



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**ALTERACIONES BUCALES Y GENERALES  
PRODUCIDAS POR PLOMO, MERCURIO Y  
PLATA**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A :**

**ROSARIO GUADALUPE SALAZAR CONTRERAS**

**MEXICO, D. F.**

**1984**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N T R O D U C C I O N

El creciente desarrollo industrial ha dado lugar a la producción y uso de un gran número de sustancias químicas, que pueden estar presentes en el medio ambiente de trabajo, en la agricultura y en el hogar, y que, bajo determinadas circunstancias representan un peligro para la salud de quienes se encuentran en contacto con ellas.

Se ha calculado conservadoramente en 100,000 el número de estas sustancias que se elaboran cada año en los laboratorios de investigación química, las que desempeñan un papel importante en el desarrollo de la civilización moderna. Sin embargo, la mayoría de estas sustancias son potencialmente tóxicas efecto que se presenta cuando se conjugan varios factores: la naturaleza del agente químico, su concentración en el ambiente, su transformación en el organismo, los efectos biológicos a que da lugar, etc.

Los efectos dañinos pueden dar lugar, a efectos locales o sistémicos, son conocidos desde la más remota antigüedad y es bien sabido que en muchos casos se acompaña de alteraciones en la cavidad bucal, las que han sido estudiadas para su aplicación en el diagnóstico o en el pronóstico, y en ocasiones, por sus mismas características, para su tratamiento médico o quirúrgico, de ahí nuestro interés por revisarlas en este trabajo.

Corresponde a la toxicología el estudio cuantitativo y cualitativo de los efectos dañinos que estos agentes pueden causar en los seres vivos, su prevención y tratamiento.

El objetivo principal de este trabajo es es-

tudiar las alteraciones o intoxicaciones producidas por diversos agentes químicos, en los que existen manifestaciones en la cavidad bucal, de interés para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de las mismas.

## ANTECEDENTES HISTORICOS

Los seres primitivos, para sobrevivir, tuvieron que ingerir una serie de sustancias desconocidas para ellos, principalmente de origen vegetal; algunas calmaban su apetito y los nutrían, considerándolas como alimentos, otras por el contrario, le producían enfermedad incluso la muerte; a éstas llegó a conocerlas como venenos.

La propia naturaleza agresiva del hombre, -- lo hizo utilizar dichas sustancias para hacer daño a sus semejantes, una manera de introducirlas en el organismo de sus enemigos, fue emponzoñando flechas, a las que con el tiempo denominó "tóxicos" (del griego  $\tau\acute{o}\xi\acute{\nu}\omicron\varsigma$  = flecha), lo único que le interesaba al hombre era la calidad de las sustancias, por lo que históricamente se le ha llamado Era Cualitativa de la Toxicología, Más tarde se dió cuenta de que lo importante no era la calidad sino la cantidad del agente, para producir los efectos dañinos, entrando a la Era Cuantitativa de la Toxicología.

De la primera ERA existen muchos reportes -- sobre los efectos de tales sustancias, uno de ellos es el Papiro de Ebers (1550 A.C.), en donde se habla de acónito, el opio, el antimonio, el plomo y el cobre; recordemos que a Sócrates lo asesinaron con veneno muy poderoso y ampliamente conocido en su época, la cicuta. En la segunda Era, el concepto más importante y trascendente de la Toxicología, fue reconocer que los efectos dañinos dependían más de la cantidad del tóxico que de su calidad propiamente dicha, teoría que nos legó en forma magistral, el científico, alquimista, químico, filósofo, biólogo y médico Teofrasto Bombaste-

Von Hohenheim, más conocido como Paracelso (1493--1541), quien en una sola frase resumió esta "dosis sola facit venenum", lo que quiere decir que todo puede ser veneno, dependiendo de la dosis (cantidad). A partir de este momento se orientó la investigación a los efectos benéficos de estas sustancias químicas en el organismo, y así por ejemplo - Samuel Hahnemann (1775-1843), llegó a utilizar dosis pequeñísimas de las mismas con fines curativos, lo que dió lugar a lo que ahora conocemos como Homeopatía; en el otro extremo, John Brown (1738--1788), pensaba que las enfermedades se producían por falta de "Estimulación" para conseguir ésta, administraba grandes dosis de los medicamentos, con los efectos fáciles de preveer, por lo que algunos autores refieren que Brown mató más gente con sus métodos, que la Revolución Francesa y las guerras napoleónicas, juntas.

La Toxicología como ciencia separada de otras disciplinas, se inicia con los trabajos de quien, con toda justicia, ha sido llamado el Padre de la Toxicología, Mateo José Buenaventura Orfila (1787-1853). Español nacido en la Isla de Minorca, quien se dedicó al estudio de la química, de las matemáticas y de la medicina, pero centró su interés en los efectos dañinos de las sustancias químicas usadas como venenos o con fines terapéuticos; introdujo métodos cuantitativos para su estudio experimental en animales, estableció la relación que existe entre los síntomas clínicos y el agente tóxico presente en el organismo; finalmente, estableció los principios para el tratamiento de las intoxicaciones sobre bases racionales y científicas, desechando aquellos procedimientos empíricos utilizados hasta su época. Fué autor de numerosos tratados, en donde dejó sentados los preceptos que le han valido el reconocimiento universal en esta

ciencia, hasta nuestros días. Tres fueron sus principales obras: "Traité des poisons tirés des Regnes Minéral, Végétal et Animal ou Toxicologie Générale considérée sous les Rapports de la Pathologie et de la Médecine Légale", editado entre 1814 y 1815- y que es el primer tratado de Toxicología, considerando a ésta como una disciplina separada; "Elements de Chimie Médicale" editada en 1817, es el primer tratado sobre análisis químicos en Toxicología: "Leçons de Médecine Légale", editada entre 1821-1823, y que es el primer tratado de toxicología forense.

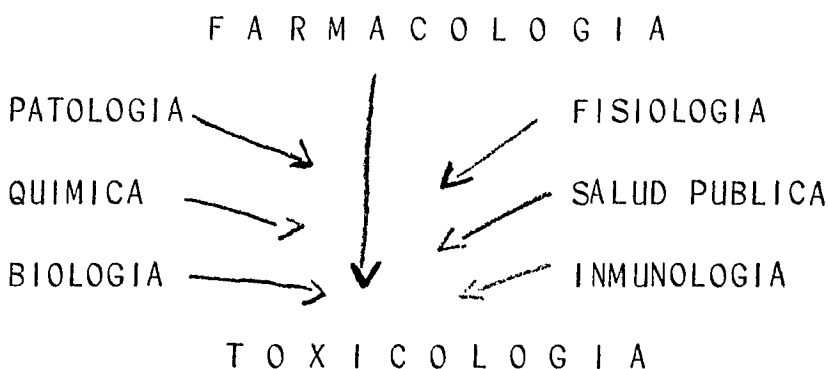
Por sus aportaciones en el campo de la toxicología experimental, se destaca el eminente fisiólogo Francés Claude Bernard (1813-1878) quien en su tratado "Leçons sur les Effets des Substance Toxiques et Medicamenteuses", editado en 1857, introduce el método científico aplicado a la patología experimental en esta ciencia.

En el momento actual no podemos negar que el uso racional y adecuado de las sustancias químicas es un factor determinante en el desarrollo de la humanidad y que su futura está relacionado con nuevas y más complejas sustancias por lo que la toxicología continuará en un primer plano, para conocer los efectos potencialmente dañinos que éstas pudieran originar y dar las bases para su prevención efectiva.

