

TRATAMENTUL INTOXICAȚIEI CRONICE PROFESIONALE CU PLUMB

T.Niculescu*

ETIOLOGIE

Factorii etiologici principali a intoxicației cronice profesionale cu plumb sunt enumerați în cele ce urmează.

1. Vaporii de plumb metalic (vapori care se degajă când plumbul este încălzit peste 500°C.

2. Oxizi de plumb din care amintim:

- litarga (monoxidul de plumb) cunoscut și sub numele de masicot, de culoare galbenă; PbO;
- bioxidul de plumb, de culoare castanie; PbO₂;
- miniu de plumb (tetraoxid de plumb) de culoare roșie; Pb₃O₄;
- sesquoidul de plumb; Pb₂O₃.

3. Săruri anorganice de plumb din care amintim:

- ceruzita (carbonatul de plumb - PbCO₃);
- ceruza (carbonatul bazic de plumb) - 2PbCO₃ + Pb(OH), de culoare albă;
- cromatul de plumb (Pb₂O₃), de culoare galbenă;
- sulfatul de plumb (PbSO₄);
- nitratul de plumb (Pb(NO₃)₂);
- azida de plumb (Pb(N₂)₂);

4. Săruri organice de plumb din care amintim:

- tetraetilul de plumb (Pb(C₂H₅)₄);
- stearatul de plumb;
- naftenatul de plumb.

ABSTRACT

TREATMENT OF THE OCCUPATIONAL CHRONIC LEAD POISONING.

The occupational lead poisoning usually occurs because of lead dust and vapours lead oxides, organic and anorganic lead salts.

The diagnosis is based on three important elements: the occupational exposure, the symptoms and most of all, the exposure and biologic indicators.

In actual treatment of occupational lead poisoning consists of lead's absorption's interruption and lead-chelators' administration, such as: EDETAMIN, RODILEMID, CHEMET, PENICILAMINA.

In the acute form, the symptomatic treatment is based on PLEGOMAZIN administration.

Key words: occupational chronic lead intoxication; treatment and prophylaxis.

În **tabelul I** sunt prezentate principalele locuri de muncă, procese tehnologice și profesii expuse riscului de intoxicație profesională cu diferiți compuși de plumb.

LOCURI DE MUNCĂ, PROCESE TEHNOLOGICE ȘI PROFESII EXPUSE LA PLUMB

TABEL I

Pb metalic și următorii oxizi de Pb: Pb ₂ O, PbO ₂ , Pb ₃ O ₄	Industria metalurgică de extragere a Pb din minereurile neferoase Industria metalurgiei neferoase: topirea și turnarea aliajelor de Pb Recuperarea Pb din deșeuri Industria de acumulatori Tăierea plăcilor de Pb, folosind aparatul de sudură Industria chimică: folosirea Pb ca material anticoroziv (cazane, țevi etc.) Folosirea ca ecran de protecție împotriva radiațiilor ionizante Industria ușoară: fabricarea sticlei cu conținut de Pb (cristal etc.), fabricarea de jucării, confecționarea capetelor de sifon etc. Tipografii
Miniu de Pb Tetraoxid de Pb - Pb ₃ O ₄	Prepararea miniului de Pb, precum și a vopselelor care îl conțin Aplicarea miniului de Pb prin pulverizare ca strat de protecție pentru construcții metalice; îndepărtarea acestui strat prin ardere, răzuire sau periere Tăierea cu aparatul de sudură a construcțiilor metalice vopsite cu miniu de Pb (nave, poduri metalice, rezervoare etc.) Prepararea smalțurilor și folosirea lor în industria ceramică
Hidroxidul de Pb	Prepararea lui și utilizarea în industria chimică, la producerea naftenatilor, catalizator
Săruri anorganice de Pb	Fabricarea lacurilor, glazurilor, vopselelor precum și utilizarea acestora în industrie (textilă, ceramică, faianță, obiecte de artizanat, cărămizi de teracotă etc.).
Azida de Pb	Industria explozibililor
Tetraetilul de Pb	Prepararea lichidului de etil și apoi a benzinei etilate. Curățirea unor rezervoare care conțin tetraetil de plumb
Stearatul de Pb Naftenatul de Pb	Industria maselor plastice

*Prof. dr. TOMA NICULESCU - Clinica de Boli Profesionale Colentina, Universitatea de Medicină și Farmacie "Carol Davila" - București

Atragem atenția și asupra unor **circumstanțe etiologice neprofesionale** de intoxicație cu Pb (țuica poluată cu plumb, tetraetilul de plumb sustras clandestin) sau a unor circumstanțe etiologice profesionale mai puțin cunoscute și controlate (atelieri particulare de acumulatori, olăritul în condiții necorespunzătoare pentru întreaga familie etc.).

