

Investigación de la intoxicación secundaria por plomo de un proyectil por arma de fuego retenido en el cuerpo: reporte de caso

Investigation of secondary lead poisoning of a projectile by firearm retained in the body: case report

Edgar Andrés Vargas Torres ¹

¹Médico Residente de Medicina Legal, Universidad de Costa Rica, Departamento de Medicina Legal, Poder Judicial, Heredia, Costa Rica.

Correspondencia: Dr. Edgar Andrés Vargas Torres -- evargast@poder-judicial.go.cr

Recibido: 31-01-2020

Aceptado: 01-07-2020

Resumen

El plomo es un metal que encontramos depositado en el ambiente a causa de la contaminación o la explotación mineral. Debido a que este componente ha tenido una gran diversidad de usos en su historia, los medios y formas de intoxicación ha generado un cambio en la perspectiva de los componentes que pueden generar una intoxicación por plomo. Durante la investigación de la intoxicación por plomo mediante proyectiles de arma de fuego se analizó la posibilidad de que se produzca intoxicación por plomo en un caso de una femenina con retención del proyectil por arma de fuego en hueso occipital con más de 50 años, abordando desde una revisión bibliográfica, la historia de formas o productos en que este metal producía intoxicación, los mecanismos de absorción, distribución y metabolismo en el cuerpo, el mecanismo de acción, el daño a los órganos, los hallazgos clínicos, la composición de la bala y su relación médico legal para confirmar la presencia de un proyectil por arma de fuego retenido en el cuerpo con la finalidad de descartar si es posible una intoxicación por plomo por un proyectil de arma de fuego retenido en hueso occipital.

Palabras clave

Plomo, intoxicación por plomo, absorción, difusión y violencia.

Fuente: DeCS (Descriptores en Ciencias de la Salud)

Abstract

Lead is a metal that we find deposited in the environment because of pollution or mineral exploration. In reason that this component had a great diversity of uses in its history, the means and forms of intoxication have generated a change in the perspective of which components could generate a lead poisoning. During the investigation of lead poisoning through firearm projectile it was analyzed the possibility that a lead poison gets produced in a feminine that holds a firearm projectile for more than 50 years in the occipital

bone, addressing from a bibliographic review, the history of forms or products in which this metal produced intoxication, the mechanisms of absorption, distribution and metabolism in the body, the mechanism of action, damage to the organs, the clinical findings, the composition of the bullet and its legal medical relationship to confirm the presence of a projectile by firearm retained in the body in order to rule out if lead poisoning is possible by a firearm projectile retained in occipital bone.

Key words

Lead, lead poisoning, absorption, diffusion and violence

Source: MeSH (Medical Subject Headings)

Introducción

La intoxicación por plomo ha estado presente en la historia de la humanidad desde el típico cólico saturnino que se desarrolló inicialmente por la ingesta de vino en donde el plomo se utilizó como conservante de la bebida hasta las diferentes presentaciones que la ha dado el desarrollo de la humanidad [1]. En la actualidad es notorio como en noticias aumenta la violencia en la sociedad, escalando al uso de armas de fuego y generando la retención por proyectiles de arma de fuego tanto en sujetos que logran sobrevivir a la violencia. Sin embargo, la retención de los proyectiles por arma de fuego en el cuerpo de los usuarios ha sido desestimada cuando el usuario puede retirarse del salón de emergencias o de la atención medica caminando hacia su casa. El análisis de proyectiles por arma de fuego que generen una intoxicación por plomo es difícil, pero esto no la limita a alejarla de la probabilidad diagnóstica hacia una usuaria, es mediante esta probabilidad de diagnóstico clínico, que este artículo se desarrolló en búsqueda de poder definir o no si en una femenina de 75 años puede desarrollar una intoxicación por plomo en base a un proyectil por arma de fuego alojado en hueso occipital.

Materiales y Métodos:

La producción de este artículo se basa en la duda contemplada que genera el análisis de una una femenina de 73 años de edad con el antecedente de un proyectil por arma de fuego alojado en su cráneo en cuánto a si contribuye o no el proyectil con su sintomatología, en donde por ausencia de pruebas específicas para la detección del plomo, hace necesario una revisión bibliográfica de artículos, bases de datos y libros de medicina legal con la finalidad de establecer un criterio médico legal de relación causa efecto al tema en estudio.

Generalidades de la Intoxicación por plomo

El plomo (Pb) se clasifica como un metal de color gris, que al corte es brillante, sin embargo, rápidamente se oxida y toma un aspecto mate. Se puede cambiar de forma con un punto de fusión a los 327 °C y ebullición de 1525 °C. Además, está en muy distribuido en la naturaleza siendo la galena o el sulfuro de plomo su presentación más usual [2].

Historia

El plomo tomó importancia en la humanidad desde los años 3000-2500 a.c. época que remonta a la antigua Troya, por excavaciones como por la fabricación de armamento, sin embargo, la descripción de síntomas

asociados a su intoxicación tardo y vendría a ser descrito como un dolor tipo cólico caracterizándole como saturnismo hasta la época del año 370 a.c. por Hipócrates quien localizó que el uso de plomo como conservante en el vino y en las tuberías de los acueductos eran el origen principal de la intoxicación en la antigua Roma [3].

Antes de 1970 las pinturas incluían plomo, lo cual generó un problema grave ocasionando que los niños que estaban expuestos al contacto con juguetes u otros objetos ingerieran cascarillas de pintura desprendían los objetos, para luego desarrollar intoxicación por el metal⁴. Desde la época de 1924 se da la publicación de numerosos casos sobre encefalopatía pediátrica ligada al plomo, esta situación hace que en el año 1936 Harrison y Levison deban plantearse que toda encefalopatía infantil, pueda ser a causa del plomo [2].

En la década de 1990 Needleman y sus colaboradores estudiaron el comportamiento de niños con concentraciones de plomo en el diente de menores de 10 ppm y mayores 20 ppm estableciendo que a mayores concentraciones de plomo los niños tenían comportamiento y rendimiento escolar distinto⁵. Esto brindaría el sostén para que en otros trabajos también se afirmará que el plomo aún en concentraciones muy inferiores perjudica el cerebro generando una lesión mínima que genera: aumento de movimientos involuntarios por parte del cuerpo, aprendizaje con dificultad a tal forma que se revela un puntaje inferior al resto de individuos y alteraciones en el estudio de la actividad eléctrica del sistema nervioso central (electroencefalograma) [2].

La primera referencia hacia la intoxicación por plomo inducido por su liberación en los proyectiles por arma de fuego tuvo referencia en 1911, cuando un cirujano alemán de nombre Lewis, mediante diferentes casos clínicos describe los posibles mecanismos fisiopatológicos para la intoxicación plúmbica debida a la existencia de proyectiles dentro de las articulaciones [6]. Sin embargo, al momento del presente estudio no se obtienen datos acerca de intoxicaciones por plomo en hueso en zonas no articulares.