## CAPITULO II

### DEFINICIONES

En el momento actual consideramos a la Toxicología como una ciencia compleja, que se apoya en otras muchas, a fin de poder cumplir sus objetivos tal como se muestra en la siguiente gráfica.



Con fines prácticos se ha dividido a la Toxicología en tres grupos:

1.- Toxicología Ambiental.- Cuando los agentes químicos potencialmente tóxicos se encuentran en el medio ambiente general o de trabajo, y el hombre se pone en contacto con ellos, en forma accidental.

2.- Toxicología Económica.- En este caso, el hombre produce una serie de agentes químicos potencialmente tóxicos y se pone en contacto con ellos, de manera voluntaria o accidental: como ejemplo podemos citar los medicamentos, los plaguicidas, etc.

3.- Toxicología Forense.- Estudia las repercusiones médico-legales a que pueden dar origen las distintas intoxicaciones.

La toxicología industrial participa de las tres arriba mencionadas.



**Tóxico.**- Es toda sustancia química que, in tro ducida en el organismo por cualquier vía, depen diendo más de su cantidad (dosis) que de su cali - dad, es capaz de producir alteraciones en los sis - temas biológicos de los organismos vivos que se - traducen en enfermedad o muerte. Con esta defini - ción dejamos clara la naturaleza química del agen - te, el concepto cuantitativo y lo que es más impor - tante, el hecho de que la producción de alteracio - nes o enfermedad, depende de que actúe sobre algu - no de los sistemas biológicos habitualmente las -- enzimas de diversas vías metabólicas.

**Agentes Irritantes.**- Son aquellas substan - cias habitualmente ácidos y álcalis, que actúan lo calmente sobre los distintos tejidos, casi siempre desnaturalizando sus proteínas celulares, por lo - que algunos autores las han llamado "venenos pro - troplasmáticos".

Por la naturaleza local, los efectos que es - tos agentes originan no pueden ser considerados -- propiamente como tóxicos de acuerdo con nuestra de finición establecida.

**Exposición.**- En el sentido más amplio se re - fiere a la presencia en el ambiente de un agente-- químico en forma tal, que permita su contacto di - recto o introducción en el organismo humano; la ex posición puede ser "natural" cuando estas substan - cias forman parte del aire, agua, elementos, etc., y por "contaminación", cuando es el resultado de - procesos creados por el propio hombre en la indus - tria, agricultura o el hogar. En el primer caso, - salvo raras excepciones, es fuente de intoxicación; de éstas podríamos citar la presencia de grandes - cantidades de algunos agentes con el arsénico y el fluor en el agua de ciertas regiones geográficas, -

lo que daría lugar a intoxicaciones endémicas entre sus habitantes; la contaminación originada por el hombre es, desde luego, la fuente más importante de los efectos dañinos producidos por estos agentes.

**Incremento.**- Como resultado de la exposición a ambientes contaminados por sustancias químicas, las concentraciones de éstas en el organismo se encuentran elevadas en comparación con la de aquellas personas expuestas en forma natural. Durante mucho tiempo a este fenómeno se le consideró "como absorción aumentada", pero en un sentido real, no existe tal, ya que la absorción siempre será la misma, por lo que nos referimos a este aumento como un incremento secundario a la contaminación y que es en general el punto de partida de las intoxicaciones, pero que por sí sólo, no es sinónimo de las mismas, pues antes de que esto suceda se debe considerar como parte del síndrome general de adaptación.

**Toxicidad específica.**- Término introducido por Albert (1), de gran utilidad práctica para el conocimiento de la historia natural de las diversas intoxicaciones, se basa en el hecho de que la mayor parte de los tóxicos actúan casi siempre sobre los mismos sistemas biológicos, o bien porque éstos actúan de manera similar sobre el agente tóxico, siendo el resultado una intoxicación con características propias a cada agente.

**T.L.V. (Threshold Limit Values).**- Es la concentración que se permite para un agente químico determinado, en el medio ambiente de trabajo, a la que puede estar expuestos el promedio de los trabajadores durante una jornada de 8 horas diarias y por el tiempo que dure en el mismo, sin que dicho-

agente les origine daño.

Como se comprende fácilmente, este tipo de valores representa un esfuerzo para evitar en lo posible que los trabajadores se dañen por compuestos químicos presentes en su medio laboral, por lo que su aplicación es esencialmente preventiva, sin embargo, tiene el inconveniente de que no puede ser aplicados para un grupo particular de la población trabajadora sujeto a deficiencias en algún sistema biológico, que lo hacen sensible a tales agentes, aún cuando su concentración en el ambiente sea inferior al TLV permitido. Estos valores se han obtenido en diversos países, en el nuestro, no existen estudios al respecto, y aceptamos en general los obtenidos en los Estados Unidos de Norteamérica.

## CAPITULO III

## PIGMENTACIONES DE LOS TEJIDOS BUCALES

La pigmentación o los cambios de color de los tejidos blandos de la boca y zonas cutáneas expuestas pueden deberse a localización de: 1.- sustancias endógenas producidas por el organismo, o 2.- causas o sustancias exógenas que provienen del exterior y terminan localizándose en los tejidos mediante varios mecanismos. Para estudiar un cambio de color de los tejidos blandos de la boca, el clínico debe establecer primero si se trata de un fenómeno endógeno o exógeno. En general, las variedades endógenas de pigmentación constituyen un problema diagnóstico difícil.

## a) Causas endógenas de pigmentación.

La pigmentación endógena puede presentarse como característica racial, como reacción protectora contra radiaciones luminosas, como manifestación de varias enfermedades generales, y en ciertos casos como signo de neoplasia.

La base química del cambio de color varía según la enfermedad, pero el pigmento más común en cuanto a característica racial o manifestación de enfermedad general es la melanina.

La pigmentación melánica puede ser parda, negro azulosa o negra, según la circulación de los tejidos y las características del epitelio afectado. En general, la pigmentación por melanina ya es completa entre los 10 y 20 años.

Las células productoras de pigmento, llamadas melanocitos se encuentran en la capa basal de la dermis.

b).- Causas exógenas de pigmentación.

Las causas más frecuentes de pigmentación -- exógena son los depósitos de sustancias metálicas en encías marginales, papilas interdientarias o mucosa bucal. Estos metales pueden llegar al organismo por causas relacionadas con la ocupación del enfermo, sus costumbres o alguna maniobra terapéutica. El primer dato de intoxicación por el metal - puede ser la pigmentación de los tejidos bucales.- Como fuentes exógenas menos frecuentes de pigmentación, pueden mencionarse una gran variedad de sustancias extrañas que se fijan en los tejidos blandos de la boca por efecto de traumatismo.

La absorción de estos metales y el depósito de las sales correspondientes en las encías, alteran la circulación y la nutrición de las encías - marginales y las papilas interdientarias, lo que - permite la invasión secundaria por la flora local, incluyendo los microorganismos de tipo fusospiroquetas.

Las sales metálicas secretadas con la saliva pueden también ser irritantes.

## CAPITULO IV

## EFECTOS PRODUCIDOS POR EL PLOMO Y SUS COMPUESTOS

## GENERALIDADES:

La evidencia del uso del plomo se remota a más de 6,000 años y el reconocimiento de envenenamiento en seres humanos, ha sido observado desde hace varios siglos. Hipócrates en el año 370 A.C., describió el cólico por plomo; posteriormente, en el año 79 D.C., Plinio reportó casos de envenenamiento por el metal, y en el año 100, Dioscrides reconoce a esta intoxicación como originada en el trabajo y la asocia con el cólico, delirio y parálisis.

