

Anesthesia in Patient with Lead Poisoning: Case Report

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

Summary: Lima LMA, Resende FC, Terra PPDR, Santos ACJ, Pantoja AV, Resende MAC – Anesthesia in Patient with Lead Poisoning: Case Report.

Background and objectives: Lead poisoning, also Saturnism, results from chronic lead poisoning, common after occupational exposure. Projectiles retained in the body may result in increased levels of plasma lead with numerous clinical implications, particularly neurological. We report a case of a symptomatic patient, undiagnosed, whose diagnosis was made during the preanesthesia evaluation.

Case report: The patient was attended at our hospital to remove a bullet lodged in his left knee 14 years ago, presenting with polyneuropathy without investigation. During the preanesthetic visit, saturnism was hypothesized and confirmed by high plasma lead levels ($129 \mu\text{g.dL}^{-1}$). Surgery was performed under general anesthesia before starting lead chelation. During anesthesia, the patient developed apnea, without chest-wall rigidity after administration of fentanyl ($50 \mu\text{g}$).

Conclusion: Lead poisoning interferes with the function of various organs and systems, alters oxidative metabolism and intracellular signaling mechanisms. Neurological involvement, with reduced neural conduction, deserves special attention from anesthesiologists.

Keywords: Anesthesia, General; Lead Poisoning; Toxicity Tests.

©2012 Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob a licença de [CC BY-NC-ND](http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

INTRODUCTION

Since ancient times, in excavations dating back to Troy (3000-2500 BC), there are traces of lead use for making weapons, but only with Hippocrates (370 BC), the first mention of poisoning occurred as a cramping pain. Aqueduct pipes and wine, in which lead was used as a preservative, were the main sources for poisoning in ancient Rome ¹. Saturnism in adults is most often a form of chronic lead poisoning which accumulation promotes neurological, gastrointestinal, hematopoietic, renal, musculoskeletal, and reproductive changes. Occupational exposure occurs in foundries, printing, production and recycling of batteries, ceramics, paints, crystals, and with the use of lead-based solders. Use of medications, ingestion of contaminated food or water, and the presence of a firearm

projectile lodged in the bones, joints, or tissues are causes of occupational exposure ²⁻⁴. Children are more susceptible to the toxic effects of lead for having the blood brain barrier and musculoskeletal system still under development; therefore, they present symptoms at lower concentrations ($< 40 \mu\text{g.dL}^{-1}$) than those found in symptomatic adults ($40-60 \mu\text{g.dL}^{-1}$) ⁵. Severe poisoning may present paresis or paralysis, nephropathy, encephalopathy, dark blue gum line, and intermittent abdominal cramps ⁵. We report the case of a patient undergoing anesthesia to remove a firearm projectile lodged in his left knee 14 years ago.

CASE REPORT

Male patient, white, 43-year old, 50 kg, 1.68 m, with complaints of pain and functional disability in his left knee, admitted for removal of a firearm projectile (Figure 1). During preanesthetic visit, the patient was pale, emaciated, and adynamic. He reported previous abdominal surgery with gastroenterostomy, cramping abdominal pain, anorexia, constipation, and sexual impotence. The patient made irregular use of analgesics and anti-inflammatory drugs. Physical examination revealed Mallampati I, good neck mobility, generalized muscle atrophy, decreased strength in the arms and bent wrists (Figure 2), in addition to severe difficulty walking. Tests showed red blood cells (29%) and hemoglobin (9.6g.dL^{-1}), but urea, creatinine, glucose, electrolytes, and thyroid hormones values, chest X-ray and electrocardiogram were normal. He was classified as ASA III, and neurological evaluation to elucidate his condition before the anesthetic procedure was recommended. Electro-

Received from Centro de Ensino e Treinamento/Sociedade Brasileira de Anestesiologia (CET/SBA), Department of Anesthesiology, Hospital Universitário Antonio Pedro (Huap), Universidade Federal Fluminense (UFF), Niterói, RJ, Brazil.

1. ME₃, Centro de Ensino e Treinamento (CET/SBA), Hospital Universitário Antonio Pedro (Huap), Universidade Federal Fluminense (UFF)

2. Anesthesiologist, Huap-UFF

3. Anesthesiologist, Huap-UFF; Master in Pharmacology, (UFRJ)

4. Instructor, CET/SBA Huap-UFF

5. Co-responsible for CET/SBA Huap-UFF; Master in Neurology, (UFF)

Submitted on December 8, 2011.