Absorción

La forma en que el plomo es absorbido se divide clásicamente en tres formas: cutánea, respiratoria y digestiva (ver figura 1), no obstante, también se mencionará la absorción del plomo en proyectiles por arma de fuego retenidos en él cuerpo.

Vía cutánea

Las presentaciones inorgánicas del plomo como el minio o óxido de plomo rojo que sirven de base para las pinturas anticorrosivas, o el cromato de plomo que funciona como colorante amarillo, no tienen la capacidad de absorberse, si la barrera cutánea permanece íntegra. Por su parte la absorción de los compuestos orgánicos de plomo es mediante la liposolubilidad del componente, como el tetraetilo de plomo o el naftenato de plomo (antidetonante de la gasolina y material de numerosos compuestos lipídicos que se utilizan en la industria, respectivamente) [2].

Vía respiratoria

El respirar en un medio laboral donde haya contacto con la fundición del plomo a 500 °C induce a la liberación de vapores tóxicos que alcanzan rápidamente las vías respiratorias, el plomo en estado gaseoso permanecerá un tiempo en el aire acorde a su peso, hasta que precipite. Se estima que un 50% de las partículas que se inhalen se conservarán en el cuerpo, absorbiendo hasta el 90% de estas [2].

Vía digestiva

La ingesta de plomo y su absorción se verá influenciada por la forma y tamaño de las moléculas, con mayor absorción ante partículas pequeñas, además dependerá del usuario en relativo a su tránsito gastrointestinal, déficit de hierro o calcio, inadecuada ingesta de calorías, ayuno o gran ingesta de grasa; cambiando su absorción acorde a la edad, siendo en adultos del 10% y en infantes del 30-50% [7].

La ingestión de plomo tiene dos orígenes: 1) la deglución de alimentos alterados por la polución o persistencia en el ambiente (ver figura 1) y 2) al movilizar las partículas de plomo persistentes en las mucosidades de nasofaringe o bronquios al tracto digestivo. La mayoría del plomo que se difunde por la vía digestiva es insoluble, esta condición merma su absorción de un 5-10% del total ingerido. Mediante la vía digestiva el plomo puede ser expulsado por las heces en cantidades 200-500 ug/día que representa el 95% de la ingesta total del elemento^[2].

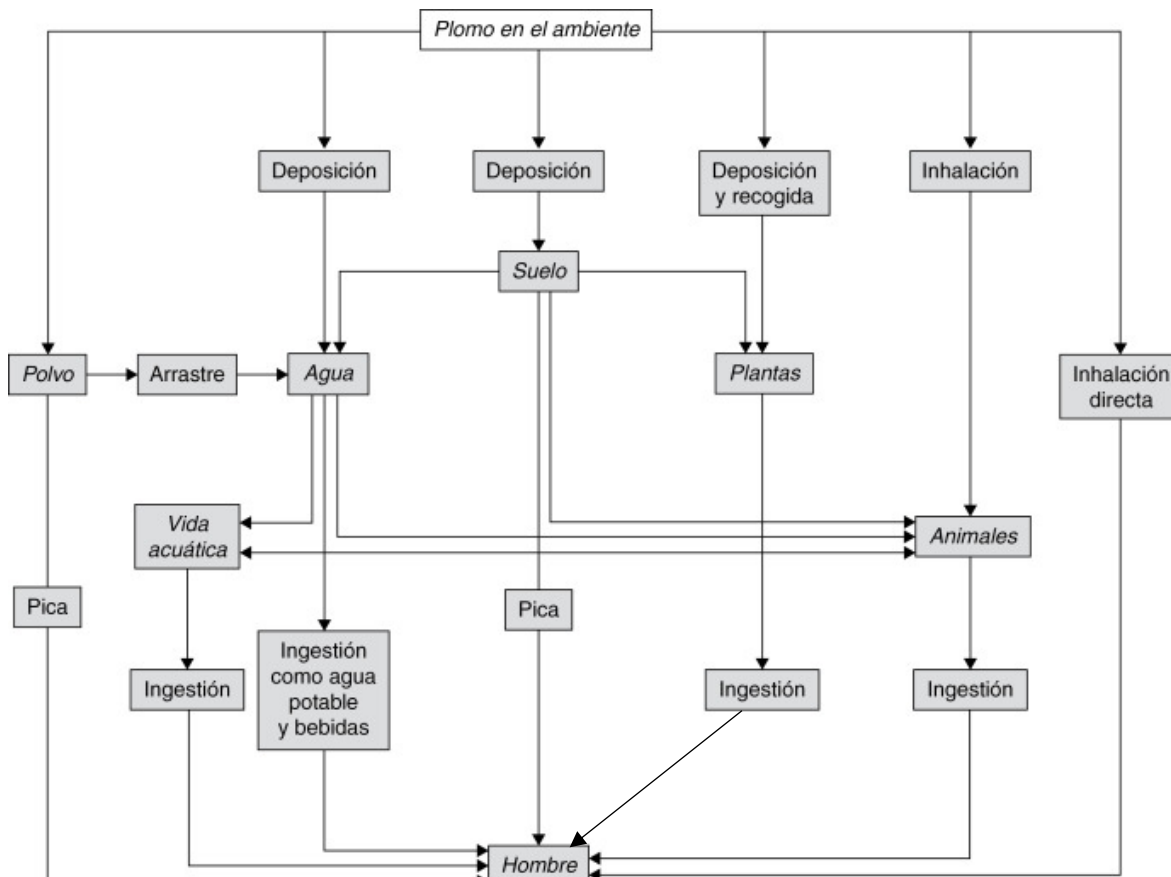


Figura 1. Vías de contaminación de plomo a través de los alimentos. (Tomado de Enrique Villanueva Cañadas y Fernando Gil Hernández, 2018 ^[2].)

Absorción por proyectiles de arma de fuego (ver figura 2)

La intoxicación por plomo ha sido descrita ante la existencia de proyectiles por arma de fuego retenidos en zonas intraarticulares, guiando a la intoxicación por plomo mediante medios como la alcalinidad del líquido sinovial y el elevado fondo lipídico que permiten la disolución del plomo hacia la capa subsinovial, permitiendo que en este tejido se encuentre de forma libre generando irritación localizada y difundiéndose a través del drenaje del sistema linfático al sistema sanguíneo⁸.

Pese a que los proyectiles alojados en articulaciones son más tendientes a desarrollar la intoxicación por plomo, los usuarios con proyectiles de plomo retenidos en otras áreas también pueden estar en riesgo de desarrollar la intoxicación ^[9,10,11].

