



22  
29'

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

---

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES  
ZARAGOZA**

**"IMPLICACIONES TOXICOLÓGICAS  
DEL PLOMO EN LA ODONTOLOGIA"**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE :

**CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A N :

*Camacho Sánchez Ma. Alejandrina*

*Márquez Lázaro Norma*

*Reyes Hernández Hortensia*

MEXICO, D. F.

1985.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

## INDICE

Introducción .....	I
Protocolo .....	II

### CAPITULO I. SATURNISMO

a). Concepto general de saturnismo .....	1
b). Fuentes de contaminación .....	2
c). Alcance de la Odontología Industrial .....	7
d). Aspectos Histórico-Clínicos .....	12
Bibliografía .....	16

### CAPITULO II. CONSIDERACIONES GENERALES DEL PLOMO

a). Propiedades Físicas .....	19
b). Propiedades Químicas .....	19
c). Obtención, usos y riesgos .....	21
d). Principales vías de contaminación .....	24
d). Metabolismo del plomo .....	26
Bibliografía .....	31

### CAPITULO III. CARACTERISTICAS CLINICAS DE INTOXICACION.

a). Aspectos bioquímicos de la intoxicación por plomo. ....	33
b). Cuadro clínico de intoxicación .....	38
Bibliografía .....	47

CAPITULO IV. CARACTERISTICAS CLINICAS EN CAVIDAD ORAL

a). Signos y síntomas más frecuentes en cavidad oral ..... 49

b). Histología de la Mucosa Bucal y características generales de la encía normal ..... 54

c). Histopatología ..... 67

d). Detección histoquímica del plomo y preparación de muestras para estudio histológico ..... 75

Bibliografía ..... 83

CAPITULO V. FISIOPATOLOGIA ..... 87

Bibliografía ..... 95

CAPITULO VI. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ..... 96

Bibliografía ..... 105

CAPITULO VII. METODOS DE DIAGNOSTICO

a). Principales métodos de laboratorio utilizados en la intoxicación por plomo ..... 107

b). Análisis y valoración de los métodos de laboratorio para determinar la absorción por plomo ... 120

c). Indices de absorción de plomo ..... 122

d). Diagnóstico de la enfermedad saturnismo ..... 123

Bibliografía ..... 125

CAPITULO VIII. FARMACOLOGIA

a). Principales medicamentos utilizados en su tratamiento ..... I27  
Bibliografía ..... I38

CAPITULO IX. TRATAMIENTO

a). Historia Clínica ..... I39  
b). Tratamiento Médico-Odontológico ..... I48  
c). Medidas de prevención ..... I54  
Bibliografía ..... I56

CAPITULO X. RESULTADOS, CONCLUSIONES Y ALTERNATIVAS

..... I58  
BIBLIOGRAFIA GENERAL ..... I76

## INTRODUCCION I.

El objetivo primordial de esta tesis es hacer notar a nuestros Compafieros Colegas, el Médico General, cualquiera que sea la especialidad a que se dedique, la importancia que viene conocer y ampliar sus conocimientos sobre las manifestaciones clínicas que se presentan en Cavidad Bucal, ya que se originan alteraciones o cambios peculiares de la encía en la intoxicación por plomo, que pueden ser la primera manifestación de trastornos generales, que disminuyen la resistencia de los tejidos de la boca, así como integrar los junto con las alteraciones patológicas generales que presentan, para lograr establecer un diagnóstico preciso, oportuno y un tratamiento adecuado para la salud de los individuos que presentan esta enfermedad.

La Cavidad Bucal esta estrechamente relacionada con el resto del organismo, tanto en el aspecto morfológico, como en el funcional. Cualquier alteración del complejo biológico general puede repercutir en la Cavidad oral y a su vez; lesiones orales pueden afectar a otras áreas del organismo.

La Cavidad Bucal debe considerarse en sus estados de salud y enfermedad como una parte importante e inseparable del organismo, en ella se encuentran los mismos tejidos, con las mismas funciones biológicas básicos que en cualquier otra región, órgano o sistema.

Con la finalidad de observar el papel tan importante que resulta para el Cirujano Dentista, conocer las manifestaciones clínicas de la Cavidad Bucal, en la intoxicación por plomo, se presentaran en forma breve pero precisa datos recopilados y reportados de los principales signos y síntomas más frecuentes, así como también los trastornos patológicos generales más importantes para establecer un diagnóstico integral oportuno y un tratamiento general para el paciente tanto en el aspecto Odontológico y general por parte del Especialista.

