

Intoxicación plúmbica por herida de bala en una articulación. Presentación de un caso y revisión del tema

CARLOS A. BOTERO, ALVARO VILLA, CARLOS BENAVIDES

Se presenta el caso de un paciente de 32 años con antecedente de herida por bala en la articulación coxofemoral derecha, 6 años antes, sin exposición laboral al plomo, quien presentó un cuadro clásico de saturnismo y niveles de plumbemia de 99 $\mu\text{g}/\text{dl}$; después de la extracción de la bala hubo mejoría clínica y de laboratorio, incluyendo disminución de dichos niveles. Se revisa y discute la escasa literatura existente al respecto haciendo énfasis en la importancia de un seguimiento periódico, con determinaciones de plomo en sangre a todo paciente con heridas por bala cuando el proyectil queda retenido en una articulación.

PALABRAS CLAVES

INTOXICACION PLUMBICA
SATURNISMO
PLUMBEMIA
BALAS ARTICULARES RETENIDAS

INTRODUCCION

La intoxicación plúmbica se conoce desde tiempos inmemoriales, ligada siempre a contactos de tipo laboral. Ramazzini, padre de la medicina laboral, describió la intoxicación por este metal en su obra *La enfermedad de los obreros* (1). Desde entonces se han hecho múltiples publicaciones, siempre ligadas a exposición laboral al plomo (2,3).

Las fuentes de contaminación son múltiples: fábricas de baterías, pinturas, decoración de cerámicas, adición de tetraetilplomo a la gasolina; la industria bélica, los juguetes de plomo y la fabricación de pesos para atarrayas, entre otras (4).

Existen reportes esporádicos en la literatura mundial en los que se menciona como fuente de

DR. CARLOS A. BOTERO, Residente, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana.
DR. ALVARO VILLA, Residente, Sección de Ortopedia, Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia. DR. CARLOS BENAVIDES, Profesor Titular, Departamento de Farmacología y Toxicología, Facultades de Medicina de la Universidad de Antioquia y de la Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín, Colombia.

contaminación la presencia de balas en articulaciones, que ha llevado a intoxicación plúmbica sin otras fuentes documentadas (5,6). Sin embargo, no existen publicaciones locales al respecto por lo que este caso es el primero, documentado en nuestro medio, de intoxicación plúmbica por una bala retenida en una articulación. El paciente, un hombre joven con antecedente de herida por bala en la articulación coxofemoral derecha, siete años atrás, presentó niveles altos de plumbemia y signos de intoxicación plúmbica y experimentó mejoría clínica y de laboratorio al serle extraído el fragmento metálico de la articulación.

PRESENTACION DEL CASO

Hombre de 32 años residente en Medellín, soltero, desempleado. Fue remitido de un consultorio privado el 19 de diciembre de 1989 por un cuadro de cólicos abdominales intensos e intermitentes de 7 meses de evolución, acompañados de trastornos en el ritmo intestinal, vómito y diarrea. Tenía, además, astenia, adinamia, fiebre subjetiva, mialgias e impotencia para la dorsiflexión de las muñecas, sin trastornos sensitivos pero con parestesias bilaterales en los miembros superiores. A lo anterior se agregaban ictericia con coluria, sin acolia y pérdida objetiva de aproximadamente 12 kg en 7 meses. No había antecedentes personales infectocontagiosos de importancia, ni de hepatitis o transfusiones; tampoco se hallaron antecedentes laborales de contacto con plomo. Era bebedor ocasional; había sufrido en 1983 una herida por arma de fuego en la cadera derecha, con fractura pero sin orificio de salida, que fue manejada ortopédicamente con tracción y no dejó secuelas para la marcha.

Al examen físico llamaron la atención los siguientes hallazgos: paciente en regulares condiciones generales, caquético, afebril, icterico, con marcha antálgica y parálisis radial bilateral. Se insinuaba línea de Burton en la mucosa yugal. Al examen neurológico se hallaron pérdida bilateral de la fuerza de los músculos extensores de la muñeca y de los dedos, sin trastornos sensitivos. El resto del examen físico fue normal.