Approved for publication on January 23, 2012.

Correspondence to:

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



Figure 1.

myography was compatible with polyneuropathy, and lead plasma level was $129 \mu\text{g.dL}^{-1}$ (reference, value $40 \mu\text{g.dL}^{-1}$). After confirming the diagnosis saturnism, it was decided not to wait for chelation therapy. In the operating room, patient was monitored with ECG (DII and V5), noninvasive blood pressure, and pulse oximetry. Venipuncture was made in the left external jugular using a 16-G catheter. After preoxygenation, he showed apnea with the slow intravenous administration of fentanyl ($50 \mu\text{g}$), without chest-wall rigidity. Propofol ($100 \mu\text{g}$) was infused and laryngeal mask No. 3 introduced without hemodynamic changes. Anesthesia was maintained with a vaporizer calibrated for isoflurane, in CO_2 absorber system, VCV = 400 mL, 12 ipm, PEEP = 5 cm H₂O, FGF = 2 L.min⁻¹ and $\text{FiO}_2 = 0.4$, keeping EtCO_2 between 30-35 mm Hg. Cefazolin (1 g), dipyron (1.5 g), ondansetron ($4 \mu\text{g}$), and Ringer's lactate (800 mL) were administered. The anesthesia progressed uneventfully in 75 minutes. At the end of procedure, laryngeal mask was removed, with ventilatory pattern and satisfactory analgesia.

DISCUSSION

Despite the high incidence of firearm-related accidents, McQuirter et al.² estimated that less than 100 cases of lead toxicity caused by projectile lodged in the body have been reported in the literature until 2004². Symptom onset is insidious, and high de-



Figure 2.

gree of suspicion is required for diagnosis. Inorganic lead has its solubility affected by the medium pH in which it is located. Thus, projectiles lodged in alkaline media, such as synovial fluid, have increased absorption. In the synovium, lead can cause synovitis, joint deterioration, systemic absorption, and death, sometimes decades after the accident. The projectile location and its fragmentation with bone interface, in contact with the cerebrospinal fluid, synovial fluid, or pleural surface area, and duration of exposure are crucial for increased absorption and risk of toxicity⁶. In the body, bones are the main natural reservoir of lead.

Lead interferes competitively with divalent cations (calcium, magnesium, and zinc), impairs mitochondrial oxidative phosphorylation and intracellular signaling systems, causes neuroendocrine and smooth muscle contraction dysfunction⁷. Lead has a high affinity for sulfhydryl groups. Inhibition of three important enzyme of the heme biosynthesis—5 delta-aminolevulinic acid dehydratase (ALA-D), coproporphyrinogen oxidase, and ferrochelatase—causes hematological changes. Anemia, typically hypochromic and microcytic with basophilic stippling of erythrocytes⁷, is a late complication⁸. Cramping abdominal pain, which may manifest as pseudo-acute abdomen, and constipation are the most frequent gastrointestinal symptoms associated with decreased release of acetylcholine preganglionic and inhibition of $\text{Na}^+\text{K}^+\text{-ATPase}$, which affect the dynamics of water. Other symptoms may be present, such as nausea, vomiting, anorexia, and diarrhea.

Lead accumulation in renal tubules characteristically causes interstitial nephritis. Childhood cognitive impairment, encephalopathy, and seizures may be caused by lead exposure⁸.

Preoperative evaluation revealed several nonspecific signs and symptoms suggestive of systemic disease, which led to delayed procedure. The presence of peripheral neuropathy in patients with intra-articular projectile increases the suspicion of lead toxicity. Diagnosis was established by the gold standard approach, measurement of venous blood lead concentration.

Saturnism treatment is done by chelation therapy to decrease plasma lead concentration and mobilize bone reservation. However, prevention is more important than treatment because it can reduce the overall amount of lead in the body, prevents increased plasma concentration and maintenance of slightly higher levels associated with cognitive deficits and lethargy. Thus, projectile removal should not be delayed as soon as one realizes the risk of systemic absorption, with the goal of reducing the amount absorbed⁹. In our report, although the lead levels were extremely high, it was considered safe to

remove the projectile before starting chelation therapy, which was unavailable at that time.