En el presente trabajo se hace una revisión de las principales manifestaciones clínicas de intoxicación fisiopatología, de laboratorio u otros aspectos importantes son el diagnóstico diferencial y el tratamiento integral de la intoxicación por plomo, ya que de cualquier manera a este tipo de lesiones se les puede confundir con otra clase de sintomatología y -

por consiguiente el tratamiento resulte inadecuado.

El plomo, como muchos otros metales tienen una gran demanda para el uso humano, ya que se utiliza para la fabricación de diversas cosas útiles para el hombre. Se tienen datos que era usado desde el siglo XV antes de la era Cristiana, pero se ha convertido en un problema más significativo en los últimos tiempos.

La mayoría de los casos de adultos que padecen intoxicación por plomo, tienen una ocupación en común y son generalmente del resultado de las instalaciones higiénicas en mal estado, un caso particular de intoxicación viene dado por los niños que ingieren pinturas o masillas en el hogar, preparados con compuestos de plomo.

Esta enfermedad se adquiere por distintas vías, ya que la contaminación existe en el aire, en el agua y en el suelo y trae como consecuencia el mal funcionamiento de distintos aparatos y sistemas del organismo humano.



PROCOLO II.

NOMBRE DE PROYECTO

"IMPLICACIONES TOXICOLÓGICAS DEL PLOMO EN LA ODONTOLOGIA"

AREA ESPECIFICA DEL PROYECTO

ODONTOLOGIA, CLINICA INTEGRAL I Y II

NOMBRE DEL ASESOR

EDGARDO JORGE ROJAS GONZALEZ

NOMBRE DE LOS ALUMNOS

CAMACHO SANCHEZ MA. ALEJANDRINA

MARQUEZ LAZARO NORMA

REYES HERNANDEZ HORTENSIA

## FUNDAMENTACION DEL TEMA

El poco conocimiento por parte del Cirujano Dentista sobre la enfermedad Saturnismo y sus manifestaciones en Cavidad Oral, así como falta de bibliografía nos - permite investigar lo que hasta ahora existe.

Los cuadros de intoxicación aguda o crónica son bien conocidos por los Médicos que ejercen su profesión - entre la población de trabajadores, a pesar que es - la más común de las intoxicaciones por metales pocas veces la advierte el Médico General, bien sea porque es subclínica o porque sus manifestaciones pueden semejar a otros padecimientos. (7,36)

El presente trabajo tiene como objetivo primordial - tratar de hacer notar a los Compañeros Colegas la importancia que tiene el conocimiento de la enfermedad Saturnismo, producida por la intoxicación aguda o crónica por plomo, así también la patología general y sus manifestaciones en Cavidad Oral que es capaz de desencadenar para establecer un diagnóstico oportuno y remitir al paciente a un Especialista.

Y es importante a nivel biopsicosocial ya que los -  
trastornos biológicos que ocasiona esta enfermedad -  
modifican su conducta y produce cambios notables en  
el individuo que repercuten en las actividades social  
es, laborales y culturales.

Al plomo como metal se le menciona desde que se cono-  
ce la civilización Euroasiática. Existe evidencia ar-  
queológica de que el metal era ya usado en el siglo -  
XV antes de Cristo. Fué usado para diversos propósi-  
tos por los Egipcios, tales como hacer figuras de ani-  
males humanas, monedas y para elaborar algunos utensi-  
lios de cocina.

Durante el desarrollo del Imperio Romano el plomo ad-  
quirió un papel muy importante en su tecnología. Se  
le traía de diferentes regiones, tales como la actual  
Alemania, Gran Bretaña, pero fundamentalmente de Espa-  
ña, para ser utilizado en el recubrimiento de los acue-  
ductos en la fabricación de tuberías a través de las -  
cuales recibían agua para uso doméstico.

Algunos artículos hechos de bronce contenían algo de -  
plomo, lo cual le daba un sabor poco dulce a sus ali-  
mentos; es obvio que estos usos dieron lugar a conta -

minación considerable de alimentos y del agua. Se ha planteado la hipótesis de que la caída del Imperio Romano se debió a intoxicación Saturnínica de tipo endémico, después de la caída del Imperio Romano en el siglo V, el uso de plomo disminuyó y por cerca de 600 años se mantuvo a un nivel muy bajo.