Exámenes de laboratorio: hemoglobina: 9.2 gm/dl, hematocrito: 28%; leucocitos: 5.712/mm³; fórmula diferencial normal; VSG 17 mm/hora; eritrocitos 3.550.000/mm³; reticulocitos 142.000/mm³; VCM 78;

HCM 25; CHCM 33%; extendido de sangre periférica: hipocromía, anisocitosis, policromatofilia y presencia de punteado basófilo. Bilirrubina total: 2.6 mg/dl; bilirrubina directa: 0.71 mg/dl; fosfatasas alcalinas 59 UI (valor normal: 60-170 UI); transaminasa glutámico-oxaloacética 14 UI; transaminasa glutamicopirúvica 25 UI (valores normales de transaminasas: hasta 40 UI); creatinina 1.18 mg/dl, glicemia 83 mg/dl; coprológico negativo; citoquímico de orina normal; prueba para mononucleosis negativa; AgsHb negativo; HIV (Elisa) negativo; Tiempo de protrombina 0.92, Tiempo parcial de tromboplastina 28.8 segundos. Gastroscopia, radiografía de tórax y ecografía abdominal normales. Plumbemia (18 de diciembre de 1989) 99 µg/dl. Electromiografía y velocidad de conducción nerviosa cubital y radial: polineuropatía axonal.

Fue admitido con diagnóstico de síndrome icterico en estudio e intoxicación plúmbica de etiología por esclarecer.

Por el antecedente de herida por arma de fuego en la cadera derecha 6 años antes se hicieron radiografías comparativas de las caderas, que mostraron fragmentos de proyectil en la articulación coxofemoral derecha, con deformidad de la cabeza femoral y disminución del espacio articular (Figura N° 1).

Con la impresión diagnóstica de sinovitis plúmbica

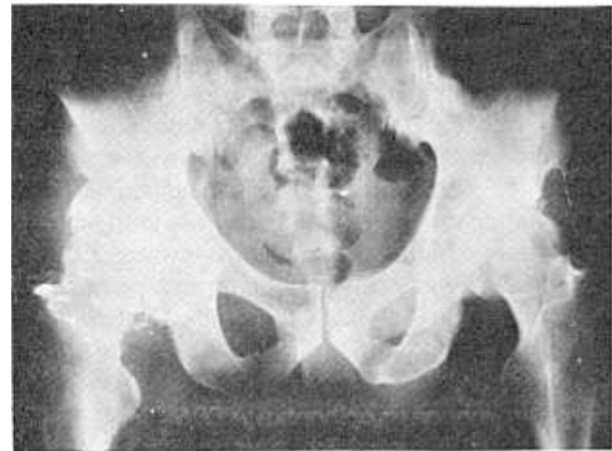


FIGURA N° 1

Fragmentos de un proyectil en la articulación coxofemoral derecha, con deformidad de la cabeza del fémur y disminución del espacio articular. Sinovitis plúmbica coxofemoral

coxofemoral e intoxicación plúmbica secundaria fue intervenido el 3 de Enero de 1990; se realizó sinovectomía subtotal y extracción de los fragmentos

de plomo. Se manejó con EDTA al 20%, 9 ml en 500 ml de dextrosa al 5%, diariamente por 15 días. Para el 18 de enero de 1990 el nivel de plumbemia había descendido a 35 µg/dl con plumburia de 1.320 µg/l en 24 horas. Se dió de alta en buenas condiciones el 6 de enero de 1990, con instrucciones para acudir a los servicios de Ortopedia y Medicina Física y Rehabilitación para el manejo de la parálisis radial que quedó como secuela de la intoxicación.

REVISION DEL TEMA Y DISCUSION

La intoxicación plúmbica se presenta frecuentemente como consecuencia de exposición profesional al plomo y es una causa importante de morbilidad e incapacidad laboral (7,8).