Posteriormente numerosos autores se refirieron a ésta intoxicación, bastaría mencionar a Nicandro (siglo II D.C.) quien describió ya a ciertos compuestos específicos, como capaces de producir intoxicación, más tarde, Baker (1767), aclaró que el llamado cólico de Devonshire se debía a la intoxicación por plomo; 100 años más tarde, Bernardino Ramazzini conocido como el Padre de la Medicina de Trabajo, estudió este padecimiento y su relación con el trabajo. La mejor monografía que se ha escrito hasta la época actual, se debe a Tanquerel des Planches ( 1838 ).

En el siglo actual, un gran número de investigadores se han dedicado al estudio de esta intoxicación, especialmente al aplicar técnicas bioquímicas y citoquímicas muy especializadas, que han permitido estudiar las alteraciones a nivel tisular y enzimático.

## DISTRIBUCION EN LA NATURALEZA.

El plomo se encuentra ampliamente distribui-

do en la atmósfera, en las aguas oceánicas, en la hidrósfera, en la tierra y plantas, según lo han demostrado múltiples investigaciones que se han llevado a cabo en los últimos años (3); se le considera por lo tanto un elemento "natural", que el hombre desde su vida intrauterina hasta su muerte, introduce, almacena y elimina de su organismo, sin que en el momento actual sepamos si tiene algún significado biológico, aunque los datos con los que contamos nos hacen pensar en que esto no sucede.

La forma en que se encuentra más abundante distribuido en la corteza terrestre es en la de sulfuro de plomo o galena, que representa el 2 al 8% del total de la industria minera; las minas más importantes se encuentran en Australia, Canadá, México, Estados Unidos de Norteamérica, Perú, África del Sur, Rusia y Yugoslavia.

#### PRINCIPALES USOS Y FUENTES DE CONTAMINACION INDUSTRIAL:

Por sus propiedades físico-químicas, el plomo y sus compuestos son utilizados ampliamente, por lo que existen numerosas vías de contaminación a nivel industrial, agrícola o doméstica; las más importantes se resumen a continuación:

a) Fábrica de Acumuladores.- Representan la fuente de exposición y de intoxicación más importantes en nuestro país y en la mayor parte de los países del mundo. Se calcula que un acumulador, desde su fabricación hasta la recuperación del metal a partir de sus desechos, tiene un período de utilización entre 3 y 5 años, lo que explica en gran parte su peligrosidad.

b) Fabricación de cables.- El plomo se utili

za en la fabricación de diversos tipos de cables, por ejemplo: telefónicos o telegráficos, para protegerlos de la acción corrosiva de diversos agentes externos.

c) Industria del petróleo: En la construcción del equipo anticorrosivo, en la refinación de ácidos para remover algunos compuestos químicos indeseables, en la preparación de compuestos orgánicos de plomo (tetraetilo) como antidetonante de las gasolinas.

d) Industria de la construcción: En la fabricación de tuberías para conducir agua, excepto en aquellas que transportan el agua de consumo, en láminas para techos, canaladuras, en alcantarillas, en céspeles, etc.

e) Industria de la pintura.- Hasta hace pocos años era el pigmento más utilizado para los colores amarillo, naranja y rojo de diversas pinturas, actualmente se utilizan cada vez menos con este fin.

f) Industria de la cerámica.- Los óxidos y silicatos de plomo se han utilizado durante mucho tiempo para formar las llamadas "fritas" que sirven para darle a la cerámica sus características de brillantez o "vidriado". En las grandes industrias la cerámica es sometida a temperaturas muy elevadas, por encima de los  $1500^{\circ}\text{C}$ , lo que permite la formación de compuestos de plomo muy notables, que no se liberan al contacto con los alimentos comunes, por lo que el riesgo de intoxicación existe únicamente para los trabajadores que la fabrican, sin embargo, la industria de tipo ca



sero o en pequeña escala, de la llamada loza típica "vidriada", son inestables y en presencia de ciertos líquidos ácidos (jugo de limón o vinagre), se desprenden en cantidades importantes capaces de intoxicar a quienes consuman sus alimentos y líquidos en este tipo de loza.

g) En la industria de las municiones, impresión y automovilística. Se llegó a utilizar el metal en diversas maniobras en las que se pueden producir humos o polvos del mismo, potencialmente tóxicos.

h) Usos misceláneos.- Como insecticida, en la industria química, en la industria del acero, como protección contra radiaciones, vibraciones, ruidos.

## CARACTERISTICAS Y PROPIEDADES FISICO-QUIMICAS.

El plomo se conoce y se utiliza desde tiempos inmemoriales, los antiguos alquimistas atribuían su origen como en el caso de otros metales, a otros planetas, en este caso a Saturno, de tal manera que a la intoxicación desde entonces se le denominó Saturnismo.

El plomo es un metal azul grisáceo, de brillo metálico cuando se corta, es soluble en algunos ácidos orgánicos y ciertos alimentos ácidos, su peso atómico es de 207.21, punto de fusión 327.5°C, punto de ebullición 1620°C, TLV 0.15 mg/m<sup>3</sup> (U.S.A.).

## METABOLISMO DEL PLOMO.

a) Absorción.- Como ya se mencionó, el hombre

se expone en forma "Natural" o por contaminación industrial", agrícola o doméstica; las principales vías por las que penetra al organismo, son: la digestiva y la respiratoria, para los compuestos inorgánicos, la cutánea tiene muy poca importancia, excepto para los compuestos orgánicos.

#### VIA DIGESTIVA:

Se calcula que el hombre ingiere diariamente por esta vía, en forma natural una cantidad de plomo que varía de 0.25 a 0.50 mg., del que el 95% se elimina por las heces y sólo un 5% se absorbe a través de la mucosa intestinal.

#### VIA RESPIRATORIA:

El promedio diario de plomo que se absorbe por ésta vía, se ha calculado en 0.03 mg., esto depende de diversos factores, como son el tamaño de las partículas (las de 5 micras son las más fácilmente absorbibles), su solubilidad, la acidez del alveolo pulmonar, la extensión de la superficie alveolar, etc.

#### DISTRIBUCION Y ALMACENAMIENTO:

Una vez que el plomo pasa a la circulación, el 95% se deposita en la superficie de los eritrocitos, como fosfato de plomo y el 5% se une a proteínas o circula libremente. En una primera fase de distribución llega a prácticamente todos los tejidos, en especial a aquellos con mayor circulación, como son: el hígado riñones, bazo, pulmones, músculos, cerebro, etc., en donde se retiene en forma temporal; a los pocos días, aproximadamente el 90%

de este plomo se redistribuye y siguiendo un metabolismo semejante al del calcio, se transforma en fosfato tricálcico de plomo, que se deposita en los huesos largos, que son el principal sitio de almacenamiento del hombre durante toda su vida.

#### ELIMINACION:

El plomo ingerido se elimina principalmente a través de las heces, en cantidades que se han calculado por día en 0.3 mg., el circulante, al parecer por filtración glomerular, pero esencialmente por excreción tubular, se elimina en la orina en una cantidad diaria que se ha calculado en aproximadamente 0.03 mg.

Menos importantes para la eliminación del plomo en condiciones normales, son la saliva, el sudor, el pelo, la leche materna, etc., pero en estados de incremento o de franca intoxicación, se aumenta la eliminación por estas vías en forma considerable, esto debemos tenerlo en cuenta en particular en lo que se refiere a la eliminación salival, por las alteraciones bucales a que da lugar y que posteriormente referiré.