Después del siglo IX empezó a ser extraído nuevamente de las minas Alemanas. La práctica de preservar el vino con plomo y sus sales se extendió, hasta que una ley en el siglo XV lo prohibió. A pesar de esto, su uso continuo y se mencionan frecuentemente cólicos de tipo saturnínico; Baker (25), en el siglo XIII, hace incluso una lista de procesos patológicos de tipo endémico y McCord, habla de una alta incidencia de cólicos saturnínicos en la América Colonial, debido a la destilación del ron en equipo que contenía plomo y el uso muy frecuente de barro mal vidriado que contenía gran cantidad de litargirio.

En la actualidad las implicaciones toxicológicas del plomo están representadas por el empleo del plomo en aleaciones y compuestos en la Industria, es la intoxicación profesional más frecuente en todo el mundo. Pueden padecerla todos los individuos que por su tra-

bajo están en contacto continuo con plomo: Fundidores tipógrafos, pintores, barnizadores, hojalateros, alfareros, vidrieros, operarios de las fábricas de acumuladores. (43)

El plomo es un metal muy difundido, puede hallarse - tanto en el suelo como en los alimentos, en el agua , en el aire y en algunos objetos en estrecho contacto con el hombre como la loza de barro, las tuberías de aguas, los juguetes, las superficies cubiertas con pinturas hechas a base de plomo. (37)

En los sitios en que se maneja este elemento el riesgo varía de acuerdo con el grado de exposición de los procesos industriales y falta de medidas de seguridad. El plomo penetra en forma de vapores o humos a través de las vías respiratorias, o bien a través del aparato digestivo por ingestión de polvos.

La intoxicación por plomo produce efectos biológicos particulares que son la base y la explicación al mismo tiempo de la particular sintomatología que presentan los trabajadores intoxicados. Se considera como contaminante importante no solo para las áreas industriales sino también para la población en general.

No debería sorprender, por tanto que los cambios en la tecnología industrial provoquen la crisis ambiental y repercuten desfavorablemente en las condiciones de trabajo de los seres humanos. También la población en general, asentada en las proximidades de la industria, - sufre los efectos mencionados con igual o menor intensidad, dependiendo de su relación de proximidad y de - otros factores. (38)

Se observa que es hasta años recientes cuando se menciona al plomo o sus compuestos como causantes de alteraciones de naturaleza genética a pesar de que este agente es el que más antiguamente se conoce por sus - efectos tóxicos y el primero que se reconoció como - problema ocupacional. (25)

### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

- ¿ Qué manifestaciones clínicas son más frecuentes en Cavidad Oral y cuál es la patología general que se deriva en la enfermedad Saturnismo ?

## HIPOTESIS

El desconocimiento por parte del Cirujano Dentista - acerca de los trastornos patológicos generales y sus manifestaciones en Cavidad Oral, concernientes a las principales alteraciones gingivales y consecuencias - parodontales, así como también la pigmentación que se presenta en la encía, ocasionados por la intoxicación crónica al plomo trae como consecuencia que el diagnóstico y tratamiento sea inadecuado.

## OBJETIVO GENERAL

Señalar la importancia para el Odontólogo del conocimiento sobre la toxicidad por plomo, concernientes a su fisiopatología, características clínicas de intoxicación, métodos de diagnóstico y consideraciones - propias del tratamiento Odontológico.

## OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Mencionar las propiedades Físico-Químico del plomo.
2. Señalar las vías de contaminación por plomo.
3. Explicar el metabolismo del plomo.
4. Enumerar las características clínicas de intoxicación por plomo.
5. Explicar los signos y síntomas más frecuentes en Cavidad Oral.
6. Mencionar la fisiopatología General.
7. Describir los métodos de diagnóstico y tratamiento.



## MATERIAL Y METODOS

**MATERIAL:** Libros de texto básicos, revistas y artículos obtenidos de las principales bibliotecas del área Médica, del Centro Mexicano de Información de Plomo A.C. y del Cenids.