Desde la época de las guerras romanas se describieron los primeros casos de soldados que, un tiempo después de sufrir heridas por proyectiles plomados, presentaban signos de toxicidad por plomo. Fue sólo en 1911 cuando Lewin, un cirujano alemán, llamó la atención sobre este hecho e hizo un recuento de diferentes casos clínicos enumerando los posibles mecanismos fisiopatológicos en la génesis de la intoxicación plúmbica secundaria a la presencia de balas intraarticulares (9). Entre sus casos figura el de un soldado que presentó síntomas de saturnismo 45 años después de sufrir una herida articular por bala de plomo en la guerra de Trafalgar. Lewin concluyó que la alcalinidad del líquido sinovial y su alto contenido lipóide, disuelven el plomo y hacen que se deposite en el tejido subsinovial causando irritación local y pasando luego al torrente sanguíneo a través del sistema linfático regional. Recomendó remover quirúrgicamente toda bala que se encuentre bañada por líquido sinovial.

En 1976, Switz y col (10) reportaron el primer caso, en la literatura de habla inglesa, de intoxicación plúmbica secundaria a una bala retenida en una articulación y que dejó como secuela una artritis degenerativa hipertrófica con sinovitis; los síntomas tóxicos ocurrieron 40 años después de la herida. El paciente refería dolores abdominales intensos e intratables de 4 meses de evolución que no mejoraron después de la colecistectomía y la apendicectomía. A lo anterior se agregaban pérdida de peso, anorexia, náuseas, vómito y anemia sin pérdidas sanguíneas aparentes. Fue tratado con Dimercaprol (BAL) y EDTA e intervenido quirúrgicamente para extraer el

proyectil; con ello se obtuvo mejoría completa de las manifestaciones de saturnismo. Leonard y col (11) en una revisión del tema en 1969 concluyeron que los determinantes de la solubilidad del plomo en el cuerpo son el área de la superficie del soluto y su masa, un solvente apropiado y un transporte efectivo de la sustancia solubilizada al área de impacto clínico (medula ósea, sistema nervioso central o músculo liso visceral).

Pettinati y col en 1962 (12), corroboraron la importancia del área expuesta al plomo, al reportar el caso de un italiano que recibió 65 balines plomados de escopeta, diseminados en todo el cuerpo, con compromiso del tejido celular subcutáneo (TCS) y las masas musculares; no hubo entrada de proyectiles a las cavidades articulares pese a lo cual el paciente presentó signos francos de saturnismo.

Bargagna y col (13) informaron que para producir saturnismo se requieren más de 40 gm de esquirlas plomadas en el TCS y el músculo.

Leonard (11) informó sobre un estudio hecho por Hancock en 1969, que evidenció la importancia del líquido sinovial como solvente del plomo; para ello colocó balas plomadas en suero y líquido sinovial humanos durante 6 semanas. Observó que el segundo era dos veces mejor solvente que el primero y que el plomo en el líquido sinovial se encontraba en forma libre, no ligada a proteínas.

Linden y col (14), en una revisión del tema, recomendaron pensar en saturnismo en todo paciente con historia de balas retenidas en cualquier parte del cuerpo, que inicie síntomas sugestivos como cólicos abdominales, anemia de etiología no esclarecida, nefropatía y deterioro neurológico. Anotaron que algunos estados hipermetabólicos como estrés, infecciones, endocrinopatías o alcoholismo pueden ser factores desencadenantes para el desarrollo del saturnismo en un paciente con balas retenidas. Consideraron como la mejor prueba diagnóstica el análisis dilucional de isótopos estables por espectrometría de masa y recomendaron iniciar la terapia quelante antes de la remoción quirúrgica del proyectil para reducir la movilización del plomo de la articulación hacia la sangre durante el acto quirúrgico.