The most striking sign of nervous system involvement in lead chronic toxicity is a decrease in nerve conduction, which evolves to peripheral neuropathy. Already in 1978, Valciukas et al.¹⁰ justified the occurrence of neuropathy by lead exposure, through the destruction of Schwann cells followed by segmental demyelination and secondary axonal degeneration, with disease progression¹⁰. There is selective impairment of motor nerves and forearm extensor muscle injury, with typical weakness and dropping hands, but with preserved sensitivity^{1,8}. The clinical picture is confused, often presenting with carpal tunnel syndrome¹¹. In view of confirmed polyneuropathy, there is less need for neuromuscular blocker and analgesics during anesthesia, in addition to risk of drug-induced respiratory depression. Our patient experienced great sensitivity after fentanyl administration, with apnea, which reaffirmed the need for tailored treatment, careful titration of anesthetic agents, and neuromuscular block monitoring.

Anestesia em Paciente com Saturnismo: Relato de Caso

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

Summary: Lima LMA, Resende FC, Terra PPDR, Santos ACJ, Pantoja AV, Resende MAC – Anestesia em Paciente com Saturnismo: Relato de Caso.

Justificativa e objetivos: O saturnismo decorre da intoxicação crônica pelo chumbo, comum após exposição ocupacional. Projéteis retidos no corpo podem resultar em elevados níveis plasmáticos de chumbo com inúmeras repercussões clínicas, principalmente neurológicas. Apresentamos um caso de paciente sintomático, sem diagnóstico, que foi detectado durante visita pré-anestésica.

Relato do caso: Paciente apresentado para retirada de projétil alojado em joelho esquerdo há 14 anos, com polineuropatia sem investigação. Durante visita pré-anestésica foi levantada a hipótese de saturnismo, confirmada pelos altos níveis plasmáticos de chumbo (129 µg.dL⁻¹). A cirurgia foi realizada sob anestesia geral antes do início da queilação do chumbo. Durante indução anestésica, o paciente evoluiu com apneia, sem rigidez torácica após 50 µg de fentanil.

Conclusão: A intoxicação por chumbo interfere com a função de diversos órgãos e sistemas, altera o metabolismo oxidativo e os mecanismos intracelulares de sinalização. O acometimento neurológico, com redução da condução neural merece especial atenção do anestesiológico.

Unitermos: ANESTESIA, Geral; DOENÇAS, Raras, saturnismo; TOXICIDADE, chumbo.

©2012 Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob a licença de CC BY-NC-ND

INTRODUÇÃO

Desde a antiguidade, em escavações que remontam a Troia (3000-2500 a.C.), há vestígios do uso de chumbo na confecção de armas, mas apenas com Hipócrates (370 a.C.) ocorre a primeira menção ao saturnismo como dor tipo cólica. Os canos dos aquedutos e o vinho, no qual o chumbo era usado como conservante, eram as fontes principais para intoxicação na Roma Antiga ¹. O saturnismo no adulto é, com maior frequência, uma forma de intoxicação crônica pelo chumbo, cujo acúmulo promove alterações neurológicas, gastrointestinais, hematopoiéticas, renais, musculoesqueléticas e reprodutivas. A exposição ocupacional ocorre em fundições, gráficas, na produção e na reciclagem de baterias, em cerâmicas, cristais

e tintas e com o uso de soldas à base de chumbo. O uso de medicamentos, a ingestão acidental de água ou alimentos contaminados e a presença de projéteis de arma de fogo retidos em ossos, articulações ou tecidos são causas de exposição não ocupacional ²⁻⁴. As crianças são mais suscetíveis aos efeitos tóxicos do chumbo por ter a barreira hematoencefálica e o sistema musculoesquelético ainda em desenvolvimento; portanto, apresentam sintomas em concentrações plasmáticas menores (< 40 µg.dL⁻¹) do que aquelas encontradas em adultos sintomáticos (40-60 µg.dL⁻¹) ⁵. A toxicidade grave pode se apresentar com paresia ou paralisia, nefropatia, encefalopatia, linha gengival azul-escuro e cólicas abdominais intermitentes ⁵. Relatamos o caso de paciente submetido a anestesia para retirada de projétil de arma de fogo alojado havia 14 anos no joelho esquerdo.