#### ACUMULACION:

Como resultado de la exposición natural, los seres humanos metabolizan el plomo de acuerdo a los mecanismos arriba citados, lo que permite que el metal presente en el organismo no le origine daño. Cuando por la contaminación del ambiente o de alimentos se incrementa su cantidad, se origina un fenómeno de acumulación que, bajo determinadas circunstancias, es el que lleva a la intoxicación.

Los factores que desencadenan los efectos tóxicos del plomo acumulado son esencialmente aquellos estados que evolucionan con cierto grado de acidosis: alcoholismo agudo, procesos infecciosos, reposo prolongado en cama, deshidratación, cambios estacionales, etc.

## EFFECTOS TOXICOS DE PLOMO:

Las alteraciones mejor conocidas que originan el plomo, son las que a continuación se describen:

### a) Alteraciones a nivel enzimático:

Como ya se mencionó, el plomo, como muchos otros metales, tiene afinidad por los grupos sulfhidrilo de ciertas enzimas, particularmente en el sitio activo de éstas y en menor cantidad por otros grupos como el carboxilo, amino, fosforil, etc. De estas alteraciones las más importantes son, sin lugar a dudas, las que tienen lugar en la síntesis del HME, fracción que unida a la globina y en presencia del hierro, forma la hemoglobina.

Tiene gran importancia conocer estas alteraciones, por su aplicación en la clínica, tanto para el diagnóstico y evolución de la enfermedad, como en algunos casos, para la prevención de la misma; las más importantes son las siguientes:

1.- Inhibe a la deshidratasa del ácido delta amino levulínico (DALA) que cataliza la transformación de este ácido en porfobilinógeno;

2.- Inhibe la oxidasa y decarboxilasa del coproporfirinógeno que cataliza la transformación de -

éste en protoporfirinógeno, y finalmente;

3.- Inhibe la sintetasa del HEME que cataliza la transformación de la protoporfirina en el HEME.- Como se comprenderá la determinación por el laboratorio de la actividad de las enzimas dará datos de inhibición de las mismas, en tanto que sus precursores siempre se encontrarán elevados en forma proporcional.

El plomo actúa sobre otros sistemas enzimáticos, aún no bien determinados se ha encontrado disminución de la fosfatasa alcalina y de la ATPasa en la pared de los vasos sanguíneos, indicando alteraciones en el transporte activo de fosfatos al citoplasma; aumento de la fosfatasa ácida, que indica cambios degenerativos en el citoplasma; se han reportado asimismo, alteraciones en los sistemas oxidativos mitocondriales, con aumento de las transaminasas y bloqueo de las globulinas gama y beta (síndrome citológico).

#### b) Alteraciones en el Sistema Hematopoyético.

Además de las alteraciones en la síntesis del HEME, relacionadas directamente con la hematopoyesis, hay aumento de la fragilidad de la membrana del eritrocito y como consecuencia su destrucción y disminución de la vida media; secundariamente a la inhibición de la maduración de los eritrocitos, se ha reportado retención de mitocondrias con elevada concentración de RN y condensación de ferritina, lo que se traduce en la presencia de un puntilleo basófilo característico en estas células. Las alteraciones en la síntesis de HEME, la fragilidad de la membrana y la disminución de la vida media del eritrocito son la causa de la anemia que se presenta en -

ésta intoxicación; como respuesta de la misma, la médula ósea produce un mayor número de eritrocitos-nucleados (reticulocitos) que pueden ser fácilmente identificados y cuantificados en la citología hemática. En algunos casos, raros por cierto, se ha reportado que el plomo puede dar lugar a hipoplasia de médula ósea.

#### c) Alteraciones en el Sistema Nervioso Central y Periférico.

Las alteraciones en el Sistema Nervioso Central son extraordinariamente raras en los adultos, pero son la regla en los niños: durante ésta intoxicación se origina edema intenso, daño vascular difuso con exudación serosa y proliferación celular, destrucción neuronal y de la neuroglia.

En el sistema nervioso periférico hay desmielinización segmentaria y degeneración axonal.

#### d) Alteraciones en otros aparatos y efectos misceláneos:

En los últimos años, numerosos estudios han demostrado la presencia de cuerpos de inclusión intranuclear, principalmente en células renales, de hígado, bazo y páncreas, que se considera como depósitos de metal, a fin de prevenir sus efectos patológicos. Por las características de estos cuerpos, algunos autores piensan que es un signo patognomónico en esta intoxicación, pero por las dificultades técnicas para su estudio, todavía no se ha podido aplicar en la clínica.

Se ha reportado disminución de la actividad -

tiroidea, y aún sujeto a muchas discusiones, se han descrito alteraciones cromosómicas, producción de abortos y efectos teratogénicos.

Durante las manifestaciones agudas de la intoxicación hay vasoespasmo difuso, que da lugar a palidez importante, que no debe ser confundida con la producida por la anemia.

En la fase de eliminación aumentada, como ya se mencionó, entra en juego otros sistemas, aparte de la vía digestiva y renal, de ellos adquiere particular importancia la eliminación por las glándulas salivales, lo que origina que el plomo se concentre en cantidades importantes en la cavidad bucal y que en presencia de las bacterias que normalmente existen en ésta, aumentadas por mala higiene bucal, transforman el metal en disulfuro de plomo, que se precipita y deposita en los tejidos gingivales, dando lugar a una pigmentación característica. Lo más frecuente es a lo que se le ha llamado, línea, lise ré o ribete de Burton, nombre del autor que describió éste signo.

La línea de Burton es de color azul violáceo o gris acero, mide de 1 a 3 mm. y se extiende sobre el borde gingivodentario, como un collar; no se encuentra en las encías desdentadas, lo más frecuente es que se observe en la cara anterior, pero en raras ocasiones se presenta en la encía palatina y puede pasar inadvertida.

Se deben diferenciar de otras coloraciones en la encía como la formada por el tártaro en el diente debido a mala higiene bucal y a la coloración obscura que presentan las encías de personas de

piel morena y de color.

La precipitación del difosfato de plomo puede hacerse en otra zona de la cavidad bucal, como son las caras laterales de la lengua y en los carillos, a la altura del conducto de Stenon, coloración similar al de Burton y que en éste caso particular, recibe el nombre de Signo de Gubler.

Otra alteración bucal que se ha reportado, aunque muy rara, es la hipertrofia bilateral de las glándulas salivales parotídeas.

### CUADRO CLINICO.

El cuadro clínico del saturnismo en el adulto, se caracteriza por alteraciones digestivas, neuromusculares, hematológicas y tóxicas generales.

Durante algunos días o semanas, hay cefalea, malestar general, mialgias, artralgias, ostealgias, etc., y en relación casi siempre con alteraciones orgánicas que evolucionan con cierto grado de acidez, como: alcoholismo agudo, infecciones, reposo prolongado en cama, etc., y que actúan como factores desencadenantes, aparece constipación intestinal pertinaz (excepcionalmente se presenta diarrea), dolor abdominal, náuseas, hiporexia y consecuentemente enflaquecimiento, posteriormente los síntomas se acentúan, el cólico abdominal se hace intenso al igual que la constipación, pudiendo confundirse con padecimiento abdominal agudo, sin embargo la exploración abdominal es negativa sin signos de irritación peritoneal y en algunos casos incluso, la palpación alivia el dolor.



En el adulto la encefalopatía es excepcionalmente rara, pero en el niño es la manifestación característica de esta intoxicación, en aquel existen alteraciones neurológicas periféricas por polineuropatía tóxica difusa, que predomina en los nervios - que inervan a los músculos que más se utilizan, en algunos casos, pueden originar parálisis irreversibles.