**METODO:** Se obtendrá bajo los siguientes criterios:

**CRITERIO DE SELECCION:** Inicialmente, se procederá a recabar la información básica referente al tema de los textos elementales de : Medicina Bucal, Periodontología Clínica, Patología Oral, Histología Bucal, Farmacología, Medicina Interna, Hematología, Bioquímica. Posteriormente una vez obtenida, deberá ser dosificada y seleccionada por objetivos en fichas bibliográficas, las cuales nos permitirán estructurar el contenido temático del trabajo. Así mismo la adición de artículos en revistas Médicas afines al tema serán incorporadas a esta tesis , con lo cuál se le otorgará el matiz actualizado que debe incluir.

## CRITERIO DE ORGANIZACION

Será obtenido conforme a los capítulos que constará la tesis:

### CAPITULO I. SATURNISMO

- a). Concepto general de Saturnismo
- b). Fuentes de contaminación
- c). Alcance de la Odontología Industrial
- d). Aspectos histórico-Clínicos.

### CAPITULO II. CONSIDERACIONES GENERALES DEL PLOMO

- a). Propiedades Físicas
- b). Propiedades Químicas
- c). Obtención, usos y riesgos
- d). Principales vías de contaminación

### CAPITULO III. CARACTERISTICAS CLINICAS DE INTOXICACION.

- a). Aspectos bioquímicos de la intoxicación por plomo
- b). Cuadro clínico de intoxicación.

#### CAPITULO IV. CARACTERISTICAS CLINICAS EN CAVIDAD ORAL

- a). Signos y síntomas más frecuentes en cavidad Bucal
- b). Histología de la Mucosa Bucal y características -  
generales de la encía normal.
- c). Histopatología
- d). Detección histoquímica del plomo y preparación de  
muestras para estudio histológico.

#### CAPITULO V. FISIOPATOLOGIA

#### CAPITULO VI. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

#### CAPITULO VII. METODOS DE DIAGNOSTICO

- a). Principales métodos de laboratorio utilizados en la  
intoxicación por plomo.
- b). Análisis y valoración de los métodos de laboratorio  
para determinar la absorción por plomo.
- c). Indices de absorción de plomo.
- d). Diagnóstico de la enfermedad Saturnismo.

#### CAPITULO VIII. FARMACOLOGIA

- a). Principales medicamentos utilizados en su tratamien  
to.

## CAPITULO IX. TRATAMIENTO

- a). Historia clínica
- b). Tratamiento Médico-Odontológico
- c). Medidas de prevención.

## CAPITULO X. RESULTADOS, CONCLUSIONES, ALTERNATIVAS Y BIBLIOGRAFIA GENERAL.

CRITERIO DE ANALISIS: Dicha información la recopilaremos ordenaremos conforme se vaya obteniendo en forma de fichas bibliográficas, las que a su vez se archivarán para disponer de ellas en el momento que se requiera.

CRITERIO DE SINTESIS: Se procederá a ordenar la información contenida en las fichas bibliográficas en base a nuestro criterio de Organización, lo que nos permitirá estructurar el contenido temático de nuestro trabajo.

CRITERIO DE EVALUACION: Una vez revisado el contexto teórico de dicho trastorno patológico, surgirán necesariamente un cúmulo de contradicciones y de determi -

nantes relevantes, lo que permitirá ejercitar el análisis que permita dictar propuestas y conclusiones, como propósito preponderante implícito en la realización de esta tesis.

### CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Recopilación de material de las fuentes	I Mes
Selección y clasificación por fichas	I mes
Traducción de artículos	I mes
Organización y redacción	I mes
Análisis, propuestas y conclusiones	2 semanas

El tiempo total aproximadamente es de cuatro meses, dos semanas.

## CAPITULO I.

### SATURNISMO.

#### a). CONCEPTO GENERAL DE SATURNISMO

Se conoce con el nombre de "Saturnismo" a la intoxicación por plomo. Este es un problema médico relativamente frecuente que se presenta en forma aislada o bien en verdaderas epidemias. Puede ser agudo o crónico y los pacientes pueden consultar a diversos tipos de especialistas, según su edad (es frecuente en niños) y sintomatología, ya que pueden presentar datos sugestivos de "abdomen agudo", problemas neurológicos o síntomas de anemia. (7)

**Saturnismo Agudo:** Se observa sobre todo por la absorción de sales de plomo ingeridas en grandes cantidades, es mucho más raro y se debe a la ingestión accidental o con fin suicida.

