en trabajadores, lo que indica que en el país las medidas de control son insuficientes (González y Rojas, 2008). Sin embargo, han sido implementadas estrategias para la reducción de la contaminación por residuos sólidos con contenidos de plomo, como es el caso de las baterías ácidas, mediante la “estrategia regional para el manejo

ambientalmente adecuado de baterías de plomo-ácido en Centroamérica, Colombia, Venezuela y los Estados de las islas del Caribe”.

La Tabla 1 muestra la comparación de criterios de valoración de nivel de acción y valores límite de exposición al plomo en la comunidad científica internacional. Lo cual se constituye en un referente para prevenir daños a la salud de los trabajadores.

**Tabla 1.** Niveles de acción y valores límite de exposición al plomo según comunidades internacionales

Descripción	Tipo muestra (Unidades)	Comunidades internacionales					
		España	CEE	ACGIH	OSHA	NIOSH	OMS
Nivel de acción del plomo	Plomo en sangre (mg/100mL)	-	50	-	-	-	-
	Plomo ambiental (mg/m <sup>3</sup> )	75	75	-	30	-	-
Valores de exposición	Plomo en sangre (mg/100mL)	70-80	70-80	30	50	60	40 H 30 M
	Plomo ambiental (mg/m <sup>3</sup> )	150	150	50	50	100	Mujer en edad fértil

H: Hombre; M: Mujer

Fuente: González y Rojas, 2008.

## Conclusiones

Las propiedades fisicoquímicas del plomo y su bajo costo se convierten en factores que justifican sus múltiples aplicaciones a nivel global. En la actualidad se han tratado de disminuir los usos y reemplazar el empleo de este elemento por otros que sean menos nocivos para la salud y el ambiente. Es así como durante las pasadas dos décadas se detectaron muchos niños en Estados Unidos con niveles de plomo en sangre de 10 µg/dL; por lo consiguiente, la búsqueda de nuevos materiales alternativos que puedan sustituirlo, se convierte en una prioridad. Hoy en día no existen regulaciones nacionales concretas que garanticen el desempeño ocupacional en ambientes libres de plomo, y generalmente son adoptados los valores estipulados en regulaciones internacionales. Por lo tanto, es tiempo de que los organismos de regulación de contaminantes ambientales y laborales en Colombia desarrollen estudios que permitan conocer los valores límite permisibles de plomo en el aire, el agua y los suelos, teniendo en cuenta los diferentes factores ambientales de carácter local, para minimizar el riesgo de exposición a este metal tóxico.

## Referencias

- ADEGBESAN, BO. and ADENUGA, GA. Effect of lead exposure on liver lipid peroxidative and antioxidant defense systems of protein-undernourished rats. *In: Biol. Trace Elem. Res.* 116 (2007) pp. 219-225.
- ADEMUYIWA, O., AGARWAL, R., CHANDRA, R. and BEHARI, JR. Effects of sub-chronic low-level lead exposure on the homeostasis of copper and zinc in rat tissues. *In: J. Trace Elem. Med. Biol.* 24 (2010) pp. 207-211.
- ATSDR. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Toxicological Profile for Lead. Atlanta, Georgia, USA: ATSDR, 2007.
- AYGUN, O., YARSAN, E. and AKKAYA, R. Lead and copper levels in muscle meat of Crucian carp (*Carassius carassius*, L. 1758) from Yarseli Dam Lake, Turkey. *In: Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 72 (2004) pp. 135-140.
- BASHA, D., REDDY, N., RANI, M. and REDDY, M. Age related changes in aminergic system and behavior following lead exposure: Protection with essential metal supplements. *In: Neuroscience Research.* doi.org/10.1016/j.neures.2013.09.007.
- CHINNI, S., KHAN, R.N. and YALLAPRAGADA, P.R. Larval growth in post larvae *Penaeus indicus* on exposure to lead. *In: Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 67 (2001) pp. 27-34.