A la exploración física, además de los datos ya referidos a la exploración abdominal, se observa facies dolorosa, palidez terrosa y sudoración fría y pegajosa ("facies saturnina"). De particular interés en la exploración, es el estudio sistemático de la cavidad bucal, aquí tenemos que buscar la formintencionada los depósitos de disulfuro de plomo en los bordes gingivodentarios, caras laterales de la lengua o cara interna de carrillos, con las características mencionadas previamente.

En el niño las manifestaciones clínicas son siempre secundarias a la encefalopatía a que da lugar la intoxicación, en estos casos, los síntomas se presentan rápidamente, por lo que no es frecuente encontrar manifestaciones en otros aparatos o sistemas, y las alteraciones bucales son excepcionales.

#### DIAGNOSTICO:

Hay que insistir que intoxicación debe siempre considerarse como sinónimo de enfermedad, y que su diagnóstico es siempre clínico; los estudios de laboratorio y gabinete sirven de apoyo al mismo. El conocimiento de la historia natural del padecimiento, nos da los elementos de juicio para establecer-

su diagnóstico, y al mismo tiempo, es de utilidad - reconocer las manifestaciones bucales además del - resto de la sintomatología y signología.

Los exámenes de laboratorio de mayor utilidad son:

a) Determinación de plomo en productos biológicos, de éstos, en forma sistemática, en sangre y orina; para personas no expuestas laboralmente al metal, hemos encontrado en nuestro medio los valores promedio siguientes: en sangre,  $17.5 \text{ mcg}/100 \text{ g.} + 4.8$ ; en orina,  $22.0 \text{ mcg}/100 + 6.6$ ; en el Saturnismo lógicamente estos valores se encuentran elevados.

b) Dosificación de productos que intervienen en la síntesis de HEME (ver figura 2). Los más útiles son la determinación de la deshidratasa del ácido delta amino levulínico (D.A.L.A.), en sangre, cuyos valores promedio en adultos sin exposición laboral son: de 108 a 299 unidades; el ácido delta amino levulínico (A.L.A.) en orina, y bajo las mismas condiciones: de  $0.62 + 0.20 \text{ mg.}/100 \text{ ml.}$ , y finalmente la coproporfirina urinaria (C.P.U.) se investiga cualitativa y cuantitativamente, y se reporta de la siguiente manera:

#### VALORES PROMEDIO

Cualitativo	CUANTITATIVO
0	$> 75 \text{ mcg}/l$
+	$75-200 \text{ mcg}/l$
++	$200-400 \text{ mcg}/l$
+++	$400-800 \text{ mcg}/l$
++++	$< 800 \text{ mcg}/l$

Los valores promedio para personas con exposición " natural " al metal, son, respectivamente: - 0 y >75 mcg/l.

En el Saturnismo, las cifras de D.A.L.A. inhibida se encuentra francamente descendidas, en tanto que el A.L.A. y C.P.U., se encuentran elevadas.

Otros estudios útiles en el diagnóstico de la intoxicación en el adulto son: la citología hemática que reportó cifras bajas de hemoglobina, reticulocitos y punteado basófilo en los eritrocitos. Con mucha frecuencia, ante la sospecha de ésta intoxicación, se solicitan radiografías de los huesos buscando líneas de mayor densidad en las metafisis, de bemos aclarar que éste estudio es únicamente de valor en los niños.

## P R O N O S T I C O.

Cuando el saturnismo en el adulto se diagnostica y trata oportunamente, la evolución en general es favorable, pero por las características propias de los trabajadores en nuestro medio, es frecuente que después de su alta por curación, vuelvan a trabajar al mismo sitio, y lógicamente se vuelven a intoxicar, en estos casos de intoxicación subsecuente, es en los que se pueden llegar a ver las alteraciones neurológicas periféricas.

Solamente mencionaremos que el niño, por las lesiones neurológicas centrales, la mortalidad es elevada y en los casos de curación, la regla es que queden secuelas neurológicas graves e irreversibles.

En relación a las alteraciones bucales, algu-

nos autores las consideran como verdaderos tatuajes y por lo tanto permanentes, no obstante haberse curado la intoxicación; otros sin embargo, refieren - que este signo tiende a desaparecer espontáneamente; otros más, han descrito su desaparición con la aplicación de peróxido concentrado o por insuflación de la encía con oxígeno, con objeto de oxidar los sulfuros metálicos de color obscuro. En el Servicio de Toxicología, de donde se tomaron los casos a los que se refiere este trabajo, no se tiene experiencia al respecto, sin embargo se deja anotada esta posibilidad en vista, para estudios futuros.

#### TRATAMIENTO:

Se utilizan varios agentes químicos llamados quelantes, nombre compuesto por Morgan y Drew.

Estos agentes químicos se caracterizan porque en su molécula poseen uno o más átomos de nitrógeno, oxígeno ó azufre, a los que se les llama ligandos y que tienen la propiedad de unirse con un ión metálico donando una parte de electrones, por lo que la unión de tipo covalente resulta muy fuerte. El complejo químico formado por los ligandos y el ión metálico con uno o varios anillos, es muy estable, hidrosoluble y fácilmente eliminable por la orina; a este producto se le llama quelato y a todo el fenómeno descrito, quelación.

La supresión de la exposición tiene importancia primordial. Se deberá dar un purgante salino con objeto de eliminar del intestino el plomo absorbido antes de intentar la quelación del plomo, especialmente en las formas encefalopáticas de los niños.

El cólico se puede dominar temporalmente por inyección intravenosa de 1.0 g. de gluconato de calcio. La inyección se puede repetir cuantas veces sea necesario.

La ingestión de líquidos deberá ser copiosa, a menos que esté aumentada la presión intracraneal. Habrá que determinar la concentración de electrolitos para corregirla si fuera anormal.

La quelación del plomo por la sal cálcica del ácido etilen-diamino-tetraacético, por edetato cálcico disódico, U.S.P. (CaEDTA), o por penicilina, en la actualidad es el tratamiento de elección para la intoxicación por plomo inorgánico y tetraetilato de plomo, mucho más eficaz que cualquiera de los métodos anteriores. El plomo quelatado se elimina por la orina. El CaEDTA en dosis de 1 a 2 g. por día para un adulto, y no más de 75 mg. por Kg. para niño, se administra por vía venosa en seis a 12 horas. Esta dosis se repite durante dos o tres días, separados por un período de reposo de cinco a 10 días. El tratamiento ha producido en raras ocasiones nefropatías, pero ésto generalmente ha ocurrido cuando se emplearon dosis mayores que las recomendadas. El CaEDTA suele aumentar sorprendentemente la excreción de plomo en una persona que tiene depósitos excesivos del metal. Si los síntomas son graves el tratamiento no deberá retrasarse en espera de los resultados de los análisis. La excreción del plomo deberá determinarse antes, y durante el tratamiento.

La penicilamina no solamente quelata el plomo, sino que también proporciona grupos sulfhidrilos. En dosis de 30 mg. por Kg. hasta un total de 2.0 g.

al día divididos en cuatro tomas por vía bucal continuamente, y que es mucho menos tóxica que el Ca-EDTA. En la intoxicación moderada por plomo, la penicilamina es el medicamento de elección. El éxito en el tratamiento, con Ca EDTA, o PENICILAMINA, da por resultado una vuelta a la excreción normal de ALA y coproporfirina. Después de un tratamiento afortunado lo protoporfirina eritrocítica disminuye muy lentamente.