**Saturnismo Crónico:** Es un tipo de intoxicación que corresponde a la acumulación del tóxico por periodos más o menos largos.

En nuestro medio el saturnismo ocurre principalmente como enfermedad laboral, pero también se presenta muy

esporádicamente en otras circunstancias que en ocasiones hacen difícil su reconocimiento. (40)

Se puede afirmar que de no ser el Médico Industrial, a todos los demás especialistas les es difícil el diagnóstico, fundamentalmente porque no se piensa en él, como también se obtienen resultados desfavorables si no se hace una historia clínica con el cuidado necesario. (7)

b). FUENTES DE CONTAMINACION INDUSTRIAL Y DOMESTICA

En la actualidad las implicaciones toxicológicas del plomo están representadas por el empleo del metal en aleaciones y compuestos en la industria, es la más extendida y la más grave de todas las intoxicaciones de origen profesional. (43)

Pueden padecerla todos los individuos que por su trabajo están en contacto continuo con el plomo o sales de plomo: Fundidores, tipógrafos, linotipistas, en la fabricación de acumuladores y tuberías para el gas o agua, en pintores de brocha o de pistola (Dorman y Davis), en choferes y empleados de garajes que inhalan vapores de gasolina que contienen plomo (Patzer).

Vázquez Velasco ha descrito hace poco el saturnismo de los dependientes de bar por el roce de las manos sobre el mostrador de metal que consiste en una aleación de plomo y estaño, barnizadores, hojalateros, alfareros, vidrieros, pilas eléctricas, gomas, guantes impermeables, papel, planchistas, recuperación del plomo a partir de metales viejos, fábricas de municiones vulcanizadores de hule, esmaltado de muebles para baño y similares de fundiciones de metales no ferruginosos. (8,40)

En los sitios en que se maneja este elemento, el riesgo varía de acuerdo con el grado de exposición de los procesos industriales y falta de medidas de seguridad. (25,36,39)

La intoxicación accidental puede producirse por causas múltiples y a veces insospechadas; la labor del Médico en tales casos, recuerda la de un detective. Citaremos el empleo de emplastos como pomadas o coloretos conteniendo este metal (se ha observado encefalopatía en lactantes cuyas madres recurrían a los mismos), los vinos acidificados a consecuencia de su mala conservación en estas vasijas difíciles de cerrar herméticamente, disuelven los compuestos de plomo



mo (litargirio) que se utiliza al pintar por dentro estas vasijas. El agua de Seltz y bebidas carbónicas (Dantin Gallego), así los alimentos conservados en botes o envueltos en papeles de estaño, el chupar juguetes pintados (Williams), el plomo contenido en la pintura que recubre los interiores de las casas y edificios en decadencia, constituye la principal fuente de intoxicación en Boston y Chicago. Puede presentarse aunque muy raramente algún caso de origen alimenticio por consumo prolongado de alimentos conservados en latas cerradas con material de soldadura que contenga plomo, o con alimentos cocidos en cazuelas de cobre estañado con material de plomo, tinturas de cabellos, pesticidas. (40,48)

La intoxicación con plomo en la niñez es asociada con peligros ambientales. El deterioro de la pintura y el hábito de la "pica", aunado esto a una inadecuada vigilancia del niño, son causa frecuente de intoxicación. Casi todos los infantes mascan objetos antes de los 19 meses, tiempo crítico para el crecimiento neurológico. Los pacientes con pica exhiben una habitual y compulsiva búsqueda por la ingestión de sustancias no naturales y sin comida. Pica es una causa común de la intoxicación con plomo en niños

de 18 meses y aún más. En varios estudios del 70 a a 90% de niños con intoxicación fueron reportados - de tener una historia de pica. (48,23)

Chisolms y Kaplan establecieron que la relación de - padres y niño es generalmente una determinante de pica, este comportamiento puede ser usado como un método de alivio a las ansiedades y tensiones surgidas - por una ausencia de padres. Podría ser un medio a - través del cual el niño buscara atraer su atención .