Según Bargagna y colaboradores para el desarrollo del saturnismo es necesario la retención de más de 40 gramos de esquirlas plomadas en el tejido celular subcutáneo o muscular del usuario [12]. La existencia de estados hipermetabólicos como endocrinopatías, alcoholismo, estrés o infecciones pueden desencadenar el desarrollo del saturnismo en usuarios con persistencia de proyectiles por arma de fuego en su cuerpo [13].

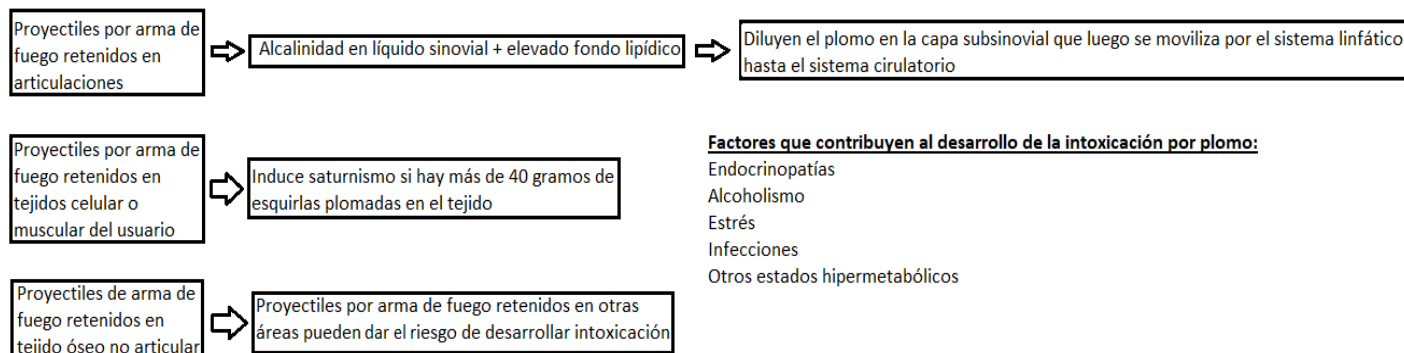


Figura 2. Rasgos de los proyectiles por arma de fuego que generan intoxicación por plomo. (Elaboración propia)

Distribución y metabolismo

El plomo es un elemento que el organismo no necesita y por tanto no hay una concentración fisiológica del mismo, sin embargo, a causa de la contaminación ambiental el hombre en varianza de su exposición y alimentación puede tener un nivel de plomo en sangre de 7 a 40 µg/100 ml, aunque en los individuos sin exposición es difícil encontrar un valor superior a 7 µg/100 ml [2].

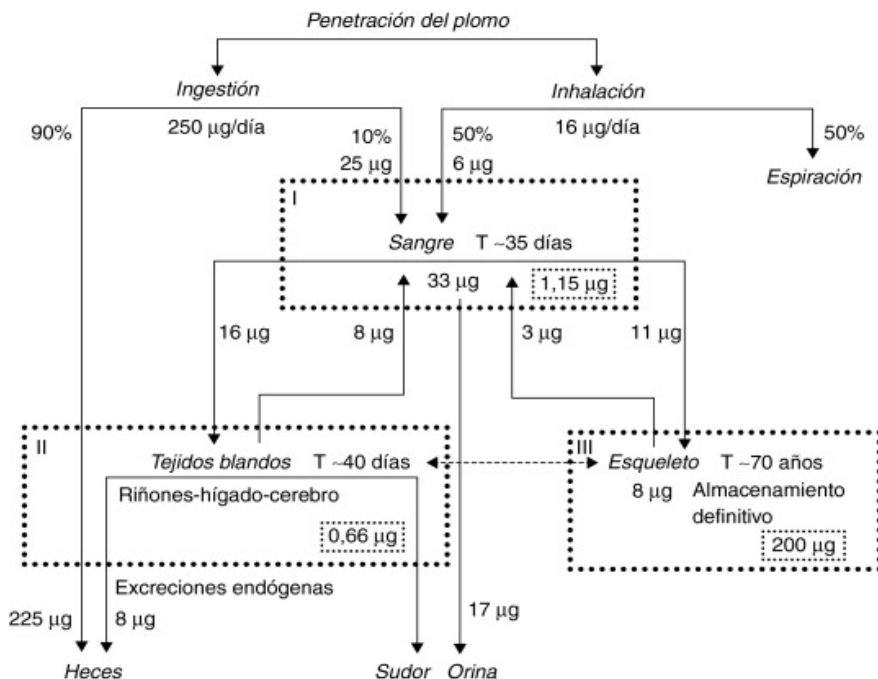


Figura 3. Distribución del plomo en el organismo. Concentración de plomo en el aire, 1 µg/m³. (Tomado de Rabinowitz et al., 1976 [2].)

La vida media biológica del plomo varía en un rango de entre 15 y 27 años en adultos [14]. El plomo suele tener una distribución muy diversa y compleja en el organismo, Rabinowitz et al en 1976 facilitan la forma en que el plomo se distribuye en los diversos tejidos mediante la figura 2.

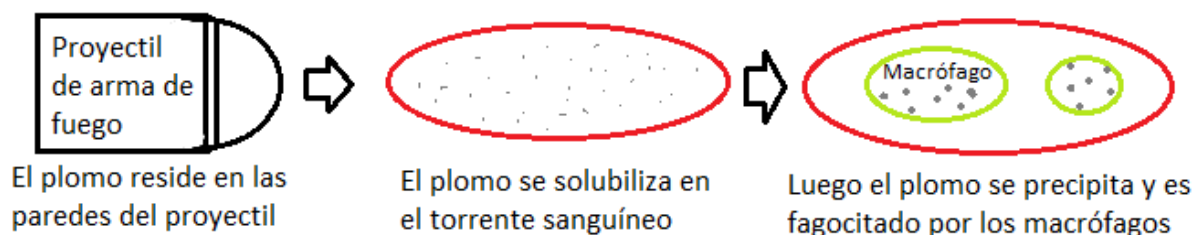
Luego de que el plomo es absorbido, pasa al torrente sanguíneo donde el 90% que circula en esas vías está ligado a eritrocitos y hay otro porcentaje que se une a las proteínas ricas en azufre. En ausencia de exposición, los niveles de plomo son de 1.7-2 µg, con una vida media de 35 días en esta sección del cuerpo. Al estar la sangre en contacto con los medios de absorción y excreción como los riñones puede mantener una concentración constante [2].

El plomo luego es almacenado en diferentes tejidos blandos; el riñón y el hígado, son sus principales blancos albergando entre 0.3 a 0.9 µg de plomo, con vida media en tejidos blandos de 40 días[2].