La manifestación más grave es la encefalopatía, que requiere tratamiento rápido y enérgico. El aumento de presión intracraneal puede aparecer repentinamente y se debe tratar de manera enérgica. Se puede aliviar eficazmente el aumento de la presión por inyección de una solución de urea en dosis de 100 mg por kf. a 1 000 mg. por kg. en forma de urea al 30 por 100 en solución de glucosa al 10 por 100, o de manitol al 20 por 100 en dosis de 7 a 10 ml. por kg., pero el beneficio puede durar solamente un día o dos, y quizá sea necesario repetir el tratamiento. A veces es precisa la craneotomía para aliviar la presión. La quelación del plomo con CaEDTA debe efectuarse en pacientes graves.

La fisioterapia es importante en los pacientes con neuropatía. Para sostener la extremidad débil puede ser necesario entablillarla lo que puede evitar el estiramiento excesivo de los músculos; por otra parte, puede quedar una incapacidad permanente.

#### ESTUDIO DE CASOS CLINICOS CON SATURNISMO.

Para mayor entendimiento de los conceptos mencionados sobre Saturnismo, pensamos que sería de utilidad presentar algunos casos reales de esta Intoxicación, se estudiaron a 60 trabajadores expues-

tos con motivo de su trabajo específico a la inhalación de compuestos orgánicos de plomo los cuales fueron estudiados en el Servicio de toxicología, - por sospecha de Saturnismo.

De este estudio el 83.3% presentaron cuadro clínico característico de la enfermedad, y el resto solamente existía un incremento del metal en su organismo, pero clínicamente se encontraban asintomáticos, por lo tanto no se consideraron intoxicados.

SINTOMAS                      INCIDENCIA EN % DE 50 CASOS QUE CORRESPONDEN AL 83.3%.

Cólico	96
Mialgias y artralgiás	92
Paresias y parestesias	90
Constipación	78
Cefalea	74
Calambres	72
Náuseas y vómitos	70
Disuria	36

SIGNOS	SINTOMATICOS INCIDENCIA EN % DE 50 CASOS	ASINTOMATICOS INCIDENCIA EN % DE 10 CASOS QUE CO - RRESPONDEN AL 26.7%
Palidez	82	30
Ribete de Burton	76	30

Resultados promedio de los exámenes de Laboratorio.

Pacientes	PLOMO EN SANGRE (mcg/100g)	PLOMO EN ORINA (mcg/l)
ASINTOMATICOS	56.55	234.54
ASINTOMATICOS	26.71	37.32

COPROPORFIRINAS URINARIAS SINTOMATICOS ASINTOMATI-  
(mcg/l) COS

> 75	0 - 1 %	9 - 90 %
75 - 200	1 - 2 %	1 - 10%
200 - 400	1 - 2 %	0 - 0%
400 - 800	7 - 14.7%	0 - 0%
< 800	41 - 82 %	0 - 0%

CONCLUSIONES:

En los dos primeros cuadros observados que predominan las manifestaciones digestivas, y de éstas, el cólico y la constipación, tal como quedó previamente asentado en la revisión teórica, a la exploración física, en los casos de intoxicación franca, se presenta palidez en el 82% de ellos, enquanto que en aquellos no intoxicados, sólo con incremento del metal, se presenta en el 30% de ellos, y en ellos se podría atribuir a otras causas, como anemias nutricionales muy frecuentes en nuestro medio. En lo que se refiere al signo de Burton, se presenta en el 76% de los pacientes intoxicados, pero también se encontró en el 30% de los asintomáticos con incremento del metal, con esto nos damos cuenta de que el signo, por si sólo, únicamente nos indica exposición a ambientes contaminados y que debemos valorarlo en función del resto de la sintomatología y signología clínicas.

Los valores promedio del metal en sangre y orina están aumentados en los casos de intoxicación, en tanto que en los casos asintomáticos, si bien se encuentran por arriba de los valores promedio normales, no alcanzan las cifras de los primeros.

Consideraciones similares se podrían hacer en el estudio de las coproporfirinas urinarias que en-



casos de intoxicación se encuentran muy elevadas - mientras que en los asintomáticos son prácticamente negativas.

De los datos resumidos anteriormente podemos concluir que lo que encontramos en la práctica clínica, es congruente con los datos teóricos mencionados inicialmente, debemos destacar el hecho de - que en esta intoxicación el criterio clínico es el que nos permite llegar al diagnóstico de la misma y que los exámenes de laboratorio son únicamente auxiliares; en relación al tema que nos interesa, si se interpretan como criterio, las alteraciones bucales resultan de gran utilidad en apoyo al diagnóstico.

## CAPITULO V

### ENVENENAMIENTO POR MERCURIO

#### ETIOLOGIA:

El envenenamiento agudo por mercurio resulta de la ingestión accidental o intencional de sales solubles de mercurio, como cloruro mercurico ( $\text{HgCl}_2$ ) sublimado corrosivo, y se caracteriza por efectos corrosivos muy graves de la totalidad del tubo gastrointestinal e intensas lesiones celulares de los túbulos renales.

El envenenamiento crónico por mercurio resulta de inhalación de vapores mercuriales o ingestión de pequeñas cantidades de nitrato mercurico, empleado para hacer el fieltro, y se caracteriza por síntomas mentales y estomatitis.

El mercurio es altamente volátil a la temperatura de la habitación. En 1957 se usaron en Estados Unidos de Norteamérica más de 1 800 toneladas de mercurio. Se emplea en los laboratorios de investigación médica y patológica clínica, así como en la manufactura de instrumental científico, medidores eléctricos, lámparas de vapor de mercurio, amalgamas de cobre, zinc, plata u oro, para soldadura y en la producción de compuestos orgánicos mercuriales. Las minas de cinabrio ( $\text{HgS}$ ), la obtención de este mineral y su purificación en aparatos de destilación llevan consigo mucho peligro. Se usan compuestos de mercurio para fotograbado, y bronceado, y para la producción de ciertos colores, como el bermellón, y para los agentes antioxidantes, de los cascos de los barcos.

Cantidades tan pequeñas como 0.1 g de  $\text{HgCl}_2$  puede producir envenenamiento, pero las dosis - 2 -

mortales suelen ser superiores a 1.0 g. Es cáustico y produce destrucción celular al causar precipitación de proteínas por contacto directo. Las soluciones más diluidas, como las producidas por absorción del intestino después de la ingestión de una dosis tóxica su efecto se debe principalmente a la afinidad selectiva por los grupos sulfhidrilos -- (-SH) de los compuestos orgánicos especialmente enzimas. Esta propiedad se neutraliza por el dimercaprol. El mercurio también tiene afinidad con los grupos amino, carbonilo e hidroxilo.

#### ENVENENAMIENTO AGUDO:

**SINTOMAS:** El envenenamiento agudo resulta de una ingestión accidental o intencional (suicidio) de  $HgCl_2$ . Los síntomas son, dolor abdominal intenso, sabor metálico, vómitos y diarrea sanguinolenta. Aparecen en las heces líquidas fragmentos de mucosa. Según la dosis, aparece anuria, u oliguria grave - casi inmediatamente después de la ingestión, a veces dos semanas después. La muerte se debe generalmente a uremia, pero una gran dosis puede producir choque y muerte en pocas horas.

La ulceración de boca y faringe puede ser extensa y mal oliente. La orina contiene albúmina, eritrocitos y cilindros. Generalmente hay fiebre y leucocitosis de más de 200000 por  $mm^3$ . Los desequilibrios de eritrocitos, como la disminución de sodio, cloro y bicarbonato están relacionados con factores complejos, entre los que se encuentran la diarrea, el edema y la anuria.