- CORFITZEN, CB. and ALBRECHTSEN, HJ. Sampling for drinking water quality in drinking water installations regarding metal concentrations – method description and validation of method. Technical University of Denmark. 2008. Disponible en <http://www2.blst.dk/udgiv/Publications/978-87-92256-51-5/pdf/978-87-92256-53-9.pdf>
- DIRILGEN, N. Mercury and lead: Assessing the toxic effects on growth and metal accumulation by Lemna minor. *Ecotoxicology*. In: *Environ. Safety*, 74, 2011, pp. 48-54.
- DOREA, JG. Mercury and lead during breast-feeding. In: *Br J Nutr*. 92 (2004) pp. 21-40. ISSN 1475-2662.
- DURSUN, N.; ARIFOGLU, C. and SÜER, C. Blood pressure relationship to nitric oxide, lipid peroxidation, renal function, and renal blood flow in rats exposed to low lead levels. In: *Biol. Trace Elem. Res.* 104 (2005) pp. 141-149. ISSN 1559-0720.
- EVANS, M.; FORED, C. M., NISE, G., BELLOCCO, R., NYRÉN, O. and ELINDER, CG. Occupational Lead Exposure and Severe CKD: A Population-Based Case-Control and Prospective Observational Cohort Study in Sweden. In: *Am. J. Kidney Dis.* 55 (2010) pp. 497-506.
- FRASER, M., SURETTE, C. and VAILLANCOURT, C. Spatial and temporal distribution of heavy metal concentrations in mussels (*Mytilus edulis*) from the Baie des Chaleurs, New Brunswick, Canada. *Mar. Pollut. Bull.* 62 (2011) pp. 1345-1351.
- FRASER, S.; MUCKLE, G. and DESPRÉS, C. The relationship between lead exposure, motor. In: *Neurotoxicol Teratol.* 28 (2006) pp. 18-27. ISSN 0892-0362.
- GARCÍA-LESTÓN, J.; MÉNDEZ, J., PÁSARO, E. y LAFFON, B. Genotoxic effects of lead: An updated review. In: *Environ. Int.* 36 (2010) pp. 623-636.
- GONZÁLEZ B, D. y ROJAS F, W. Relación entre la exposición crónica ocupacional al plomo y los efectos neurocomportamentales - Revisión documental. Bogotá D.C. 2008. [En línea] Trabajo de grado (Especialista en Salud Ocupacional). Pontificia Universidad Javeriana. Facultad de Enfermería - Facultad de Medicina. Disponible en <http://www.javeriana.edu.co/biblos/tesis/enfermeria/tesis36.pdf>
- HAMBACH, R.; LISON, D.; D'HAESE, P.C.; WEYLER, J., DE GRAEF, E.; DE SCHRYVER, A.; LAMBERTS, L.V.; VAN SPRUNDEL M. Co-exposure to lead increases the renal response to low levels of cadmium in metallurgy workers. In: *Toxicology Letters* 222(2) (2013) pp. 233-238.
- HERNÁNDEZ-CHOA, I.; GARCÍA-VARGAS, G.; LÓPEZ-CARRILLO, L.; RUBIO-ANDRADE, M.; MORÁN-MARTÍNEZ, J.; CEBRIÁN, M.; QUINTANILLA-VEGA B. Low lead environmental exposure alters semen quality and sperm chromatin condensation in northern Mexico. In: *Reproductive Toxicology*. 20(2) (2005) pp. 221-228.
- KACZMAREK-WDOWIAK, B.; ANDRZEJAK, R. and SKOCZYNSKA, A. The effect of chronic exposure to lead and cadmium on lipid peroxidation in the rat brain. In: *Med. Pr.* 55, (2004) pp. 403-410.
- KASPERCZYK, S.; BIRKNER, E. and KASPERCZYK, A. Lipids, lipid peroxidation and 7-ketocholesterol in workers exposed to lead. In: *Hum. Exp. Toxicol.* 24 (2005) pp. 287-295.