PATOGENIE

Principalul mecanism de acțiune a Pb este enzimatic. Pb inhibă o serie de enzime, fie prin fixarea sa pe grupa sulfhidril a componentei proteice a enzimelor, fie prin deplasarea altor ioni metalici biologici activi din metalo enzime. Este bine cunoscută inhibarea enzimelor care participă la sinteza hemului (dehidraza acidului delta aminolevulinic, porfobilinogen-dezaminaza, uroporfirinogen III-cosintetaza, uroporfirinogen-decarboxilaza, coproporfirinogen-oxidaza, protoporfirinogen-oxidaza, ferochelataza (hemsintetaza); de asemenea inhibă o serie de enzime necesare proceselor de oxidoreducere celulară (succinoxidaza, arginaza hepatică, codehidraza I și II, glutationul). Probabil că există și alte enzime inhibate sau distruse de Pb, dar nu există date concrete în acest sens.

Alt mecanism de acțiune este legat de producerea spasmului vascular în diferite teritorii, de exemplu în cel renal și cel cerebral, rolul spasmului cerebral în producerea encefalopatiei saturniene fiind cert.

Alt mecanism de acțiune este legat de producerea unei hemolize intravasculare, ceea ce determină o creștere a bilirubinemiei indirecte.

De menționat că intoxicația profesională cu Pb **este întotdeauna o intoxicație cronică**; deci, după ce s-a acumulat o anumită cantitate de plumb, pe acest fond cronic, pot apărea **manifestări clinice acute**.

TABLOR CLINIC

În ordinea apariției (precocității) și a frecvenței simptomelor și semnelor clinice, în etapa actuală a tehnicii industriale, a realizării măsurilor de protecție a muncii, precum și a supravegherii specializate a muncitorilor expuși, sindroamele prezente în intoxicația profesională cu plumb sunt următoarele:

1. Sindromul asteno-vegetativ. Simptomele componente ale sindromului sunt nespecifice: astenie, fatigabilitate, slăbiciune musculară, cefalee, amețeli, tulburări comportamentale (în special stare de nervozitate), tulburări de somn, tulburări de memorie, labilitatea pulsului și a tensiunii arteriale. Pentru un medic avizat și care supraveghează sistematic personalul expus la Pb, aceste fenomene nespecifice și subiective atrag atenția asupra debutului intoxicației.

2. Sindromul digestiv. Se poate prezenta sub o **formă cronică** sau sub o **formă acută**, dramatică, cunoscută și sub numele de **colică saturnină** sau **colică de plumb**.

Forma cronică a sindromului digestiv, precedată în general de sindromul asteno-vegetativ, se manifestă prin diminuarea apetitului, sațietate rapidă, gust dulceaș, ușoare dureri epigastrice, constipație.

Forma acută sau **colica saturnină** apare în condiții de expunere profesională la concentrații mari

de plumb (sau la o absorbție mare de plumb prin nerespectarea unor reguli elementare de igienă sau după o ingestie masivă de țuică poluată cu Pb). Colica debutează aparent brusc, deși o anamneză atentă descoperă că este precedată de un sindrom asteno-vegetativ însoțit de accentuarea tulburărilor digestive și de constipație.

Colica saturnină se caracterizează prin:

- **dureri puternice abdominale**, generalizate în tot abdomenul, dar mai ales periombilical. Pe un fond de durere continuă, mai mult sau mai puțin surdă survin exacerbări atroce supraacute, putând face bolnavul să țipe sau să se rostogolească în pat;

- **constipație** întotdeauna prezentă; este completă (atât pentru materii fecale, cât și pentru gaze) și rebelă la tratament; rareori este înlocuită de diaree și aceasta datorită abuzului de purgative puternice. Dispariția constipației anunță și dispariția colicii saturnine.