**ANATOMIA PATOLOGICA:** Hay extensa corrosión y ulceración de todo el tubo digestivo. El mercurio se deposita en riñón, hígado y cerebro. Los riñones son la localización principal y son tumefactos. El-

mercurio se deposita en túbulo contorneado proximal y, en menor grado, en el resto de la nefrona.

DIAGNOSTICO:

El primer vómito, o el material obtenido por lavado se debe guardar para análisis.

Generalmente facilitan el diagnóstico los síntomas característicos y el antecedente de ingestión del veneno.

TRATAMIENTO:

La ingestión de leche o de clara de huevo para precipitar los iones de mercurio, así como la inducción del vómito, reducirá la dosis efectiva y puede salvar la vida. Está indicado el lavado gástrico. El sulfoxilato de formaldehído sódico reduce el Hg y de esta manera lo hace menos tóxico; permiten este cambio 250 ml de una solución al 5 por 100 usada para lavado y 250 ml que quedan en el estómago y si no se pudiera usar o conseguir el sulfoxilato para lavado deberá usarse agua simple.

El dimercaprol (BAL: antilewisita británica, 2,3-dimercaptopropanol) deberá administrarse inmediatamente. En todos los hospitales deberá haber dimercaprol. Se presenta como solución. Causa la formación de mercáptidos inactivos que se excretan por el riñón. La dosis inicial es de 5 mg. por Kg. de peso corporal e inyección intramuscular; más tarde se administran 2.5 mg. por kg., cada cuatro horas, tres veces seguidas por 2.5 mg. cada seis horas, seis veces más. Las reacciones tóxicas al BAL son náuseas, vómitos, diarrea, dolor de cabeza y sensación de quemadura en la boca, garganta y ojos, con lagrimeo y blefarospasmo. Una dosis de 30 mg. de sulfato de efedrina disminuirá estos síntomas.

Los síntomas graves son, nerviosismo, contracturas musculares, hiperreflexia y convulsiones. No deberá usarse el estereato calcico disódico (CaEDTA) debido a su acción nefrotóxica.

Los elevadores del volumen plasmático y otras medidas de sosten de la circulación están indicados cuando hay choque. La determinación y restitución de los líquidos y electrolitos perdidos por el vómito y la diarrea son medidas importantes. Los cuidados de la insuficiencia renal aguda incluyen restricción acuosa dialisis extracorporal, como en cualquier caso de insuficiencia renal aguda.

## PRONOSTICO.

Depende de la dosis retenida y de la rápida - administración del tratamiento adecuado. La mortalidad era mayor del 30% antes ue se iniciara un trataamiento efectivo: si el tratamiento con BAL puedecementar dentro de las tres primeras horas, la mortalidad se puede reducir apreciablemente. Las muertes tempranas dependen del choque, y uremia.

## ENVENENAMIENTO CRONICO:

### Manifestaciones clínicas:

Estomatitis, son frecuentes la excesiva salivación y el sabor metálico. A lo largo del borde -- gingival aparece una línea azul. Las encías se hipertrofian, sangran con facilidad y se ulceran. Los dientes se desprenden.

Eretismo, El término "eretismo" se aplica al disturbio psíquico caracterizado por irritabilidad, actitud esquiva y alteración de las actividades sociales y familiares, que hacen sospechar hipertiroidismo. Como los que fabrican sombreros de fieltro usan sales de mercurio y se vuelven "locos" con -- frecuencia estos síntomas han hecho popular la frase inglesa que correspondería a "loco como un sombrero".

Temblores: Son característicos del envenenamiento crónico los temblores de párpados, labios, - lengua, dedos y extremidades. Los movimientos delicados, como escribir, o comer, son interferidos por otros de intensa incoordinación y burdamente espásmodicos. Se produce atrofia de la corteza cerebelosa y, en menor grado, de la cerebral. Las alteraciones microscópicas se producen en capa granulosa del

cerebro, células ganglionares y cordones posteriores.

**Síndrome nefrótico:** El contacto con mercurio-amoniaco y otros compuestos ha producido proteinuria y síndrome nefrótico franco. Es obligado suprimir la exposición de manera que precede una historia cuidadosa investigando cualquier contacto médico o profesional.

#### INTOXICACION CON COMPUESTOS MERCURIALES ORGANICOS:

Compuestos etílicos y metílicos de mercurio - se emplean en micosis de cereales y granos. Estas sustancias tienen afinidad por el sistema nervioso central y producen ataxia generalizada, sordera, disartria, pérdida progresiva de la visión, disfagia y, en ocasiones coma y muerte. Se ha observado alteraciones del sistema nervioso central semejantes a las lesiones del envenenamiento mercurial crónico.

#### HIPERSENSIBILIDAD:

Las reacciones de hipersensibilidad a los diuréticos mercuriales son asma urticaria, dermatitis-exfoliativa y muerte repentina. Los accidentes mortales se pueden evitar suprimiendo las inyecciones intravenosas. La muerte se debe por lo general a fibrilación ventricular.

La hipersensibilidad a los calomelanos  $HgCl_2$  de una ingestión prolongada. La hipersensibilidad al mercurio amoniaco u otros compuestos es consecuencia de su aplicación tópica. Este estado se caracteriza por fiebre, erupción morbiliforme, leucopenia, eosinofilia e hipertrofia de bazo y ganglios linfáticos. El fulminato de mercurio empleado en los percutores y detonadores puede producir dermatitis de las partes expuestas, con prurito, pápulas, vesículas y pústulas.

## ALTERACIONES BUCALES:

Son características de esta intoxicación y aún cuando se conocen desde tiempos antiguos, su descripción detallada fue hecha por Taylor en 1901 y Tylecote en 1912, se encuentran presentes en la mitad de los casos de hidrargirismo y se deben a que las sales solubles del metal al circular por los capilares sanguíneos de la mucosa gingival, se ponen en contacto con el sulfuro de hidrógeno que proviene de la descomposición bacteriana de los detritus en los sacos periodontales, particularmente en personas con mala higiene bucal, formando un sulfuro mercúrico insoluble además de la presencia de trombosis capilares, lo que da como resultado estomatitis y gingivitis de tipo ulceroso, acompañadas de sialorrea y sabor metálico. En una etapa posterior, la necrosis evoluciona y se acompaña de halitosis importante, el resto de la encía se edematiza, enrojece y sangra al menor estímulo, y se puede separar de los dientes, que caen con facilidad.

Es posible observar las manifestaciones bucales antes de las tóxicas generales, en estos casos representan un buen signo para aplicar medidas de tipo preventivo, por lo que algunos autores han dicho que en el hidrargirismo, "la boca es el termómetro de lo que pasa en el organismo". En personas muy sensibles a las que se les colocan amalgamas dentales, con motivo de maniobras odontológicas se producen depósitos por debajo de la mucosa oral, que dan lugar a una coloración negro azulada; esta pigmentación se debe considerar como un tatuaje y es diferente a la producida en casos de verdadera intoxicación, además no se ha demostrado que el uso de amalgamas incremente la cantidad de mercurio en el organismo y produzca verdadera intoxicación. Aquí vale la pena hacer notar a los dentistas y sus



auxiliares, al preparar las amalgamas, pueden absorber vapores del metal, lo que representa un peligro para la salud, no así para los pacientes a los que se les aplican, por las razones antes expuestas.

## CAPITULO VI

### INTOXICACION POR PLATA

#### GENERALIDADES:

La plata se encuentra distribuída en la corteza terrestre, en cantidades que se han calculado en 0.1 gr/tonelada, en menor cantidad en los suelos y plantas aunque algunas de éstas como los hongos, la contienen en cantidades mayores. Se obtiene en forma de argentita ( $\text{Ag}_2\text{S}$ ) en una gran cantidad de minas en el mundo.