- KELADA, S.N.; SHELTON, E. and KAUFMANN, R.B. Delta-aminolevulinic acid dehydratase genotype and lead toxicity: a HuGE review. In: *Am. J. Epidemiol.* 154 (2001) pp. 1-13.
- KRISHNA, AK.; SATYANARAYANAN, M. and GOVIL, PK. Assessment of heavy metal pollution in water using multivariate statistical techniques in an industrial area: A case study from Patancheru, Medak District, Andhra Pradesh, India. In: *J. Hazard. Mater.* 167 (2009) pp. 366-373.
- LANPHEAR, BP.; DIETRICH, KN., and BERGER, O. Prevention of Lead Toxicity in US Children. In: *Ambul. Pediatr.* 3(1) (2003) pp. 27-36. ISSN 1530-1567.
- LASLEY, SM.; GREEN, MC. and GILBERT, ME. Rhiphospocampal NMDA receptor binding as a function of chronic lead exposure level. In: *Neurotoxicol. Teratol.* 23 (2001) pp. 185-189.
- LASSEN, C.; CHRISTENSEN, CL. and SKÅRUP, S. Masses trøms analyse forbyl 2000. Danish EPA, Environmental Project, 789.2003. [On-line] Available at <http://www2.mst.dk/Udgiv/publikationer/2003/87-7972-550-3/pdf/87-7972-551-1.pdf>
- LERET, ML.; GARCIA-UCEDA, F. and ANTONIO, MT. Effects of maternal lead administration on monoaminergic, GABAergic and glutamatergic systems. In: *Res. Bull.* 58 (2002) pp. 469-473.
- LI, C., XU, M.; WANG, S.; YANG, X.; ZHOUD, S.; ZHANG, J. LIU, Q. SUN, Y. Lead exposure suppressed ALAD transcription by increasing methylation level of the promoter CpG islands. In: *Toxicology Letters*. doi:10.1016/j.toxlet.2011.03.002. 2011.
- LIKHOLAT, EA.; ANAN'EVA, TV. and ANTONIUK, SV. Lipid peroxidation in the lungs upon inhalation exposure to low concentrations of lead salts. In: *Ukr. Biokhim. Zh.* 72 (2000) pp. 68-71.
- MAHARACHPONG, N.; GEATER, A. and CHONGSUWIVAT-WONG, V. Environmental and childhood lead contamination in the proximity of boat-repair yards in southern Thailand—I: Pattern and factors related to soil and household dust lead levels. In: *Environmental Research.* 101(3) (2006) pp. 294-303.
- MATTE, T. Efectos del plomo en la salud de la niñez. *En: Salud Pública de México.* 45(2), (2003) pp. S200-S224.
- MISHRA, KP.; SINGH, V.K.; RANI, R.; YADAV, V.S.; CHANDRAN, V., SRIVASTAVA, S.P., SETH, P.K. Effect of lead exposure on the immune response of some occupationally exposed individuals. In: *Toxicol.* 188 (2003) pp. 251-259.
- MOREIRA, E.; VASSILIEFF, I. and VASSILIEFF, V. Developmental lead exposure: behavioral alterations in the short and long term. In: *Neurotoxicol Teratol.* 23 (2001) pp. 489-495. ISSN 0892-0362.
- NEEDLEMAN, H. L., MCFARLAND, C.; NESS, R. B.; FIENBERG, S. E. and TOBIN, M. J. Bone lead levels in adjudicated delinquents. A case control study. In: *Neurotoxicol Teratol.* 24 (2002) pp. 711-717. ISSN 0892-0362.
- NEVIN, R. How lead exposure relates to temporal changes in IQ, violent crime, and unwed pregnancy. In: *Environ. Res.* 83 (2000) pp. 1-22.
- NORDIC COUNCIL OF MINISTERS. Lead Review. 2003. [On-line]. Available at [http://www.who.int/ifcs/documents/forums/forum5/nmr\\_lead.pdf](http://www.who.int/ifcs/documents/forums/forum5/nmr_lead.pdf)