En 1978, Cagin y col (15) reportaron el segundo caso en el mundo de un paciente con saturnismo por balas articulares retenidas y que tenía como enfermedad asociada una tirotoxicosis. El paciente era un hipertiroideo reconocido y tenía el antecedente de una

herida por bala en la articulación de la rodilla; presentaba signos claros de saturnismo durante las crisis tiroideas y mejoría del mismo durante el estado eutiroides. Esto generó la hipótesis de que estados hipermetabólicos como acidosis, hipertiroidismo, meningitis virales o infecciones agudas favorecen la movilización del plomo hacia la sangre, por aumento de la vascularización de la sinovia, lo que desencadena el saturnismo en un paciente previamente asintomático pero con balas retenidas (16,17).

Hungerford y col (18) hicieron referencia a la importancia de la Tomografía Axial Computarizada en el diagnóstico de la encefalopatía plúmbica, con un patrón giriforme y un aumento generalizado del contraste en los hemisferios cerebrales. Enfatizaron el hecho de que la neuropatía del saturnismo es puramente motora.

Barnes y col (19) recalcaron la baja sensibilidad del tamizado para metales pesados que se realiza como prueba cualitativa rápida en la orina de pacientes con sospecha de intoxicación plúmbica. Recomendaron la espectroscopia de absorción atómica y la espectrometría de masa como las mejores pruebas diagnósticas.

Dillman y col (20) en su revisión del tema concluyeron que todo paciente con balas retenidas requiere determinaciones frecuentes de los niveles de plumbemia y remoción quirúrgica de las balas, asociada a quelantes del plomo, tan pronto como se presente la primera manifestación de saturnismo con plumbemias altas.

En 1986, Manton y col (21) implantaron discos plomados en rodillas y muslos de perros y cuantificaron la plumbemia por espectrometría de masa durante 3 años. Observaron que la plumbemia en perros con discos plomados en las rodillas alcanzaba su tope en 6 meses y luego disminuía exponencialmente; se observaba luego corrosión de los discos plomados en presencia del líquido sinovial. Por el contrario los discos permanecían intactos en los músculos y la plumbemia no registraba elevación. Al examinar la membrana sinovial de dichos perros no encontraron mucha reacción inflamatoria y concluyeron que el ejercicio es un factor fundamental para el desarrollo de la sinovitis y la artritis hipertrófica plúmbica y que los perros en el estudio no la presentaron por estar en pequeñas jaulas que impedían su movilización.

En nuestro paciente se presentaron signos francos de intoxicación plúmbica 6 años después de una

herida por bala de la articulación coxofemoral, con neuropatía motora en los extensores de los antebrazos, cólicos abdominales y anemia hemolítica no autoinmune. Con un diagnóstico de sinovitis plúmbica e intoxicación plúmbica secundaria se le iniciaron quelantes del plomo y se removieron quirúrgicamente los fragmentos metálicos mediante sinovectomía subtotal; hubo después mejoría clínica y de laboratorio; los niveles de plumbemia disminuyeron de los iniciales de 99 µg/dl a 35 µg/dl y hubo plumburia masiva de 1.320 µg/l en 24 horas, por excreción renal del plomo removido. El paciente no presentó ningún estado hiperdinámico que indujera al saturnismo y no tenía antecedentes laborales de contacto con este metal pesado.

Concluimos que es importante hacer un seguimiento estricto de todo paciente que tenga balas retenidas, principalmente si están localizadas en articulaciones; hay que hacer, además, determinaciones periódicas de plumbemia y vigilar los signos de saturnismo. Ante la elevación de la plumbemia o signos claros de intoxicación el paciente debe iniciar tratamiento con quelantes del plomo como el EDTA y ser llevado a cirugía para remoción quirúrgica de los fragmentos metálicos.

SUMMARY

PLUMBISM DUE TO A BULLET RETAINED IN A JOINT

We report on the case of a 32 year-old man with no laboral exposure to lead but who received a gunshot, seven years before, in the right coxofemoral joint; he developed classic manifestations of plumbism and had a blood lead level of 99 µg/dl. This value decreased and the clinical and laboratory abnormalities improved after surgical removal of the retained bullet. We discuss the sparse literature available on this subject and emphasize the importance of performing periodic controls of blood lead levels to all patients with bullets retained in the joints.