Recebido do Centro de Ensino e Treinamento/Sociedade Brasileira de Anestesiologia (CET/SBA) do Serviço de Anestesiologia do Hospital Universitário Antonio Pedro (Huap), Universidade Federal Fluminense (UFF), Niterói, Estado do Rio de Janeiro, Brasil.

1. ME₃ do Centro de Ensino e Treinamento (CET/SBA), Hospital Universitário Antonio Pedro (Huap), Universidade Federal Fluminense (UFF)
2. Anestesiologista Huap-UFF
3. Anestesiologista Huap-UFF; Mestre em Farmacologia (UFRJ)
4. Instrutor do CET/SBA Huap-UFF
5. Corresponsável pelo CET/SBA Huap-UFF, Mestre em Neurologia (UFF)

Submetido em 8 de dezembro de 2011.
Aprovado para publicação em 23 de janeiro de 2012.

Correspondência 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, branco, 43 anos, 50 kg, 1,68 m, com queixas de dor e impotência funcional em joelho esquerdo, admitido para retirada de projétil de arma de fogo (Figura 1). Durante visita pré-anestésica relatava cirurgia abdominal prévia com gastroenteroanastomose, apresentava-se pálido, emagrecido e adinâmico. Referia dor abdominal eventual tipo cólica, anorexia, constipação e impotência sexual. Fazia uso irregular de analgésicos e anti-inflamatórios não esteroidais. Ao exame físico apresentava Mallampati I e boa mobilidade cervical. Havia hipotrofia muscular generalizada, diminuição de força em membros superiores e punhos caídos (Figura 2),



Figura 1.



Figura 2.

além de acentuada dificuldade na marcha. Os exames mostravam hematócrito de 29%; hemoglobina de $9,6 \text{ g.dL}^{-1}$, mas valores de ureia, creatinina, glicose, eletrólitos, hormônios tireoidianos, além de radiografia de tórax e o eletrocardiograma, eram normais. Foi classificado como ASA III e recomendada avaliação neurológica para elucidação do quadro antes do procedimento anestésico. A eletroneuromiografia era compatível com polineuropatia e a dosagem de chumbo plasmático era de $129 \text{ } \mu\text{g.dL}^{-1}$ (valor de referência de $40 \text{ } \mu\text{g.dL}^{-1}$). Confirmado o diagnóstico de saturnismo, optou-se por não aguardar terapia quelante. Na sala de operação foi monitorizado com eletrocardioscopia (DII e V_5), pressão arterial não invasiva e oximetria de pulso e feita venoclise com cateter 16G em jugular externa esquerda. Após pré-oxigenação apresentou apneia com a administração venosa lenta de $50 \text{ } \mu\text{g}$ de fentanil, sem rigidez torácica. Foram infundidos 100 mg de propofol e introduzida máscara laríngea nº 3, sem repercussões hemodinâmicas. A anestesia foi mantida com isoflurano em vaporizador calibrado, em sistema com absorvedor de CO_2 , $\text{VCV} = 400 \text{ mL}$, 12 ipm , $\text{PEEP} = 5 \text{ cm H}_2\text{O}$, $\text{FGF} = 2 \text{ L.min}^{-1}$ e $\text{FiO}_2 = 0,4$ mantendo EtCO_2 entre $30\text{-}35 \text{ mm Hg}$. Foram administrados cefazolina 1 g , dipirona $1,5 \text{ g}$, ondansetrona 4 mg e 800 mL de Ringer com Lactato. A anestesia evoluiu sem

intercorrências em 75 minutos. Ao término do procedimento foi removida a máscara laríngea com padrão ventilatório e analgesia satisfatórios.

DISCUSSÃO

Apesar da alta incidência de acidentes com armas de fogo, McQuirter e col. ² estimam em menos de 100 os casos de toxicidade ao chumbo por projéteis retidos no organismo relatados na literatura até 2004 ². O início dos sintomas é insidioso e, para o diagnóstico, grande nível de suspeição é necessário. O chumbo inorgânico tem sua solubilidade afetada pelo pH do meio em que ele está inserido. Assim, projéteis alojados em meios alcalinos, como o líquido sinovial, têm absorção aumentada. Na sinóvia, o chumbo pode promover sinovite, deterioração das articulações, absorção sistêmica e morte, por vezes, décadas após o acidente. A localização do projétil e sua fragmentação com interface óssea, em contato com o líquido, o líquido sinovial ou pleural, a área de superfície e a duração da exposição são determinantes para o aumento da absorção e o risco de toxicidade ⁶. No organismo, os ossos são o principal reservatório natural de chumbo.