- OLIVERO, J., DUARTE, D., ECHENIQUE, M., GUETTE, J., JOHNSON-RESTREPO, B. and PARSONS, P. Blood lead levels in children aged 5–9 years living Cartagena, Colombia. *In: Sci. Total Environ* 372 (2010) pp. 707-716. ISSN: 0048-9697.
- PAOLIELLO, MM. and De CAPITANI, EM. Occupational and environmental human lead exposure in Brazil". *In: Environ. Res.* 103 (2007) pp. 288-297.
- PATRICK, L. Lead toxicity, a review of the literature. Part I: exposure, evaluation and treatment. *In: Altern. Med. Rev.* 11 (2006) pp. 2-22.
- PÉREZ-LÓPEZ, R.; NIETO, JM., LÓPEZ-CASCAJOSA, MJ., DÍAZ-BLANCO, M.J., SARMIENTO, A.M., OLIVEIRA V., SÁNCHEZ-RODAS, D. Evaluation of heavy metals and arsenic speciation discharged by the industrial activity on the Tinto-Odiel estuary, SW Spain. *In: Mar. Pollut. Bull.* 62, (2011) pp. 405-411.
- PIZZOL, M., THOMSEN, M. and SKOU ANDERSEN, M. Long-term human exposure to lead from different media and intake pathways. *In: Sci Total Environ.* 408 (2010) pp. 5478-5488. ISSN: 0048-9697.
- POREBA, R., GAĆ, P.; POREBA, M. and ANDRZEJAK, R. Environmental and occupational exposure to lead as a potential risk factor for cardiovascular disease. *In: Environ. Toxicol. Pharm.* 31 (2011) pp. 267-277. ISSN: 1382-6689.
- POREBA, R., GAĆ, P., POREBA M. and ANDRZEJAK. R. The relationship between occupational exposure to lead and manifestation of cardiovascular complications in persons with arterial hypertension. *In: Toxicol. Appl. Pharmacol.* 249 (2010) pp. 41-46.
- PROGRAMA DE NACIONES UNIDAS PARA EL MEDIO AMBIENTE. PNUMA 2010. [En línea] Disponible en [http://www.unep.org/hazardoussubstances/Portals/9/Lead\\_Cadmium/docs/Trade\\_Reports/LAC/Trade\\_report\\_LAC\\_Spanish\\_and\\_English.pdf](http://www.unep.org/hazardoussubstances/Portals/9/Lead_Cadmium/docs/Trade_Reports/LAC/Trade_report_LAC_Spanish_and_English.pdf)
- RIS, M. D., DIETRICH, K. N. SUCCOP, P. A., BERGER, O.G. and BORNSCHEIN, RL. Early exposure to lead and neuropsychological outcome in adolescence. *In: J. Int. Neuropsych. Chol. Soc.* 10 (2004) pp. 261-270.
- ROBERTS, H. Changing patterns in global lead supply and demand. *In: J. Power Sources.* 116 (1-2) (2003) pp. 23-31.
- ROMA-TORRES, J. SILVA, S., COSTA, C., COELHO, P., HENRIQUES, MA., TEIXEIRA JP., MAYAN, O. Lead exposure of children and newborns in Porto, Portugal. *In: Int. J. Hyg. Environ. Health.* 210 (2007) pp. 411-414.
- SCINICARIELLO, F. MURRAY, HE. and MOFFETT, DB. Lead and delta-aminolevulinic acid dehydratase polymorphism: where does it lead? A meta-analysis. *In: Environ. Health Perspect.* 115 (2007) pp. 35-41.
- SCHNEIDER, J.S. KIDD and S.K. ANDERSON D.W. Influence of developmental lead exposure on expression of DNA methyltransferases and methyl cytosine-binding proteins in hippocampus. *In: Toxicology Letters* 217(1) (2013) pp. 75-81.
- SIDHU, P. and NEHRU, B. Relationship between lead-induced biochemical and behavioral changes with trace element concentrations in rat brain. *In: Biol. Trace Elem. Res.* 92 (2003) pp. 245-256.