Los huesos pueden almacenar hasta el 90% del plomo en el organismo[2]. El plomo interactúa en conjunto con el calcio al movilizarse o depositarse, es decir puede pasar de hueso a sangre o de sangre a adherirse a la estructura ósea en donde existe la particularidad de que hay predilección por el hueso con mayor actividad metabólica como la metafisis y la epífisis. El hecho de que el plomo pueda movilizarse en estados metabólicos activos como tumores óseos, acidosis, hiperparatiroidismo, embarazo e incluso dieta puede desencadenar que una intoxicación crónica sobrevenga con episodios de intoxicación aguda. Esto genera un riesgo importante para un estado como el embarazo, en donde hasta el 50% del plomo sanguíneo proviene del hueso generando intoxicaciones agudas además de posibles complicaciones al producto debido a que el plomo atraviesa la barrera placentaria en proporción levemente inferior al nivel de la madre[2].

Difusión del plomo por proyectiles de arma de fuego (ver figura 4):

La distribución del plomo a otras partes del cuerpo se fundamenta en que el plomo que reside en las paredes del proyectil se propaga al torrente sanguíneo al solubilizarse. Luego el plomo se precipita a una forma insoluble que es fagocitada por los macrófagos. Este proceso es similar a la inhalación del dióxido de Plomo (PbO₂), que es inspirado en forma molecular por trabajadores con exposición o manipulación del plomo, posteriormente los macrófagos lo retiran del tracto respiratorio que ante su muerte celular desencadena el depósito extracelular[15].



Debido a la mínima expulsión renal del plomo, como a la muerte de los macrófagos el plomo persiste en el tejido hematopoyético o en otros tejidos que lo trasladan al sistema sanguíneo en donde puede ser depositado en los órganos blanco descritos en la figura 3 hasta inducir una intoxicación por plomo. La intoxicación por plomo puede variar en base a la eliminación del elemento que no permite alcanzar niveles tóxicos como de estados hipermetabólicos que aceleran la difusión, solubilización, y precipitación del plomo localizado en el proyectil por arma de fuego como de la fagocitación y muerte de los macrófagos

Figura 4. Difusión del plomo por proyectiles de arma de fuego

Mecanismo de Acción

La manera en que interactúa el plomo es diversa interrelacionándose con muchas variantes. El plomo suele ser atraído por los grupos sulfhidrilo y en especial por enzimas dependientes de Zinc [7]. Mediante su relación con el calcio: 1) lo reemplaza ejecutando funciones como un segundo mensajero intracelular, alterando la distribución del calcio y el desarrollo óseo; 2) activa la proteinquinasa C, (enzima que media diversos procesos celulares; 3) se liga a la calmodulina con mayor dominancia que el calcio; 4) Impide la función de la bomba Na-K-ATPasa, por el valor aumentado de calcio; 5) en el riñón limita la conversión de la vitamina D a su forma activa, además se induce una tubulopatía por las inclusiones intranucleares, en casos avanzados puede existir incluso atrofia tubular con fibrosis que genera una proteinuria selectiva [16, 17]. Estas acciones predisponen consecuencias al tono vascular y la neurotransmisión, en donde dichas acciones inducen hipertensión como neurotoxicidad [14, 18]. La neurotoxicidad se desencadena cuando el plomo se acumula en la endoneuro generando edema y a causa del aumento de presión se induce daño axonal [18].

Daño a órganos

Riñón

Dos tercios del plomo absorbido se elimina por el riñón, a modo de que el 50% absorbido es desechado por vías urinarias en los primeros 7 días y el resto de forma progresiva con el tiempo a un ritmo mucho más despacio, el mecanismo de eliminación incorpora una doble filtración glomerular como la excreción tubular, generando alguna reabsorción en los túbulos[2].

Las lesiones que produce el plomo en el riñón son distinguidas en base a si es una intoxicación aguda o crónica. En la intoxicación aguda se da: 1. Inclusiones dentro del núcleo: son estructuras de plomo peptídicas con tinción eosinofílica que se muestran cuando la intoxicación es menor de 1 año pudiendo ser la primera manifestación de intoxicación, aparecen en concentraciones entre 10 a 20 µg de plomo por gramo de tejido renal y su cantidad es proporcional con la concentración de plomo 2. Modificación en la estructura de la mitocondria y su funcionabilidad: presentan disminución en la cantidad de crestas en conjunto con edema, además en la célula tubular afecta la producción de energía de trifosfato de adenosina necesario para reabsorber aminoácidos. 3. Cambio en la funcionabilidad del túbulo: incide en la reabsorción de elementos peptídicos y glucosa, siendo la carencia de reabsorción de glucosa uno de los hallazgos con mayor sensibilidad y pronto en la intoxicación por plomo, esto se puede correlacionar con la presencia de fructosa y citrato en la orina, en conjunto con microproteinuria a causa de aminoácidos excretados [2].

La intoxicación crónica con hallazgos severos en la actualidad es de muy difícil hallazgo, sin embargo, en la década de los veinte se documentó que constituía en una nefrosclerosis severa con déficit en la filtración glomerular, degeneración tubular avanzada, fibrosis intersticial generando hiperazoemia, alteraciones en el sedimento urinario e hipertensión secundaria [2]. Enrique Villanueva y Cañadas define en el 2004, tres fases en la respuesta a la intoxicación crónica por plomo en el riñón: 1. I fase: no hay afectación del funcionamiento renal, pero se da la presencia inclusiones intranucleares y aumento en la excreta del plomo urinario. 2. II fase: La función renal no está afectada pero el riñón presenta fibrosis intersticial y pierde la habilidad de formar inclusiones disminuyendo la capacidad de eliminar plomo. 3 III fase: aparece insuficiencia renal.

Hígado

En relación con el hígado se ha hecho referencia a como la biopsia hepática de hígado revela daños en las mitocondrias hepáticas semejantes a las observadas en el riñón [19]. Otras investigaciones han aclarado que suministrar una dosis única de plomo en ratas de laboratorio disminuye los niveles de citocromo P450 en el hígado, generando disminución en la oxidación de componentes extraños [2].

Hematológico

El plomo es un componente tóxico para enzimas dependientes del zinc, también puede alterar la síntesis del Hem al adherirse a grupos sulfhidrilos en enzimas como la d-aminolevulínico deshidratasa. En el caso de la Ferroquelatasa y coproporfirinógeno oxidasa genera una elevada cantidad de protoporfirinas como la zinc-protoporfirina (ZPP) y anemia[7]. El punteado basófilo también puede ser uno de los hallazgos de la toxicidad en sangre (ver figura 3).