Examenul clinic evidențiază un bolnav cu facies palid - o paliditate caracteristică - uneori subicteric, în poziție de cocoș de pușcă sau în decubit ventral. Pentru a-și calma durerea, își apasă abdomenul cu ambele mâini. La inspecție, abdomenul este normal, uneori excavat sau cu o balonare generalizată sau localizată, ceea ce pune probleme de diagnostic diferențial cu o ocluzie intestinală. Unii autori au descris o discrepanță între hiperestezia cutanată provocată de atingerea superficială a abdomenului și diminuarea durerii pe care o provoacă apăsarea profundă a abdomenului, fapt care pune de asemenea probleme de diagnostic diferențial cu un ulcer gastric sau duodenal. Temperatura este normală, deși uneori s-a semnalat subfebrilitate, în primele zile, până la 38°C. Importante pentru diagnostic sunt două semne cardiovasculare:

- **bradicardia** (50-60 b/min.); se pare că este singura colică însoțită de bradicardie;

- **hipertensiune arterială tranzitorie**; revine la normal în câteva zile, odată cu diminuarea durerii.

3. Sindromul nervos. se poate prezenta sub o formă cronică sau sub o formă acută.

Forma cronică se manifestă prin pareză sau paralizie a nervului radial, deci interesând extensorul anterior al mâinii și extensorul lung al mâinii și al degetelor; consecința este imposibilitatea efectuării extensiei mâinii pe antebraț. Se poate prezenta ca paralizie fie de tip Remak, fie de tip Duchenne-Erb, fie de tip Aran-Duchenne.

Forma acută, cunoscută și sub numele de encefalopatia saturnină se poate prezenta ca formă minoră, datorată unui spasm vascular: amauroză, suditate, afazie sau ca o formă dramatică, cu cefalee intensă, obnubilare cu dezorientare, delir, stare de rău epileptic, tremurături accentuate ale mâinilor, pleoapelor și limbii, halucinații, agitație sau depresie. În momentul de față, encefalopatia saturnină se întâlnește rar în mediul profesional, dar mult mai des în rândul celor care ingerează țuică poluată cu plumb.

4. Sindromul pseudo-reumatic. Se manifestă prin altralgi și mialgii localizate în special la nivelul membrelor inferioare; aceste dureri nu sunt influențate de factorii meteorologici; apariția durerilor este însă legată de locul și condițiile de muncă.

5. Sindromul anemic. Se manifestă prin paloare, cu un caracter particular datorat: scăderii concentrației de hemoglobină, constricției arteriolelor cutanate, subicterului hemolitic. Rezultatul este "facies-ul saturnin".

EXAMENE DE LABORATOR ȘI EXAMENE PARACLINICE

1. Indicatorii de expunere sunt reprezentați de:

- **plumbenie (Pb-S)**, cel mai bun indicator de expunere care susține singur diagnosticul dacă depășește nivelul de absorbție excesivă: 70 μg/dl
 - **plumburie (Pb-U)**, un indicator mai puțin fidel de expunere care susține diagnosticul dacă depășește nivelul de absorbție excesivă; 200 μg/l
- Alți indicatori de expunere, mai puțin utilizați în mod curent, sunt **plumbul în firul de păr** și **plumbul acumulat în os**.

2. Indicatorii de efect biologic măsoară efectele toxice, biochimice și hematologice și sunt reprezentați de:

- **acidul delta aminolevulinic urinar (DAL-U)**, este unul din cei mai buni indicatori de efect biologic; susține sigur diagnosticul dacă depășește 20 mg/l;
- **coproporfirinuria urinară (CP-U)**, este mai puțin specific; susține diagnosticul dacă depășește 300 μg/l;
- **protoporfirinogenul urinar (PBG-U)**, este mai puțin specific; susține diagnosticul dacă depășește 2,5 mg/l; creșteri importante poate indica, după unii autori ingestia de băuturi alcoolice poluate cu plumb;
- **activitatea ALA-dehidrozei eritrocitare (ALAD)**-examenul este indicat în prezența unor teste de laborator enunțate mai sus, normale; susține diagnosticul dacă activitatea enzimatică scade sub 30 unități;
- **protoporfirina liberă eritrocitară (PEL)**: susține diagnosticul dacă depășește 100 μg/dl eritrocite;
- **zinc-protoporfirina eritrocitară (ZnPP)**; susține diagnosticul dacă depășește 0,54 mmol/mol hemoglobină;
- **scăderea Hb și a Ht**; dar anemia este moderată: 8-10 g/dL Hb; o anemie marcată impune căutarea și a altor cauze de anemie;
- **prezența hematiilor cu granulații bazofile (HGB)**: peste 500-1 milion de hematii; un număr de peste peste 5.000 HGB/1 milion de hematii susține cu certitudine diagnosticul de intoxicație cu plumb, putând ajunge la 10.000, 30.000, 80.000 HGB/ 1 mil. hematii, deoarece în nici o altă intoxicație sau boală hematologică nu se întâlnesc aceste cifre.