O chumbo interfere de forma competitiva com cátions divalentes como o cálcio, o magnésio e o zinco, prejudica a fosforilação oxidativa mitocondrial e os sistemas de sinalização intracelulares e provoca disfunção neuroendócrina e da contração do músculo liso⁷. A afinidade do chumbo por grupos sulfidril é alta. A inibição de três importantes enzimas da biossíntese do heme – 5 ácido delta-aminolevulínico-desidratase (ALA-D), coproporfirinogênio oxidase e ferroquelatase – acarreta alterações hematológicas. A anemia, tipicamente hipocrômica e microcítica com pontilhados basofílicos de eritrócitos⁷, é uma complicação tardia⁸. A dor abdominal tipo cólica, que pode se manifestar como pseudoabdômen agudo, e a constipação são os sintomas gastrointestinais mais frequentes e estão associados à diminuição da liberação de acetilcolina pré-ganglionar e à inibição da Na⁺K⁺-ATPase, que têm repercussões sobre a dinâmica da água. Outros sintomas, como náusea, vômito, anorexia e diarreia podem estar presentes. O acúmulo de chumbo nos túbulos renais provoca, caracteristicamente, nefrite intersticial. Deficiência cognitiva na infância, encefalopatia e convulsões podem ser causadas pela exposição ao chumbo⁸.

A avaliação pré-operatória evidenciava diversos sinais e sintomas inespecíficos e sugere, no entanto, doença sistêmica, o que levou ao adiamento do procedimento. A presença de neuropatia periférica em paciente com projétil intra-articular aumentou a suspeição em relação à toxicidade por chumbo. O diagnóstico foi estabelecido pelo padrão-ouro, dosagem de chumbo no sangue venoso¹.

O tratamento do saturnismo é feito por meio de quelação para reduzir o chumbo plasmático e mobilizar a reserva óssea. Entretanto, a prevenção é mais importante do que o tratamento, ao reduzir a quantidade total de chumbo no organismo, prevenir grandes elevações dos níveis plasmáticos e também a manutenção de níveis levemente elevados, associados a déficits cognitivos e letargia. Assim, a remoção do projétil não deve ser adiada tão logo se perceba o risco de absorção sistêmica, com o objetivo de reduzir o montante absorvido⁹. Em nosso relato, embora os níveis de chumbo fossem extremamente elevados, considerou-se segura a retirada do projétil antes do início da terapia quelante, que era indisponível naquele momento.

O sinal mais marcante do acometimento do sistema nervoso na toxicidade crônica pelo chumbo é a diminuição da condução nervosa, que evolui até a neuropatia periférica. Em 1978, Valciukas e col.¹⁰ já justificavam a neuropatia ocorrida pela exposição ao chumbo, por meio da destruição da célula de Schwann seguida por desmielinização segmentar e degeneração axonal secundária, com evolução progressiva¹⁰. Há comprometimento seletivo de nervos motores e também lesão de músculos extensores do antebraço, com típica fraqueza e mão em gota, mas exame de sensibilidade preservado^{1,8}. O quadro se confunde, muitas vezes, com síndrome do túnel do carpo¹¹. Na perspectiva de polineuropatia já instalada, há menor necessidade de bloqueador neuromuscular e analgésicos durante o ato anestésico, além do risco de depressão respiratória fármaco-induzida. Em nosso paciente,

houve grande sensibilidade após administração de fentanil, com apneia, o que reafirmou a necessidade da individualização do tratamento, cuidadosa titulação dos agentes anestésicos e monitorização do bloqueio neuromuscular.

REFERÊNCIAS / REFERENCES

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, Funnye AS, Akanno J – Gunshot-induced plumbism in an adult male. *J Natl Med Assoc*, 2003;10:986-990.
5. Dedeken P, Louw V, Vandooren 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.

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 saturnismo, lo que fue confirmado por los altos niveles plasmáticos de plomo (129 µg.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 µg 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.

Descriptor: ANESTESIA, General; ENFERMIDAD, saturnismo; INTERNAR, plomo.