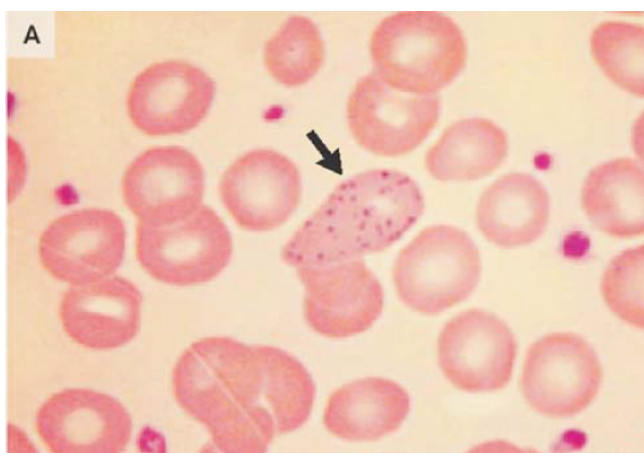


Figura 5 Punteado basófilo⁷. (Tomado de Bain. Diagnosis from the Blood Smear. N Engl Med 2005; 353: 498-507).

Sistema nervioso:

Para el año 1978 se indica como se produce el daño nervioso ante la interacción con el plomo, Valciukas y colaboradores señalan que mediante la devastación de la célula de Schwann continua de forma segmentaria la desmielinización que evoluciona a una degradación axonal gradual [20].

Como parte de la toxicidad del plomo existe una predilección por los nervios motores induciendo alteraciones en los músculos extensores del antebrazo, con la típica debilidad y mano en gota o péndula, conservando la sensibilidad [3, 21].

El plomo induce múltiples alteraciones en el SNC, como: edema, aumento del número de células endoteliales en capilares, degeneración en las neuronas, proliferación glial con focos de necrosis en casos de intoxicación mortales que nos dirige a que los mecanismos de daño celular se producen tanto por lesiones directas como por mecanismo vascular [2].

Por su parte la neuroquímica indica que a causa de impedir el funcionamiento de enzimas cerebrales como la ALA-D, adenilato ciclasa, obstaculizar el metabolismo del ácido Gama aminobutírico (GABA) al disminuir su cantidad y limitar el transporte del ácido glutámico. Estos procesos inducen inhibición colinérgica que se relaciona con incremento en la dopamina como reducción del calcio extracelular [2]. Además, la encefalopatía, convulsiones y déficit cognitivo en la infancia pueden ser causadas por la exposición al plomo [21].

Dientes:

En determinados usuarios caracterizado por una higiene oral inadecuada se puede presenciar el Ribete de Burton o línea de sulfuro, que se describe como una línea oscura entre la base del diente y la encía que se genera a causa de la descarga del sulfuro por bacterias y su unión al plomo, formando sulfuro de plomo [22].

Malformaciones congénitas:

Cuando un recién nacido presenta en la historia clínica de la madre niveles de plumbemias altas en el primer trimestre existe la posibilidad de presenciar malformaciones en el recién nacido como: fistula esofágica, defectos cardíacos, anomalías renales, imperforación anal, alteraciones vertebrales, e irregularidades en las extremidades [7].

Clínica

El nivel de plomo en sangre correlaciona con impacto clínico del sujeto expuesto en donde a medida de ejemplificación la encefalopatía plúmbica ocurre con plumbemias mayores de 80 µg/dl, la disminución en la capacidad cognitiva a los 50 µg/dl, el deterioro renal con 40 µg/dl, el daño a nervios periféricos a 20 µg/dl, la anemia por su parte pueden existir con niveles variables entre 10-40 µg /dl (ver figura 4). La encefalopatía plúmbica suele preceder en pediatría al reporte de aminoración intelectual [23] como del retardo de la pubertad en niñas [24]. Incluso en niveles de 10 mg/dl o inferiores como 4 o 6 mg/dl se puede generar hipertensión e insuficiencia renal en adultos [25, 26].

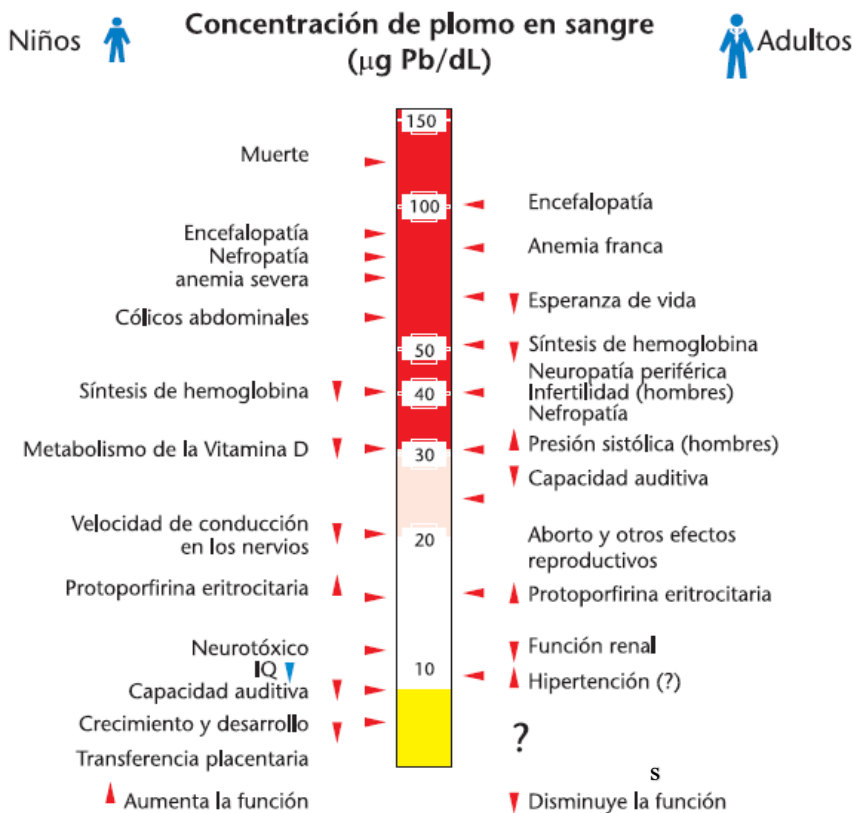


Figura 6. Plumbemia y manifestaciones clínicas [7]. (Tomada de Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Case Studies in Environmental Medicine: Lead Toxicity. US Department of Health and Human Services, Public Health Service; 2006).

Fase de presaturismo o de impregnación en la intoxicación por plomo:

Se caracteriza por la presencia de plomo en sangre con niveles que rondan los 60-69 ug/ml. Estos niveles de plomo inducen a que en el sujeto se presente con cansancio, dispepsia, dolor abdominal, artralgias, mialgias, incapacidad para conciliar el sueño, disminución de la fuerza motora, pérdida de peso y alteraciones la forma de actuar o pensar habitualmente de una persona. Estos rasgos son similares a los usuarios etiquetados como enfermos reumáticos, en donde debido a la amplia variedad sintomatológica son difíciles de clasificar [2].

A la valoración física se aprecia en piel cambios hacia una coloración térrea. Es posible en esta presentación clínica encontrar una línea azulada que se muestra en el reborde gingival, donde hay dientes, y suele conocerse como ribete gingival de Burton que es condicionada por la disminución o ausencia de higiene bucodental; esto porque se necesitan bacterias para la presencia de sulfuro y así en conjunto con el plomo formar sulfuro de plomo con la respectiva valoración visual del mismo².

