

# Anestesia en Paciente con Saturnismo: Relato de Caso

Luís Mauro Alvim de Lima <sup>1</sup>, Flávio Castro Resende <sup>2</sup>, Ana Carolina Janiques dos Santos <sup>2</sup>,  
Patricia Pimentel Duarte Rodrigues Terra <sup>3</sup>, Alberto Vieira Pantoja, TSA <sup>4</sup>,  
Marco Antonio Cardoso de Resende, TSA <sup>5</sup>

**Resumen:** Lima LMA, Resende FC, Terra PPDR, Santos ACJ, Pantoja AV, Resende MAC – Anestesia en Paciente con Saturnismo: Relato de Caso.

**Justificativa y objetivos:** El saturnismo proviene de la intoxicación crónica por el plomo común después de la exposición ocupacional. Los proyectiles que el cuerpo retiene pueden traer como resultado elevados niveles plasmáticos de plomo con innumerables repercusiones clínicas, principalmente neurológicas. Presentamos aquí un caso de paciente sintomático, sin diagnóstico, y que fue detectado durante la visita preanestésica.

**Relato del caso:** Paciente que se presentó para la retirada de una bala que se había alojado en la rodilla izquierda hacía 14 años, con polineuropatía sin investigación. Durante la visita preanestésica se pensó en un saturnismo, lo que fue confirmado por los altos niveles plasmáticos de plomo ( $129 \mu\text{g.dL}^{-1}$ ). La cirugía fue realizada bajo anestesia general antes del inicio de la quelación del plomo. Durante la inducción anestésica, el paciente evolucionó con apnea sin rigidez torácica después de  $50 \mu\text{g}$  de fentanilo.

**Conclusiones:** La intoxicación por plomo interfiere con la función de diversos órganos y sistemas, altera el metabolismo oxidativo y los mecanismos intracelulares de señalización. El compromiso neurológico, con la reducción de la conducción neural, merece una especial atención por parte del anestesiólogo.

**Descriptores:** ANESTESIA, General; ENFERMIDAD, saturnismo; TOXICIDAD, plomo.

©2012 Elsevier Editora Ltda. Reservados todos los derechos.

## INTRODUCCIÓN

Desde la antigüedad en las excavaciones que se remontan a la antigua Troya (3000-2500 a.C.), ya existían vestigios del uso del plomo en la confección de las armas, pero solo con Hipócrates (370 a.C.) es que se da la primera mención al saturnismo como dolor tipo cólica. La tuberías de los acueductos y el vino, en el cual el plomo se usaba como conservante, eran las principales fuentes para la intoxicación en la antigua Roma <sup>1</sup>. El saturnismo en el adulto es con mayor frecuencia, una forma de intoxicación crónica por el plomo, cuya acumulación genera alteraciones neurológicas, gastrointestinales, hematopoyéticas, renales, músculo esqueléticas y repro-

ductivas. La exposición ocupacional ocurre en fundiciones, gráficas, en la producción y en el reciclaje de baterías, en las cerámicas, cristales y punturas y también con el uso de soldaduras a base de plomo. El uso de medicamentos, la ingestión accidental de agua o los alimentos contaminados y la presencia de proyectiles de arma de fuego que se quedan en los huesos, articulaciones o tejidos, son las causas de la exposición no ocupacional <sup>2-4</sup>. Los niños son más vulnerables a los efectos tóxicos del plomo porque tienen la barrera hematoencefálica y el sistema músculo esquelético todavía en desarrollo; por tanto, tienen síntomas en concentraciones plasmáticas menores ( $< 40 \mu\text{g.dL}^{-1}$ ) que aquellos encontrados en los adultos sintomáticos ( $40-60 \mu\text{g.dL}^{-1}$ ) <sup>5</sup>. La toxicidad grave puede aparecer con una paresia o parálisis, nefropatía, encefalopatía, línea gingival azul-oscuro y cólicas abdominales intermitentes <sup>5</sup>. Relatamos el caso de un paciente sometido a la anestesia para la retirada de una bala de arma de fuego que se había alojado hacía 14 años en la rodilla izquierda.

Recibido del Centro de Enseñanza y Entrenamiento de la Sociedad Brasileira de Anestesiología (CET/SBA) del Servicio de Anestesiología del Hospital Universitario Antonio Pedro (Huap), Universidad Federal Fluminense (UFF), Niterói, Estado de Rio de Janeiro, Brasil.

1. *ME<sub>3</sub>* del Centro de Enseñanza y Entrenamiento (CET/SBA), Hospital Universitario Antonio Pedro (Huap), Universidad Federal Fluminense (UFF)
2. Anestesiólogo Huap-UFF
3. Anestesiólogo Huap-UFF; Magíster en Farmacología (UFRJ)
4. Instructor del CET/SBA Huap-UFF
5. Corresponsable del CET/SBA Huap-UFF, Magíster en Neurología (UFF)

Artículo sometido el 8 de diciembre de 2011.  
Aprobado para su publicación el 23 de enero de 2012.