În cazurile cu manifestări acute (colica saturnină și encefalopatia saturnină) care constituiesc urgențe, utilizăm doi indicatori de efect biologic care în cca. 1 oră ne furnizează date utile:

- determinarea ALA-U
- numărătoarea de HGB

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza a trei elemente fundamentale:

1. Stabilirea **expunerii profesionale** (dar și **neprofesionale**) la plumb (anamneza profesională obiectivată prin documente oficiale care atestă depășirea concentrațiilor admisibile pentru Pb).

2. **Prezența sindroamelor**: astenovegetativ, digestiv, nervos, pseudoreumatic și anemic, izolate sau combinate.

3. Examenele de laborator, în special **indicatorii de expunere și indicatorii de efect biologic**.

Diagnosticul diferențial este ușor de făcut dacă sunt prezente cele trei elemente fundamentale de diagnostic pozitiv, dar se pun uneori probleme de diagnostic cu alte colici abdominale, cu alte encefalopatii, hepatite virale (datorită subicterului), și cu porfirie acută intermitentă, unde de asemenea acidul delta aminolevulinic urinar este crescut ca și porfobilinogenul urinar; porfobilinogenul urinar atinge cifre de 20-50 mg/l, și nu există o inhibiție a ALAD.

TRATAMENT

A. Tratamentul etiologic implică:

1. Întreruperea contactului profesional cu Pb prin transferarea la alt loc de muncă fără risc și prin acordarea de concediu medical și prin spitalizare.
2. Administrarea de medicamente care au proprietatea de a accelera eliminarea Pb-ului din organism. Cel mai eficient dintre ele este sarea monocalică disodică a acidului etilendiaminetetraacetic (EDTA CaNa₂), cunoscut la noi în țară sub numele de EDETAMIN. Este un agent chelaor, capabil să formeze cu Pb și alte metale grele și alcalineferoase compuși cu o structură inelară (chelați), foarte stabili și solubili, fapt care duce la rapida lor eliminare pe cale renală. În chelatul metalic, Pb este reținut sub formă neionizabilă, complet lipsită de toxicitate. Administrarea medicamentului duce la creșterea masivă a eliminărilor urinare de plumb și revenirea rapidă a indicatorilor de efect biologic la valori normale, cu excepția anemiei, care se repară lent. Dispariția simptomatologiei este de asemenea mult grăbită. Eliminările de Pb foarte mari în primele 2-3 zile de tratament, scad apoi treptat. Repetarea tratamentului după o pauză de câteva zile, provoacă o nouă creștere masivă a eliminării de plumb în urină. În Clinica de Boli Profesionale, Spitalul "N. Ghe. Lupu", schema de tratament este următoarea, respectând regula 5 x 5 x 5:

- 5 zile de tratament, în fiecare zi se administrează 2 g (1 g dimineața i.v și 1 g seara i.v) de EDETAMIN, adică o fiolă dimineața și o fiolă seara, cunoscând că o fiolă conține 1 g substanță activă, soluția de EDETAMIN fiind de 10%, iar o fiolă are 10 ml.
- 5 zile pauză;
- 5 zile de tratament, tot câte 2 g pe zi, dimineața și seara câte o fiolă i.v.

În fiecare zi se recoltează urină și se dozează plumbul total eliminat pe perioada celor 5 zile de tratament.