En valoración médica es posible documentar una alteración entre los cambios de potencial nerviosos mediante un estudio de conducción nerviosa que demuestra retraso en la conducción nerviosa en los nervios motores periféricos [2].

Diagnóstico

Es muy probable que algunos síntomas pasen sin tomar consciencia por el evaluador e incluso por el usuario debido a su forma de presentación. La mayoría de los síntomas son generales o difusos como la adinamia, insomnio, astenia, los cambios en el estado emocional, fatiga, irritabilidad. Progresivamente con las alteraciones bioquímicas el incremento gradual del plomo puede conducir a otros más orientativos como el sabor metálico o dulce, el insomnio severo y la cefalea. Además, se describen otros síntomas inespecíficos que se correlacionan con aumento en la plumbemia como: hipersensibilidad en articulaciones, mialgias, entumecimiento en miembros inferiores, epigastralgia, pérdida de peso, meteorismo, diarrea o estreñimiento [8].

A la valoración del hemograma es frecuente el hallazgo de anemia [27] que puede ser normocrómica o hipocrómica, normocítica o microcítica, el punteado basófilo por su parte es muy característico de la intoxicación crónica por plomo, pero su hallazgo no establece el diagnóstico; la presencia de b2 microglobulina en orina, sirve como marcador temprano del daño renal, también es posible encontrar alteración tanto en la cantidad como en la morfología de los espermatozoides. Los laboratorios de análisis toxicológico pueden brindar una perspectiva orientadora: por ejemplo, la plumbemia es un indicador de exposición y en base al nivel cuantificado es necesario brindar un tratamiento, además el zinc protoporfirina es útil como indicador de daño en el tejido sanguíneo [28].

La cuantificación de plomo puede medirse tanto en sangre como en orina, es importante la identificación de este debido a que concentraciones próximas a 30ug/dl altera la función orgánica del sistema nervioso central y renal [15, 29, 30, 31].

Estudio médico legal del proyectil por arma de fuego, bala en su relación con el plomo:

El proyectil constituye el elemento primordial en estudio de las heridas por disparos de arma de fuego. El proyectil genera una herida contusa con una forma de entrada dependiente al ángulo de incidencia en que sobrepase la resistencia de la piel y genera una herida con bordes de aspecto contusivo compuesta por un anillo interno o de enjugamiento con coloración en tonos de grises producto de la pólvora que arrastra el proyectil; el anillo externo o de contusión siempre está presente en el orificio de entrada cualidad que lo

diferencia del orificio de salida, además tiene una tonalidad roja o negruzca; a ambos anillos se les conoce como halo de Fisch [32].

El orificio de salida tiende a ser una herida contusa irregular con presencia de bordes de piel evertidos, de coloración pálida con ausencia del anillo de Fisch, sin embargo, cuando existe la salida del proyectil sobre una zona del cuerpo que está apoyada sobre un piso o pared puede observarse un anillo de contusión que rodea el orificio de salida, al que se le conoce como signo de Romanese [32].

Las balas son proyectiles únicos que pueden tener diferencias en su fabricación acorde al tipo de arma para el que se le diseña como del efecto que se desea reproducir en el blanco. Usualmente son proyectiles metálicos, compuestos de un solo material que generalmente es plomo pudiendo estar rellena del material o con un espacio interno de aire, cuando está constituida por dos materiales suele tener un núcleo de plomo y un revestimiento de aleaciones hechas de estaño, cobre, zinc y plomo [33].

Para el análisis de los proyectiles alojados en el cuerpo se estudia el trayecto, que se define como el recorrido de la bala en el cuerpo, el cual se caracteriza generalmente por tener variaciones en su calibre tanto por la posible formación de una cavidad temporal debido a la fuerza centrífuga con la que somete el proyectil a los tejidos y que desciende progresivamente como por las deformaciones que sufre la bala ante el arrastre de esquiras óseas o cuerpos extraños que modifiquen su forma al impacto, además el interior del trayecto de la bala se caracteriza por la hemorragia que permite identificarlo [33].

Siendo la bala un elemento de juicio primordial en las heridas por arma de fuego es necesario identificar su localización. Cuando el proyectil no tuvo salida del cuerpo suele estar alojado en medio de un foco hemorrágico, estar escondido en coágulos sanguíneos, e incluso en localizaciones extrañas por: la variabilidad del trayecto, la presencia de desviaciones, o su movilización por el torrente sanguíneo, es por lo que resulta importante en ocasiones facilitar la localización con el examen de rayos X, medio que facilita el estudio del proyectil, cuando hay cicatrización de las heridas [33]. Los rayos X en resumen decretan la existencia de un proyectil o sus fragmentos, establece su ubicación y se utiliza como medio diagnóstico cuando no es posible practicar una autopsia [34].

Presentación de Resultados:

Se procede a enunciar un caso en donde el esposo le disparó con un rifle a la usuaria, con un tiempo de evolución del hecho referido por la evaluada de más de 50 años.

Análisis de un posible caso de intoxicación por plomo:

Usuaria de 73 años cumplidos, quien consulta al servicio de emergencias médicas de un hospital periférico por historia de que hace “más de tres meses” presenta alteración en la marcha debido a sensación rotatoria horizontal, con historia de hiporexia, alteración del gusto con sabor metálico que en ocasiones es percibido como “dulzón” y un cansancio que ha desarrollado desde hace un tiempo tan prolongado que no recuerda cuando inició. Además, la usuaria refiere que hace 56 años fue víctima de un impacto por un proyectil de arma de fuego en región occipital de la cabeza; indica que fue valorado en la continuidad del incidente pero que le recomendaron no extraerlo.

Dentro de su historia clínica presenta como antecedentes personales patológicos: hipertensión arterial, hipertrigliceridemia. En antecedentes personales no patológicos: niega alergias a medicamentos, refiere consumo de alcohol de forma social. Antecedentes quirúrgicos y traumáticos: niega. Antecedentes ginecoobstétricos: ha tenido gestas 4 que han finalizado como partos vaginales en las 4 ocasiones, niega abortos e indica que no ha tenido cesáreas.

Al exámen físico la usuaria se presenta en compañía de su pareja, con signos vitales que indican: temperatura: 36 °C, frecuencia respiratoria: 18, frecuencia cardíaca: 67 latidos por minuto, presión arterial 114/ 57 (mmHg), saturación de Oxígeno: 100%.

Ella ingresa al consultorio con vestimenta particular deambulando por sus propios medios en inspección visual impresiona bajo peso a distancia social. En la valoración del estado de consciencia tiene una escala de glasgow 15, consciente, alerta, orientada en 3 esferas, está hidratada, normocárdica y eupneica. En su exploración física se realizan Maniobra Dix Hall Pyke tanto en lado izquierdo como el derecho y Romberg, con resultado negativo.