Correspondencia para:  
Dr. Marco Antonio Cardoso de Resende  
Hospital Universitário Antonio Pedro (Huap)  
R. Marquês de Paraná 303, 3º andar (Serviço de Anestesiologia)  
24033-900 – Niterói, RJ, Brasil  
E-mail: macresende@gmail.com

## RELATO DE CASO

Paciente masculino, blanco, de 43 años, 50 kg, 1,68 m, que se quejaba de dolor e impotencia funcional en la rodilla izquierda, y que fue recibido para la retirada de la bala de arma de fuego (Figura 1). En la visita preanestésica se relató cirugía abdominal previa con gastroenteroanastomosis. El paciente estaba pálido, delgado y sin dinámica. Citó dolor abdominal eventual tipo cólica, anorexia, constipación e



Figura 1.

impotencia sexual. Usaba irregularmente analgésicos y anti-inflamatorios no esteroideos. En el examen físico presentaba Mallampati I y una buena movilidad cervical. Había una hipotrofia muscular generalizada, una disminución de la fuerza en los miembros superiores y las muñecas caídas (Figura 2), además de una acentuada dificultad en la locomoción. Los exámenes arrojaron hematocrito de 29%; hemoglobina de  $9,6 \text{ g.dL}^{-1}$ , y valores de urea, creatinina, glucosa, electrolitos, hormonas tiroideas, además de la radiografía de tórax y el electrocardiograma, que fueron normales. Se clasificó como ASA III y se recomendó una evaluación neurológica para la elucidación del cuadro antes del procedimiento anestésico. La electroneuromiografía era compatible con la polineuropatía y la dosificación de plomo plasmático era de  $129 \mu\text{g.dL}^{-1}$  (valor de referencia de  $40 \mu\text{g.dL}^{-1}$ ). Al confirmar el diagnóstico de saturnismo, se optó por no esperar la terapia de quelato. En el quirófano fue monitorizado con electrocardioscopia (DII y  $V_5$ ), presión arterial no invasiva y oximetría de pulso y se hizo la venoclisis con catéter 16G en la yugular externa izquierda. Después de la preoxigenación el paciente presentó apnea con la administración venosa lenta de  $50 \mu\text{g}$  de fentanilo sin rigidez torácica. Se infundieron 100 mg de propofol y se introdujo una mascarilla laríngea n° 3, sin repercusiones hemodinámicas. La anestesia se mantuvo con el isoflurano en vaporizador calibrado, en un sistema con absorbedor de  $\text{CO}_2$ , VCV = 400 mL, 12 ipm, PEEP = 5 cm  $\text{H}_2\text{O}$ , FAG = 2  $\text{L.min}^{-1}$  y  $\text{FiO}_2 = 0,4$  manteniendo  $\text{EtCO}_2$  entre 30-35 mm Hg. Se ad-



Figura 2.

ministraron cefazolina 1 g, dipirona 1,5 g, ondansetrona 4 mg y 800 mL de Ringer con Lactato. La anestesia evolucionó sin intercurencias en 75 minutos. Al finalizar el procedimiento se removió la mascarilla laríngea con un estándar ventilatorio y la analgesia satisfactorios.

## DISCUSIÓN

Pese a la alta incidencia de accidentes con armas de fuego, McQuirter y col.<sup>2</sup> estiman en menos de 100 los casos de toxicidad al plomo por proyectiles retenidos en el organismo relatados en la literatura hasta 2004<sup>2</sup>. El inicio de los síntomas es insidioso y para el diagnóstico se necesita un alto nivel de sospecha. El plomo inorgánico posee su solubilidad afectada por el pH del medio en que él está insertado. Así, los proyectiles alojados en los medios alcalinos, como el líquido sinovial, tienen una absorción aumentada. En la sinovia, el plomo puede promover sinovitis, deterioración de las articulaciones, absorción sistémica y la muerte, a veces décadas después del accidente. La localización del proyectil y su fragmentación con la interfaz ósea, en contacto con el líquido cefalorraquídeo, o líquido sinovial o pleural, el área de superficie y la duración de la exposición, son determinantes para el aumento de la absorción y para el riesgo de toxicidad<sup>6</sup>. En el organismo, los huesos son el principal reservorio natural de plomo.

El plomo interfiere de forma competitiva con los cationes divalentes como el calcio, el magnesio y el zinc, perjudica la fosforilación oxidativa mitocondrial y los sistemas de señalización intracelulares y provoca la disfunción neuroendocrina y de la contracción del músculo liso<sup>7</sup>. La afinidad del plomo por los grupos sulfhídrica es alta. La inhibición de tres importantes enzimas de la biosíntesis del heme (5 ácido delta-aminolevulínico-desidratasa (ALA-D), coproporfirinógeno oxidasa y ferroquelatasa), acarrea alteraciones hematológicas. La anemia, típicamente hipocrómica y microcítica con líneas discontinuas basofílicas de eritrocitos<sup>7</sup>, es una complicación tardía<sup>8</sup>. El dolor abdominal tipo cólica, que puede manifestarse como pseudoabdomen agudo, y la constipación son los síntomas gastrointestinales más frecuentes y están asociados con la disminución de la liberación de acetilcolina preganglionar y con la inhibición de la Na<sup>+</sup>K<sup>+</sup>-ATPasa, que tienen repercusiones sobre la dinámica del agua. Otros síntomas, como la náusea, el vómito, la anorexia y la diarrea, pueden estar presentes. La acumulación de plomo en los túbulos renales provoca, como característica, una nefritis intersticial. La deficiencia cognitiva en la infancia, encefalopatía y convulsiones pueden ser causadas por la exposición al plomo<sup>8</sup>.

