

Papel del plomo en la nefropatía gotosa

A. Rodríguez Jornet, J. Vila, S. Codina, E. Ferrer, L. Piera *

Resumen

Conocido es que el plomo puede ocasionar nefropatía de tipo intersticial secundaria a una tubulopatía. Asimismo, puede jugar un papel predominante en la patogenia de la nefropatía gotosa, tal y como nosotros hemos podido comprobar en una paciente.

The rôle of lead in gotose nephropathy

It is known that lead can cause interstitial nephropathy secondary to tubulopathy. Thus, it can play a predominant part in the pathogeny of gotose nephropathy, just as we have been able to prove in a patient.

Introducción

Hasta hace poco tiempo se consideraba que la nefropatía era la causa más frecuente de muerte en pacientes con antecedentes de gota. Estudios recientes (1, 2) han objetivado que muy pocas veces la hiperuricemia y la gota son causa exclusiva de afectación renal. Últimamente, Batuman y cols. (3) han demostrado que en pacientes con antecedentes de hiperuricemia, gota e insuficiencia renal, la nefropatía probablemente es consecuencia de una intoxicación por plomo. Por tanto, los pacientes que se presenten con gota y fallo renal de etiología no aclarada deberían ser sometidos a un test de movilización de plomo. Presentamos un caso con estas características, en el que se confirmó una excreción excesiva de plomo en orina tras administración de EDTA (edetato disódico-cálcico).

Presentación del caso clínico

Mujer de 54 años de edad, con antecedentes familiares de hipertensión arterial (HTA) en sus padres, y personales de enolismo moderado, de

ser bebedora importante de agua procedente de los Servicios Públicos, que en su domicilio circula por cañerías de plomo, de poliuria y polidipsia desde aproximadamente los 35 años de edad. Hace 3 años, y en una sola ocasión, se comprobó cifras elevadas de tensión arterial (TA). Desde hace 1 año presenta episodios repetidos de podagra, comprobándose en varias ocasiones hiperuricemia. Desde hace 2 meses refiere edemas maleolares, a los que se añade posteriormente prurito. A raíz de una artritis de la rodilla derecha se comprueba analíticamente la existencia de una insuficiencia renal moderada, ingresando en nuestro Servicio. A la exploración física, destaca temblor fino distal de reposo que se acentúa con la acción, eritema palmar, hipertrofia parotídea, ritmo cardíaco irregular a $110 \times \text{min.}$, sin otras anomalías, hepatomegalia de dos traveses de dedo, signos flogóticos con impotencia funcional en codo y rodilla derechos, y algunos cruces vasculares sin retinopatía hipertensiva en el examen del fondo de ojo. TA 160/90. T.^a 36,5 °C.

Analíticamente, se comprueba insuficiencia renal moderada (creatinina plasmática 7 mg/100 ml), con ácido úrico 16 mg/100 ml, hemoglobina 11,8 g/100 ml., fosfatasas alcalinas 257 UI/l, gamm-GT 244 UI/l, con resto de pruebas de función hepática y coagulación normales. Ag_sHB negativo. C₃ 94 mg/100 ml. Serología reumática, luética, crioglobulinas y anticuerpos antitejido negativos. T₃ y T₄ dentro de los límites de la normalidad. En orina: proteinuria 0,45 g/24 horas, sin alteraciones en el sedimento, y urocultivo negativo. Uricosuria 312 mg/24 horas.

Rx de tórax: silueta cardíaca de tamaño en los límites altos de la normalidad. ECG: arritmia completa por fibrilación auricular (AC \times FA) a $130 \times \text{min.}$, sin otras anomalías. UIV: riñón izquierdo de 9,5 cm de longitud, y derecho de 10 cm, sin alteraciones valorables en sus contornos, con escasa captación y excreción de contras-

* Servicio de Nefrología. Ciudad Sanitaria Valle de Hebrón. Barcelona.

te. Cistografía: sin reflujo vesicoureteral. Rx de rodillas: signos degenerativos compatibles con artrosis. Gammagrafía hepática: hepatomegalia con captación homogénea del trazador. Test de EDTA: se administra 1 g de EDTA cada 12 horas, durante un solo día, recogiendo orina de 24 horas en los 3 días sucesivos; la excreción de plomo es de 727,81 microgr./72 horas (normal, inferior a 600 microgr./72 horas) o de 3,522 micromol/72 horas (normal, inferior a 2,9 micromol/72 horas).