Al visualizar el rostro la usuaria presenta verrugas seniles difusas. Al momento de valorar conductos auditivos externos muestran cerumen impactado bilateral, Luego a la inspección visual de la mucosa oral destaca una mancha violácea negruzca entre la encía del segundo premolar superior izquierdo y el primer molar superior izquierdo, en lado contralateral se observa hallazgo de rasgos similares, pero de menor tonalidad y tamaño.

En la auscultación del tórax presenta ruidos cardíacos rítmicos sin soplos con campos pulmonares limpios isoventilados. Al valorarse el abdomen tiene peristalsis positiva, blando, depresible con dolor de forma leve al tacto de hipogastrio y percusión timpánica en dicha zona. En relación con la movilidad de sus cuatro extremidades, no hay afectación, sin embargo, a la palpación tanto los miembros superiores como inferiores resultan dolorosos con predominio en zonas musculares, sin asociar edema de tejidos blandos.

La usuaria presenta historia de cuerpo extraño relacionado con por proyectil de arma de fuego retenido en zona occipital, por lo que para valorar la localización del mismo se envía radiografía anteroposterior y lateral de cráneo para confirmar la presencia de proyectil y descartar otros hallazgos, además se estudia con hemograma, exámen general de orina, y se brinda tratamiento con Dimenhidranato 75 miligramos intramuscular de forma inmediata. Ante los exámenes de laboratorio muestra anemia, y exámen general de orina con datos de infección del tracto urinario, tal y como se describe en la tabla 1.

Tabla 1. Pruebas de gabinete: hemograma, química clínica y uroanálisis:

Hematología:	
Glóbulos rojos (eritrocitos)	4.3 x10 ⁶
Hemoglobina	11.9 g/dl
Hematocrito	35.2%
volumen corpuscular media (VCM)	82 fL
hemoglobina corpuscular media (HCM),	28 pg
Concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM)	34 g/dl
Índice del tamaño del glóbulo rojo (RDW-CV)	13%
Leucocitos	9 000/ul
Neutrófilos	50%
Linfocitos	38%
Monocitos	9%
Eosinófilos	3%
Granulocitos Inmaduros	0%
Plaquetas	298 000/ul
Volumen promedio plaquetas	9fl
Química Clínica:	

Glucosa	113
Urianálisis	
Aspecto/ Color	Claro/ Amarillo
Densidad	1.012
PH	6.5
Leucocitos (tira reactiva)	100
Nitritos (tira reactiva)	Negativo
Proteínas (tira reactiva)	Negativo
Eritrocitos (tira reactiva)	25
Leucocitos (sedimento manual)	20
Eritrocitos (sedimento manual)	8
Bacterias (sedimento manual)	Escasas
Células epiteliales (sedimento manual)	Escasas

En la revaloración médica la usuaria indica sentirse mejor, se le pregunta acerca de que si ha presentado: disuria, polaquiuria, hematuria, piuria, ante lo cual indica únicamente que disuria sí, pero que hace como 7 días le ceso. A la valoración de estudios de imagen se documenta en radiografía lateral de cráneo cuerpos extraños radioopacos retenidos entre la placa ósea del hueso occipital

Al final de la atención médica, se le recomienda reconsultar ante la persistencia de síntomas y se le brinda de tratamiento: amoxicilina 500 miligramos vía oral (vo) cada 8 horas por 7 días, dimenhidranato 50 miligramos vo cada ocho horas por 3 días, gotas óticas para suavizar cerumen de uso ótico 5 gotas con cabeza inclinada dos veces al día y alta médica.

Discusión:

Al analizar los hallazgos clínicos encontrados se asocia que la usuaria refiere cansancio, hiporexia, alteraciones en el gusto de sabor metálico, hallazgos objetivo como ribete gingival de Burton, mialgias, dolor abdominal y anemia normocítica normocrómica, de estos hallazgos el ribete gingival de Burton, como la presencia de sabor metálico son los que más orientan al diagnóstico de una intoxicación por plomo, sin embargo es necesario la realización de estudios de laboratorio como la plumbemia que determina la exposición reciente del plomo en conjunto con protoporfirina zinc para valorar e el grado de interferencia metabólica del plomo para establecer de forma diagnóstica la intoxicación por plomo [35, 36, 37].

Conclusión:

Al recordar el caso clínico es aparente como una valoración clínica puede evidenciar una patología que suele ser poco analizada y pensada en el contexto de un servicio de emergencias. Sin embargo, la clasificación de la sintomatología como la sospecha del diagnóstico al usuario en correlación con su historia clínica es lo más importante debido a que hallazgos inespecíficos como manifestaciones en el sistema nervioso central, hematopoyético, osteomuscular, renal y gastrointestinal pueden orientar a una intoxicación por plomo.

Es necesario brindar un seguimiento estricto a todo usuario con proyectiles por arma de fuego albergados en su cuerpo, en conjunto con determinaciones periódicas de plumbemia y protoporfirina de zinc como brindar un seguimiento clínico. La conducta terapéutica con relación a extraer esta fuente de intoxicación puede variar, y pese a que un principio de la toxicología es no exponerse o retirar la fuente de

contaminación al usuario, hay zonas en las que el retiro del material es contemplado como de segunda opción u obviado debido a que una técnica quirúrgica difícil en conjunto con el riesgo de originar daños en estructuras vitales condiciona una perspectiva negativa a la extracción del cuerpo extraño [17].

En perspectiva ante la dinámica de la intoxicación por plomo a causa de proyectiles por arma de fuego, hay reportado un riesgo mayor de intoxicación en articulaciones sinoviales por los mecanismos de intoxicación descritos, sin embargo, un proyectil alojado en cráneo en zona occipital que induce sintomatología plúmbica plantea a cuestionarse la necesidad de extraer estos proyectiles de forma generalizada.

Agradecimientos:

Al Dr. Carlos Paniagua B. por su revisión y guía en este proceso de investigación.