La evaluación preoperatoria mostraba diversos signos y síntomas no específicos y sugiere, sin embargo, una enfermedad sistémica, lo que conllevó a postergar el procedimiento. La presencia de neuropatía periférica en el paciente con la bala intraarticular aumentó la sospecha con relación a la toxicidad por plomo. El diagnóstico quedó establecido por el estándar oro, y la dosificación de plomo en la sangre venosa<sup>1</sup>.

El tratamiento del saturnismo se hace por medio de la quelación para reducir el plomo plasmático y movilizar la reserva ósea. Sin embargo, la prevención es más importante que el tratamiento al reducir la cantidad total de plomo en el organismo, prevenir grandes elevaciones de los niveles plasmáticos y también el mantenimiento de los niveles levemente elevados, asociados con déficits cognitivos y letargia. Por lo tanto, en cuanto se note el riesgo de absorción sistémica no se debe postergar la retirada de la bala con el objetivo de reducir el monto absorbido<sup>9</sup>. En nuestro relato, y aunque los niveles de plomo eran extremadamente elevados, se consideró segura la retirada de la bala antes del inicio de la terapia de quelato que no estaba disponible en aquél momento.

El signo más fuerte del compromiso del sistema nervioso en la toxicidad crónica por plomo es la disminución de la con-

ducción nerviosa, que evoluciona hasta la neuropatía periférica. En 1978, Valciukas y col.<sup>10</sup> ya justificaban la neuropatía que ocurría por la exposición al plomo, por medio de la destrucción de la célula de Schwann seguida de la desmielinización segmentaria y de la degeneración axonal secundaria, con una evolución progresiva<sup>10</sup>. Existe un compromiso selectivo de los nervios motores y también una lesión de músculos extensores del antebrazo, con la típica debilidad y mano en gota, pero se preserva el examen de sensibilidad<sup>1,8</sup>. El cuadro se confunde muchas veces, con el síndrome del túnel del carpo<sup>11</sup>. En la perspectiva de la polineuropatía ya instalada, existe una menor necesidad de bloqueante neuromuscular y de analgésicos durante la anestesia, además del riesgo de depresión respiratoria fármaco-inducida. En nuestro paciente, hubo una gran sensibilidad después de la administración del fentanilo, con apnea, lo que reafirmó la necesidad de la individualización del tratamiento, una cuidadosa titulación de los agentes anestésicos y una monitorización del bloqueo neuromuscular.

## REFERENCIAS

1. Gracia RC, Snodgrass WR – Lead toxicity and chelation therapy. *Am J Health Syst Pharm*, 2007;1:45-53.
2. McQuirter JL, Rothenberg SJ, Dinkins GA et al. – Change in blood lead concentration up to 1 year after a gunshot wound with a retained bullet. *Am J Epidemiol*, 2004;7:683-692.
3. Sanborn MD, Abelsohn A, Campbell M et al. – Identifying and managing adverse environmental health effects: 3. Lead exposure. *CMAJ*, 2002;10:1287-1292.
4. Akhtar AJ, Funnny AS, Akanno J – Gunshot-induced plumbism in an adult male. *J Natl Med Assoc*, 2003;10:986-990.
5. Dedeken P, Louw V, Vandoooren AK et al. – Plumbism or lead intoxication mimicking an abdominal tumor. *J Gen Intern Med*, 2006;6:C1-3.
6. Coon T, Miller M, Shirazi F et al. – Lead toxicity in a 14-year-old female with retained bullet fragments. *Pediatrics*, 2006;1:227-230.
7. Riess ML, Halm JK – Lead poisoning in an adult: lead mobilization by pregnancy? *J Gen Intern Med*, 2007;8:1212-5.
8. Moreira FR, Moreira JC – Effects of lead exposure on the human body and health implications. *Rev Panam Salud Publica*, 2004;2:119-129.
9. Chen A, Rhoads GG, Cai B et al. – The effect of chelation on blood pressure in lead-exposed children: a randomized study. *Environ Health Perspect*, 2006;4:579-583.
10. Valciukas JA, Lillis R, Fischbein A et al. – Central nervous system dysfunction due to lead exposure. *Science*, 1978;4354:465-467.
11. Araki S, Murata K, Yokoyama K – Assessment of central, peripheral, and autonomic nervous system functions in vibrating tool operators: neuroelectrophysiological studies. *Environ Res*, 1993;2:272-282.