#### PROPIEDADES:

Es un metal blanco, lustroso, duro, menos maleable y dúctil que el oro, su conductividad eléctrica y térmica es muy alta, resiste el ataque de la mayor parte de los ácidos orgánicos, pero se solubiliza en ácido sulfúrico caliente, a altas concentraciones, y en ácido nítrico en cualquier concentración.

Su peso atómico es de 107.88, punto de fusión  $960.8^\circ\text{C}$ , punto de ebullición  $1950^\circ\text{C}$ , T.L.V.,<sup>3</sup> para la plata metálica y sus compuestos, 0.01 mg/m<sup>3</sup> (U.S.A.).

#### USOS INDUSTRIALES:

a) En la manufactura de artículos de artesanía y joyería.

b) En aleación con el cobre para aumentar su dureza, con el aluminio en la manufactura de instrumentos científicos, con el plomo para aumentar la resistencia a la corrosión por el ácido sulfúrico.

c) En soldadura.

- d) En cojinetes de bolas para máquinas de -  
aviación.
- e) En la manufactura de pipetas, válvulas, -  
etc.
- f) En la aplicación de películas metálicas,  
en cerámica.
- g) En fotografía.
- h) Como bactericida del agua, jugo de frutas,  
vinagre, etc.

#### EFFECTOS TOXICOS DE LA PLATA:

La patología que la plata puede originar en los seres vivos se ha denominado Argiria o Argiro -  
sis, existen variedades localizada y sistémica.

#### ARGIRIA LOCALIZADA:

Se observa en los artesanos que trabajan --  
manualmente la plata, y a los que pequeñas partícu-  
las de la misma se impactan en la piel o en las mu-  
cosas, particularmente las conjuntivas; en la prime-  
ra etapa, el metal se transforma en albuminato y -  
en una segunda etapa en sulfuro, lo que da lugar a-  
una coloración gris azulosa de los tejidos, sin -  
signos inflamatorios agregados. Estos cambios de co-  
loración sin irreversibles, constituyendo un verda-  
dero tatuaje, son un significado patológico real, -  
excepto el problema que causa de tipo estético.

Son manchas permanentes de piel y mucosa a -  
consecuencia de absorción local o general de com -  
puestos de plata.

#### ARGIRIA GENERALIZADA:

De origen medicamentoso por la ingestión de-

sales de plata con fines terapéuticos, este tipo de padecimiento es muy raro en la actualidad; con algunas excepciones se le ha descrito en trabajadores - que elaboraron nitrato de plata.

La coloración de la piel y de las mucosas es generalizada y se extiende a algunos órganos internos, de éstos, uno de los más importantes es el cristalino que, a semejanza de la mercurialentis, - signo de exposición e incremento del metal en el organismo, pero que no repercute en la salud.

En general hay una intensa pigmentación en las superficies corporales expuestas incluyendo el lecho de la uña.

Los pacientes con argiria tienen mal aspecto, aunque aquejan pocos síntomas subjetivos, o ninguno, además del color gris azulado de la piel se puede apreciar un brillo metálico, las manchas cutáneas pueden confundirse con una cianosis debida a cardiopatía.

La pigmentación bucal es difusa en toda la encía y los tejidos mucosos.

Los compuestos que contienen plata penetran en la piel a nivel de los poros de las glándulas sudoríparas.

#### DIAGNOSTICO:

El diagnóstico de argiria se basa en los datos de la exploración física y los antecedentes de contacto profesionales o terapéuticos con plata o compuestos de plata. En casos dudosos, la biopsia permite establecer el diagnóstico.

El diagnóstico diferencial debe tomar en cuenta: 1.- La cianosis debida a lesiones cardíacas o pulmonares.

2.- La pigmentación por otros metales o en otras enfermedades.

3.- La cianosis medicamentosa (por ejemplo, por acetanilida y sulfonamidas). En la cianosis de origen cardíaco o pulmonar, o en cianosis secundaria o fármacos, los tejidos muestran un color que tiende a púrpura azulado, y que desaparece cuando se expulsa la sangre que contiene el tejido por presión extra.

Es fácil reconocer esta situación aplicando una fuerte presión sobre las uñas.

#### TRATAMIENTO:

Es preciso eliminar desde luego el contacto con los compuestos de plata. Se han descrito técnicas complicadas, dolorosas y relativamente poco eficaces, para la eliminación de la pigmentación.

La tinción de los tejidos por los compuestos de plata, es irreversible y no se modifica con el tratamiento con agentes quelantes, por lo que se puede afirmar que no existe un tratamiento para la misma.

Otros autores, sin embargo, han reportado que la pigmentación causada por plata y sus compuestos, se puede eliminar espontáneamente; en el caso de la coloración temporal producida por la aplicación local de nitrato de plata, los mismos autores refieren que frotando cristales de yoduro de potasio sobre el área afectada, previamente humedecida, esta coloración tiende a desaparecer.

## CAPITULO VII. CONCLUSIONES

Refiriéndonos a los temas estudiados en este trabajo, los metales se destacan como los principales agentes que pueden dar lugar a las alteraciones revisadas, algunas de estas lesiones aparentemente son simples tatuajes, como lo sería por ejemplo la línea de Burton en la intoxicación por plomo, sin embargo, no tenemos ningún estudio al respecto que nos indique que éstos depósitos sean realmente inertes, en otros metales como el mercurio, la severidad de las lesiones debería ser manejada por el odontólogo especialista, lo mismo que algunas alteraciones anatómicas definidas.

En general concluimos que existen numerosos agentes químicos capaces de provocar alteraciones bucales de mayor o menor gravedad, que en muchos casos evolucionan con alteraciones funcionales a nivel odontológico, en otros casos simplemente se manifiestan como pigmentaciones o tatuajes en dientes y encías, que bien, no se acompañan de alteraciones fisiológicas, sí pueden provocarlas de tipo estético, lo que en ciertos casos, puede ser la base de cambios en la esfera psicosocial.

## CAPITULO VIII

## BIBLIOGRAFIA

J.J. PINDBORG

ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL

3a. EDICION 1981

ED. SALVAT

PAG. 108-280.

SAMUEL CHARLES MILLER

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO BUCAL

EDIT. LA MEDICA

PRIMERA EDICION ARGENTINA 1957

PAG. 718-726..

HOWARD C. HOPPS

PATOLOGIA

EDIT. INTERAMERICANA, S. A.

1960 VENEZUELA

PAG. 98-99

GRINSPARO DAVID

ENFERMEDADES DE LA BOCA

SEMIOLOGIA PATOLOGIA CLINICA Y TERAPEUTICA DE LA MU-  
COSA ORAL

TOMO I

EDITORIAL MUNDI

1970

PAG. 216-254.

LUZ MA. RODRIGUEZ ESQUEDA

ALTERACIONES BUCALES ORIGINADAS POR AGENTES QUIMICOS

TESIS 1977

FACULTAD ODONTOLOGIA UNAM

PAG. 49-58.

DRA. GLADYS CARMONA  
IMPLICACIONES TOXICOLÓGICAS DEL MERCURIO EN ODONTOLOGIA  
CENTRO DE INVESTIGACIONES TOXICOLÓGICAS  
UNIVERSIDAD CARABOBO-VENEZUELA  
1982.

WILLIAM C. SHAFER  
PATOLOGIA BUCAL  
EDIT. INTERAMERICANA, S.A..