BIBLIOGRAFIA

1. GALLEGO, JD. Teoría y práctica médico-sanitarias de las enfermedades profesionales referidas al saturnismo histórico y actual. Comentarios críticos. *Medicina y seguridad del trabajo* 1987; 34: 3-29.
2. HENAO S. Determinaciones ambientales de plomo inorgánico en la Fábrica de Baterías de Medellín, Colombia, (FABA) y efectos en los trabajadores expuestos. *Rev Fac Nac Sal Publ* 1981; 7: 152-172.
3. GACHARNA MG. Prevalencia de plomo corporal y correlación clínico epidemiológica en trabajadores de dos industrias y sus contactos; Medellín, 1980. *Bol Invest Minsalud* 1981; 2: 10-24.
4. CORDOBA D. Toxicología. Medellín: Ediciones Corporación de Estudios Médicos, 1986.
5. HARRISON TR, ADAMS RD, BENNET IL, et al: *Principes of Internal Medicine*. 6^a ed. New York: Mac Graw Hill, 1970; 665.
6. WINDLER EC. Lead intoxication and traumatic arthritis of the hip secondary to retained bullet fragments. A case report. *J Bone Joint Surg* 1978; 60-A: 254-255.
7. CALDERON LI. Detección precoz del saturnismo profesional. *MAPFRE Seguridad* 1288; 8: 21-24.
8. ALVARADO M. Estudio de plumbismo en personal expuesto a contaminantes por plomo. *Sangre* 1986; 31: 289-296.
9. LEWIN L. Das toxische Verhalten von metallischen Blei und besonders von Blugeschossen in tierischen Korpfern. *Archiv Klin Chir Berl* 1910-11; 94: 937-972.
10. SWITZ DM. Bullets, joints and lead intoxication. A remarkable and instructive case. *Arch Intern Med* 1976; 136: 934-941.
11. LEONARD MH. The solution of lead by synovial fluid. *Clin Orthop* 1969; 64: 255-261.
12. PETTINATI L, RASETTI L, GRIBAUDO C. Sul problema clinico del saturnismo da ritenzione di proiettili. *Minerva Med* 1962; 53: 1216-1218.
13. BARGAGNA M. In tema di valutazione medico-legale della intossicazione da piombo e ritenzione di proiettili. *G Med Legale Infort Tossicol* 1960; 6: 1.
14. LINDEN MA. Lead poisoning from retained bullets. *Ann Surg* 1982; 195: 305-313.
15. CAGIN CR, DILOY-PURAY M, WESTERMAN MP. Bullets, lead poisoning and thyrotoxicosis. *Ann Intern Med* 1978; 89: 509-511.
16. WESTERMAN MP, PFITZER E, ELLIS LD, JENSEN WN: Concentrations of lead in bone in plumbism. *N Engl J Med* 1965; 273: 1246-1250.
17. LETONOFFTV, REINHOLD JG, RIGGSHE, COHNC. Lead mobilization accompanying toxemia of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1940; 40: 1017-1021.
18. HUNGERFORD GD, ROSS P, ROBERTSON HJ. Computed tomography of lead encephalopathy. A case report. *Radiology* 1977; 123: 91-92.
19. BARNES IL, MURPHY TJ, GRAMLICH JW, et al. Lead separation by anodic deposition and isotope ratio mass spectrometry of microgram and smaller samples. *Anal Chem* 1973; 45: 1881-1884.
20. DILLMAN RO, CRUMB CK, LIDSKY MJ. Lead poisoning from a gunshot wound. Report of a case and a review of the literature. *Am J Med* 1979; 66: 509-514.
21. MANTON WI, THAL ET. Lead poisoning from retained missiles; an experimental study. *Ann Surg* 1986; 204: 594-599.