A las 48 horas del ingreso, la AC \times AF revierte a ritmo sinusal espontáneamente, por lo que debido a la ausencia de cardiopatía y la determinación normal de T₃ y T₄ se cataloga la AC como fibrilación idiopática paroxística. La artritis se resuelve con colchicina y fenilbutazona, tratándose posteriormente la hiperuricemia con alopurinol. La función renal permanece estabilizada.

Discusión

La hiperuricemia persistente y la gota por sí solas no parecen ser las responsables de nefropatía (1, 2). Algunos autores atribuyen la afectación renal a procesos asociados a la hiperuricemia, tales como HTA, diabetes mellitus, dislipemias y nefroangiosclerosis. En muchos pacientes con gota recurrente, el abuso de analgésicos puede también producir una nefropatía intersticial.

El riñón normal filtra el ácido úrico que posteriormente es reabsorbido y secretado en el túbulo proximal; menos del 10 % de ese ácido úrico filtrado aparecerá en la orina. En un paciente con gota, la hiperuricemia puede ser el resultado de una excesiva producción o escasa eliminación de uratos, o de ambas (4). La exposición prolongada a metales pesados causa alteraciones en el túbulo proximal, demostrándose en el caso del plomo que éste aumenta la absorción de ácido úrico a dicho nivel, siendo la causa de la hiperuricemia con la consiguiente hipouricosuria.

Sabido es que la exposición mantenida al plomo es causante de hiperuricemia e insuficiencia renal (5, 6, 7, 8). Nuestra paciente probablemente ingería agua con exceso de plomo y ello sería la causa de su gota y nefropatía, tal y como Campbell (5) demostró en un estudio realizado en 1977 en Escocia.

Para demostrar esta hipótesis de que el plo-

mo contribuye a la nefropatía en pacientes con gota, Batuman (3) practicó una movilización de los depósitos de plomo mediante EDTA. Este procedimiento se ha demostrado más eficaz en la detección de una nefropatía por plomo, que la historia del paciente y la determinación plasmática de plomo. No observó diferencias, en cuanto a la edad, duración de la gota, HTA, historia de exposición al plomo, plumbemia e hiperuricemia, entre los enfermos con gota y función renal normal y los pacientes con gota e insuficiencia renal, pero sí observó diferencias significativas entre estos dos grupos de pacientes con el test de EDTA. En los casos en que existe gota y nefropatía, la eliminación de plomo en orina fue superior a la normalidad (600 microgr./72 horas ó 2,9 micromol/72 horas), siendo significativamente inferior en los pacientes con insuficiencia renal sin antecedente de gota.

En nuestra paciente, la eliminación de plomo en orina fue de 727,8 microgr./72 horas ó 3,5 micromol/72 horas, por lo que, según los hallazgos de Batuman, la enferma es portadora de una nefropatía por plomo.

En resumen, sería aconsejable practicar un test de EDTA en todos los pacientes con gota en los que aparece insuficiencia renal, catalogable como intersticial, sin que existan factores asociados tales como HTA, ingesta excesiva de analgésicos, etc., aunque no se consiga, por la historia clínica, demostrar una exposición mantenida al plomo.

Bibliografía

1. Fessel, W. J.: Renal Outcomes of Gout and Hyperuricemia. *Am. J. Med.*, 1979; 67:74-82.
2. Fan-Yu, T.; Berger, L.; Dorph, D.; Smith, H.: Renal Function in Gout. *Am. J. Med.*, 1979; 67:766-771.
3. Batuman, V.; Maesaka, J. K. et al.: The Role of Lead in Gout Nephropathy. *N. Engl. J. Med.*, 1981; 304:520-523.
4. Reif, M. C.; Constantiner, A.; Levitt, M. F.: Chronic Gouty Nephropathy: A Vanishing Syndrome? *N. Engl. J. Med.*, 1981; 304:535-536.
5. Campbell, B. C.; Beattie, A. D.; Moore, M. R.; Goldberg, A.; Reid, A. G.: Renal insufficiency associated with excessive lead exposure. *Br. Med. J.*, 1977; 1: 482-485.
6. Guinee, V. F.: Lead Poisoning. *Am. J. Med.*, 1972; 52:283-288.
7. Emmerson, B. T.: Chronic Lead Nephropathy. *Kidney Int.*, 1973; 4:1-5.
8. Wedeen, R. P.; Maesaka, J. K. et al.: Occupational Lead Nephropathy. *Am. J. Med.*, 1975; 59:630-641.