Cura de tratament se repetă în funcție de cantitatea totală de plumb eliminată: dacă cantitatea de plumb totală eliminată depășește 10-12mg, raportată la o diureză normală, se repetă cura. Această probă de "descărcare" a plumbului, servește nu numai pentru aprecierea eficienței tratamentului și a oportunității unei noi cure de tratament, dar și pentru aprecierea plumbului depozitat, deci implicit în diagnostic. Astfel:

- dacă cantitatea de plumb total eliminată în primele 5 zile de tratament nu depășește 2 mg, există o stare de absorbție normală, fiziologică, de plumb, deci nu sprijină diagnosticul de intoxicație cu Pb;
- dacă cantitatea de plumb totală eliminată în primele 5 zile de tratament se află între 2-12 mg Pb, există o stare de absorbție crescută de plumb;
- dacă cantitatea de plumb totală eliminată în primele 5 zile de tratament depășește 12 mg Pb, această cifră susține evident diagnosticul de intoxicație cu plumb.

Înainte de administrarea EDETAMIN-ului, trebuie cunoscută starea funcției renale, deci obligatoriu se vor doza: creatinina sanguină, urea sanguină și un sumar de urină. În cazul care funcția renală este deficitară, se administrează 1/2 fiolă dimineața și 1/2 fiolă seara, preferabil în perfuzii cu glucoză 5%. După administrarea primei cure se controlează din nou starea funcției renale, care, de cele mai multe ori, se ameliorează după tratamentul cu EDETAMIN. Dacă funcția renală se alterează administrarea medicamentului trebuie întreruptă, EDETAMIN-ul fiind nefrototoxic.

Administrarea în perfuzie; 15-20 mg/kg în 250-500 ml glucoză 5% timp de 1-2 ore, de 2 ori pe zi, maximum 50 mg/kgc/zi.

Doze mari, administrate repetat pot produce tromboflebite și tulburări renale.

În clinica noastră am folosit cu bune rezultate și RODILEMID care conține EDTA disodic monocalcic, (1 g pe fiolă), cisteină și gluconat de calciu. Schema de tratament este aceeași ca și în cazul EDETAMIN-ului, cu diferența că administrarea s-a făcut i.m., deci nu i.v. ca la EDETAMIN. Am folosit cu bune rezultate CHEMET, un chelator care are avantajul de a fi eficace și în administrarea pe cale bucală.

Penicilamina (clorhidratul de D-penicilamină), cunoscut și sub numele Cupreneil, are acțiune de chelare a plumbului, pe care îl elimină în cantități sporite din organism. Se administrează per os, în doze de 1 - 1,5 g-zi (capsule a 150 mg și comprimate a 250 mg), timp de 10 zile. Preparatul, folosit în principal pentru eliminarea cuprului din organism, dar folosit și în tratamentul poliartritei reumatoide, are eficacitate mai redusă decât EDETAMIN-ul în eliminarea plumbului. Produce frecvent reacții adverse. Administrat în mod regulat sau prelungit, este nefrotoxic și poate produce sensibilizări, cu reacții alergice violente. De aceea este necesar ca înaintea începerii tratamentului cu penicilamină să se efectueze testarea sensibilității la penicilină.

Dimercaptopropanolul (DMP, dicaptol), deși provoacă mobilizarea plumbului din depozite și creșterea moderată a Pb-U, este contraindicat, deoarece complexul DMP + Pb este toxic, putând

provoca agravarea simptomatologiei sau chiar forme severe (colica saturnină, encefalopatia saturnină).

B. Tratamentul urgențelor;

1. Tratamentul colicii saturnine.

- a) Întreruperea absorbției profesionale sau neprofesionale de plumb;
- b) Administrarea de EDETAMIN după schema 5 x 5 x 5;
- c) Administrarea de clorpromazină (Plegomazin Prozim), 1 fiolă de 25 mg, i.m.; este singurul medicament care face să diminue sau să dispară durerile (atenție, deoarece poate produce hipotensiune ortostatică există riscul unui traumatism cranio-cerebral prin cădere). Se poate repeta administrarea de Plegomazin după 1-2 ore dacă durerile nu au cedat;
- d) Vitaminoterapia.

2. Tratamentul encefalopatiei saturnine

- a) Întreruperea absorbției profesionale sau neprofesionale de plumb;
- b) Administrarea de EDETAMIN după schema 5 x 5 x 5;
- c) Administrarea de Plegomazin (75-150 mg/zi, în 3 injecții i.m. eventual asociat cu un barbituric;
- e) Administrare de vasodilatatoare pentru combaterea spasmului arterial cerebral;
- f) Puncție lombară repetată.