Bibliografía

1. Villanueva E., Hernández, A. Estudio toxicológico y médico-legal del alcohol etílico. Enrique Villanueva Cañadas. Gisbert, Calabuig Medicina Legal y Toxicología. Séptima Edición. Editorial El Sevier. España. 2019. 970-986.
2. Villanueva, E., Gil, F. Intoxicación por Plomo. Enrique Villanueva Cañadas. Gisbert, Calabuig Medicina Legal y Toxicología. Séptima Edición. Editorial El Sevier. España. 2019. 1037-1054.
3. Gracia RC, Snodgrass WR. Lead toxicity and chelation therapy. American Journal of Health-System Pharmacy. 2007 Jan 1;64(1):45-53
4. Valdivia M. Intoxicación por plomo. Rev. Soc. Per. Med. Inter. 2005;18(1):22-7.
5. NEEDLEMAN H. The long-term effects of exposure to low doses of lead in childhood. An 11-year follow-up report. N Eng J Med. 1990;322:83-8
6. Lewin L. Das toxische Verhalten von metallischen Blei und besonders von Blugeschossen in tierischen Korpern. Archiv Klln Chir Berl 1991; 94: 937-972.
7. Infantas MM. Intoxicación por plomo. Rev Soc Per Med Inter. 2005;18(1):22-7.
8. Charris V, Guerrero A, Barrera C. Intoxicación por plomo secundaria a alojamiento de esquirlas en el cuerpo. Acta médica colombiana. 2011;36(4):200-3.
9. Dillman RO, Crumb CK, Lidsky MJ. Lead poisoning from a gunshot wound: report of a case and review of the literature. The American journal of medicine. 1979 Mar 1;66(3):509-14.
10. Keymer IF, Stebbings RS. Lead poisoning in a partridge (*Perdix perdix*) after ingestion of gunshot. The Veterinary record. 1987 Mar;120(12):276-7.

11. Kikano GE, Stange KC. Lead poisoning in a child after a gunshot injury. *Journal of family practice*. 1992 Apr 1;34(4):498-502.
12. Bargagna M, Tossicol GM. In tema di valutazione medico-legale della intossicazione da piombo e ritenzione di proiettili. *G Med Legale Infort TossicoI1960*. 1960;6(1).
13. Linden MA, Manton WI, Stewart RM, Thal ER, Feit HO. Lead poisoning from retained bullets. Pathogenesis, diagnosis, and management. *Annals of surgery*. 1982 Mar;195(3):305-313.
14. Ramírez AV. El cuadro clínico de la intoxicación ocupacional por plomo. In *Anales de la Facultad de Medicina* 2005 Mar (Vol. 66, No. 1, pp. 57-70). UNMSM. Facultad de Medicina.
15. Viegas SF, Calhoun JH. Lead poisoning from a gunshot wound to the hand. *Journal of Hand Surgery*. 1986 Sep 1;11(5):729-32.
16. Krantz A, Dorevitch S. Metal exposure and common chronic diseases: A guide for the clinician. *Dis Mon* 2004; 50:215- 262.
17. Garcés JB. Intoxicación por plomo secundaria a proyectiles alojados en el cuerpo humano. *Colombia Médica*. 2012;43(3):230-4.
18. Goldman L, Ausiello DA, editors. *Cecil medicine*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. 1212-1216.
19. Albahary et al., 1958. Albahary L., Truhaut R., and Boudene C.: Dépistage du saturnisme par le test de la plombémie provoquée par le versenate de calcium disodique. *Arch Mal Prof* 1958; 19: pp. 121
20. Valciukas JA, Lilis R, Fischbein A, Selikoff IJ, Eisinger J, Blumberg WE. Central nervous system dysfunction due to lead exposure. *Science*. 1978 Aug 4;201(4354):465-7.
21. Moreira FR, Moreira JC. Effects of lead exposure on the human body and health implications. *Revista panamericana de salud publica= Pan American journal of public health*. 2004 Feb;15(2):119-29.
22. Nogué S, Culla A. Burton's line. *New England Journal of Medicine*. 2006 May 18;354(20):e21.
23. Canfield RL, Henderson Jr CR, Cory-Slechta DA, Cox C, Jusko TA, Lanphear BP. Intellectual impairment in children with blood lead concentrations below 10 µg per deciliter. *New England journal of medicine*. 2003 Apr 17;348(16):1517-26
24. Selevan SG, Rice DC, Hogan KA, Euling SY, Pfahles-Hutchens A, Bethel J. Blood lead concentration and delayed puberty in girls. *New England journal of medicine*. 2003 Apr 17;348(16):1527-36.
25. Vupputuri S, He J, Muntner P, Bazzano LA, Whelton PK, Batuman V. Blood lead level is associated with elevated blood pressure in blacks. *Hypertension*. 2003 Mar 1;41(3):463-8.

26. Lin JL, Tan DT, Hsu KH, Yu CC. Environmental lead exposure and progressive renal insufficiency. *Archives of internal medicine*. 2001 Jan 22;161(2):264-71.
27. López y cols. Anemia secundaria a intoxicación por plomo. *Rev Clin Esp* 2001; 201:390-393.
28. Graziano JH. Validity of lead exposure markers in diagnosis and surveillance. *Clinical chemistry*. 1994 Jul 1;40(7):1387-90.
29. Meggs WJ, Gerr F, Aly MH, Kierena T, Roberts DL, Shih R, Kim HC, Hoffman R. The treatment of lead poisoning from gunshot wounds with succimer (DMSA). *Journal of Toxicology: Clinical Toxicology*. 1994 Jan 1;32(4):377-85..
30. Ryselis S, Abdrachmanovas O, Naginiene R, Norkus T. Chronic poisoning by metallic lead from locations of gunshot wound. *Medicina*. 2005;41(2):135-7.
31. Selbst SM, Henretig F, Fee MA, Levy SE, Kitts AW. Lead poisoning in a child with a gunshot wound. *Pediatrics*. 1986 Mar 1;77(3):413-6.
32. José Angel Patitó. Cuarta Parte: Lesiones por proyectiles de arma de fuego. José Angel Patitó. *Manual de Medicina Legal*. Segunda Edición. Editorial Librería Akadia Editorial. Buenos Aires. 2012. 143- 151.
33. M. Castellano Arroyo, F. de Antón Barberá y J.V de Luis Turégano. Capítulo 31 Lesiones por arma de fuego, explosiones, balística forense. Enrique Villanueva Cañadas. Gisbert, Calabuig *Medicina Legal y Toxicología*. Séptima Edición. Editorial El Sevier. España. 2019. 428-446
34. Eduardo Vargas Alvarado. Capítulo 17 Heridas ocasionadas por armas de fuego. *Medicina Legal*. Cuarta Edición. Editorial Trillas, México 2012. 219-234
35. Alessio L, Apostoli P. Proposta di protocollo per il monitoraggio e la sorveglianza sanitaria dei lavoratori esposti a piombo inorganico. *Med Lav*. 1988;79(1):78-81.
36. Aitio A, Riihimaki V, Vainio H, editors. *Biological monitoring and surveillance of workers exposed to chemicals*. Washington: Hemisphere Publishing Corporation; 1984.
37. Wildt K, Berlin M, Isberg PE. Monitoring of zinc protoporphyrin levels in blood following occupational lead exposure. *American journal of industrial medicine*. 1987;12(4):385-98



Attribution (BY-NC) - (BY) You must give appropriate credit, provide a link to the license, and indicate if changes were made. You may do so in any reasonable manner, but not in any way that suggest the licensor endorses you or your use. (NC) You may not use the material for commercial purposes.