- SILBERGELD, E.K. Facilitative mechanisms of lead as a carcinogen. *In: Mutat. Res.* 533 (2003) pp. 121-133.
- SKOCZYŃSKA, A., GRUBER, K. and BELOWSKA-BIEN, K. Risk of cardiovascular diseases in lead-exposed workers of crystalglassworks, part I. Effect of lead on blood pressure and lipid metabolism". *In: Med. Pr.* 58 (2007) pp. 475-483.
- SPIVEY, A. The weight of lead. Effects add up in adults. *In: Environ Health Perspect.* 115 (2007) pp. A31-A36.
- STOJEK, E. and SKOCZYŃSKA, A. Lead effect on vascular endothelium. *In: Med. Pr.* 54 (2003) pp. 87-93.
- TAYLOR, M. P.; CAMENZULI, D.; KRISTENSEN, L. J.; FORBES, M. and ZAHARAN, S. Environmental lead exposure risks associated with children's outdoor playgrounds. *In: Environmental Pollution*, 178 (2013) pp. 447-454.
- TÉLLEZ, J. y BAUTISTA, M. Exposición ocupacional a plomo: aspectos toxicológicos. *Avances de enfermería.* XXIII (1) (2005) pp. 31-44.
- TRZCINKA-OCHOCKA, M., JAKUBOWSKI, M. and NOWAK, U. Effectiveness of preventive actions for lead exposed workers: an assessment based on biological monitoring. *In: Med. Pr.* 57 (2006) pp. 537-542.
- VALKO, M. MORRIS, H. and CRONIN, M.T. Metals, toxicity and oxidative stress. *In: Curr. Med. Chem.* 12 (2005) pp. 1161-1208.
- WANG, Q., ZHAO, HH., CHEN, JW., HAO, QL., GU, KD., ZHU, Y.X., ZHOU, YK., YE. LX.  $\delta$ -Aminolevulinic acid dehydratase activity, urinary  $\delta$ -aminolevulinic acid concentration and zinc protoporphyrin level among people with low level of lead exposure. *In: Int. J. Hyg. Environ. Health*, 213 (2010) pp. 52-58.
- WATT, G.C.M.; BRITTON, A.; GILMOUR, H.G.; MOORE, M.R., MURRAY, G.D. and ROBERTSON S. J. Public health implications of new guidelines for lead in drinking water: a case study in an area with historically high water lead levels. *In: Food and Chemical Toxicology.* 38 (1) (2000) pp. S73-S79.
- YUCRA, S., GASCO, M., RUBIO, J. y GONZÁLEZ, G. Exposición ocupacional a plomo y pesticidas organofosforados: efecto sobre la salud reproductiva masculina. *En: Rev. Perú Med. Exp. Salud Pública.* 25(4) (2008) pp. 394-402.
- ZAWADZKI, M., POREBA, R. and GAĆ, P. Mechanisms and toxic effects of lead on the cardiovascular system. *In: Med. Pr.* 57 (2006) pp. 543-549.
- ZHANG, Y.M., LIU, X.Z. and LU, H. Lipid peroxidation and ultrastructural modifications in brain after perinatal exposure to lead and/or cadmium in rat pups. *In: Biomed. Environ. Sci.* 22 (2009) pp. 423-429.
- ZHENG, G.; TIAN, L.; LIANG, Y., BROBERG, K.; LEI, L., GUO, W., NILSSON, J., BERGDAHL, IA., SKERFVING, S., JIN, T.  $\delta$ -Aminolevulinic acid dehydratase genotype predicts toxic effects of lead on workers' peripheral nervous system. *In: NeuroToxicology*, 32 (2011) pp. 374-382.
- ZIZZA, M.; GIUSI, G.; CRUDO, M.; CANONACO, M. and FACCIOLLO R. Lead-induced neurodegenerative events and abnormal behaviors occur via ORXRergic/GABAergic mechanisms in a marine teleost. *In: Aquatic Toxicology.* 126(15) (2013) pp. 231-241.