INTOXICAȚIA CU TETRAETIL DE PLUMB

O formă clinică aparte a intoxicației profesionale cu Pb₂ este intoxicația profesională cu tetraetil de Pb., care prezintă un tablou clinic complet diferit de cel datorat plumbului metalic, oxidilor de plumb sau sărurilor anorganice de plumb. Acest compus organic de Pb ca și metaboliții săi ce se formează în organism acționează direct asupra sistemului nervos central, și nu indirect prin intermediul tulburărilor vasculare cerebrale. Encefalopatia saturnină prin tetraetil de plumb reprezintă o intoxicație acută fără să survină pe fond cronic de saturism.

Tabloul clinic, apare după un interval cuprins între 6 ore și 18 zile de la absorbția toxicului și prezintă două faze:

- Manifestări prodormale: insomnie sau somn agitat, cefalee, astenie, amețeli, stare de depresie sau agitație, tremurături; încă din această fază apare bradicardia, hipotensiunea arterială și hipotermia.
- Perioada de stare: instalarea unei psihoze acute, dezorientare, confuzie, agitație, comiterea de acte violente, halucinații vizuale, auditive, tactile (fir de păr pe limbă, viermi pe limbă), delir; tentativele de sinucidere nu sunt rare.

Pentru stabilirea diagnosticului au importanță numai indicatori de expunere (Pb-S și Pb-U); Pb-U poate ajunge până la 1.000-4.000 μg/l, deoarece în scurtul interval de timp în care se instalează intoxicația (ore - zile) nu apar modificări ale indicatorilor de efect biologic (ALA-U, CP-U, HGB etc.).

Tratamentul intoxicației cu tetraetil de plumb cuprinde:

- a) Întreruperea absorbției de tetraetil de Pb;
- b) Administrarea de EDETAMIN după schema 5 x 5 x 5 ;
- c) Administrarea de clorpromazină (Plegomazin Prozim) (75-150 mg/zi, în 3 injecții i.m.);

- d) Menținerea unui raport caloric și hidric normal;
 e) Instalarea bolnavului într-o cameră liniștită, luminată uniform cu o supraveghere permanentă datorită riscului unei sinucideri sau comiterii de acte caracter hetero sau/și autoagresiv.

Sunt contraindicate morfina, scopolamina, cloral hidratul.

În concluzie, tratamentul corect al intoxicației profesionale cu Pb se bazează pe un diagnostic corect și precoce al intoxicației, beneficiind de o medicație eficientă, cu scheme clasice de administrare.

BIBLIOGRAFIE

1. ANDERSON K. - *The porphyrias (în Hematology W.J. Williams,*
Ed, p.722, Mc Graw-Hill Publishing Company, New York, 1991)
2. DESOILLE, SHERRER J., TRUHAUT R. - *Precis de Medicine du travail.*
Ed. Masson, Paris, 1987.
3. DOBRESCU D. - *Farmacoterapie practică,*
Ed. Medicală, București, 1989.
4. NICULESCU I. - *Manual de Patologie Profesională,*
Ed. Medicală, vol 1, București 1985.
5. NICULESCU I. - *Etude sur le traitement chelateur avec CHEMET dans l'intoxication per le plomb,*
Resumes du Congres International de Santé du Travail, p.296, Nice, 1993.
6. WILLIAMS J.W. (sub redacție) - *Hematology,*

Mc Graw-Hill Publishing Company, new York, 1991.

7. ZIEHLIS R.I. - *Lead, alloys and inorganic compounds,*
Encyclop. of occupational Helth and Saefety, BIT, Geneve, 1983.

8. xxx *Plomb, Criteres d'hygene de l'enviroment 3,*
O.M.S., Geneve, 1978.

REZUMAT

Intoxicația profesională cu plumb este datorată pulberilor și vaporilor de plumb metalic, oxizilor de plumb, sărurilor anorganice și organice de plumb. Diagnosticul se pune pe baza a trei elemente fundamentale: stabilirea expunerii profesionale, tabloul clinic și în special, indicatorii de expunere și indicatorii de efect biologic.

Tratamentul actual al intoxicației profesionale cu plumb constă în întreruperea absorbției plumbului, în administrarea unor medicamente care îl elimină din organism: EDETAMIN, RODILEMID, CHEMET, PENICILAMINA și în vitaminizarea masivă. Tratamentul simptomatic se bazează pe administrarea de PLEGOMAZIN în manifestările acute.

Cuvinte cheie: intoxicația cronică profesională cu plumb, tratament și profilaxie.