La ingestión de plomo de tres a seis meses general - mente precede a la aparición de las primeras manifegtaciones clínicas de la intoxicación. (23)

Una fábrica puede hacer llegar al hombre que no labora en ella sus residuos de plomo a través del agua, - del aire; con sus desechos sólidos, a los alimentos; por sus productos, sean pinturas, juguetes o bate -- rías, o bién en forma más directa. A este respecto, se ha comprobado que los niños de los trabajadores - de estas empresas exhiben niveles de plomo significacativamente mayores en su organismo, en virtud de que sus padres lo llevan al hogar en sus cuerpos o en -- sus ropas. (26)

En este caso, los vecinos de una empresa pueden absorber el plomo por el árbol respiratorio, si las partículas son pequeñas, o por deglución si estas son mayores y se depositan, junto con el polvo ambiental, en objetos y suelos de los hogares y alrededores. En esta última circunstancia se exponen más los niños, ya que son los que más fácilmente se llevan a la boca los objetos o sus manos que se ensucian con este polvo contaminado.

Se ha visto que los niños de estratos socioeconómicos bajos, o de padres con escaso nivel intelectual o educacional, son los que ingieren más plomo, quizá porque se tengan malos hábitos higiénicos de lavado de manos y se lleven estas más frecuentemente a la boca. (26)

Se observa que es hasta años recientes cuando se menciona al plomo y sus compuestos como causante de alteraciones de naturaleza genética a pesar de que este agente es el que más antiguamente se conoce por sus efectos tóxicos y el primero que se reconoció como problema ocupacional. Se considera como contaminante importante no solo para las áreas industriales si no también para la población en general. (14)

c). ORIGEN Y ALCANCE DE LA ODONTOLOGIA INDUSTRIAL

La Medicina Industrial es una fase reconocida del -- trabajo de salud pública y ocupa un lugar bien definido en el plan de estudios de la Medicina, porque -- la ocupación es un factor reconocido en las causas -- de trastornos físicos y aún la muerte. Al mismo -- tiempo, la Odontología Industrial o la Higiene Dental en orden a las industrias, que a su vez es una subdivisión de la Odontología General apenas si se conoce la razón de ello se hace evidente cuando nos damos -- cuenta que la Odontología General, es un campo que -- aún falta explorar.

Quando el Médico pregunta la ocupación del paciente, por lo general es porque puede haber correlación entre su trabajo con el estado que presenta. El significado de la ocupación como factor diagnóstico en el tratamiento de la enfermedad bucal, no debe pasar de sapercibido por el Cirujano Dentista.

En general las enfermedades del trabajo pueden definirse como estados corporales o mentales, resultado directo de la exposición durante un tiempo más o menos prolongado a las substancias o condiciones relacionadas inmediatamente con el trabajo del individuo

debe distinguirse del accidental en la industria que se produce en forma repentina.

El desempeño de la Odontología Industrial y el cuidado de los trabajadores comprende:

1. Protección del obrero contra daños accidentales y enfermedades del trabajo con respecto a la boca y los dientes.
2. Tratamiento o consejo de tratamiento cuando tales accidentes se producen.
3. Consejos sobre rehabilitación del trabajador cuando es recomendable un cambio de tareas.
4. También está la enseñanza de los cuidados de los tejidos orales y de la prevención de accidentes -- que afecten a la Cavidad Bucal.

El Dentista Sanitario debe tener preparación especial en primer lugar debe tener interés por combatir las afecciones orales causadas, directa o indirectamente, por las ocupaciones, de la salubridad pública prevención de enfermedades. El conocimiento del trato con los trabajadores es tan importante como el diagnóstico y la habilidad operatoria para obtener resultados satisfactorios en la práctica Dental. (8)

Quizás el factor más importante en el servicio dental industrial, dirigido hacia la prevención, es el establecer un alto nivel de higiene bucal entre los trabajadores.

Prinz y Greebaum (8) hallaron que, aún cuando observarón con cierta frecuencia anomalías en los tejidos blandos y duros de la cavidad bucal atribuibles a los riesgos ocupacionales debe sin embargo, dejarse sentado que estas anomalías rara vez aparecen en las bocas higiénicamente cuidadas, salvo en los casos donde hay alergia hacia la substancia extrana que origine la afección, por ejemplo las causas que predisponen para la Estomatitis de origen industrial, son la poca higiene oral y la idiosincracia.

Actualmente algunas industrias, principalmente las que utilizan plomo, fósforo y otros metales y productos químicos que ejercen influencia nociva sobre la mucosa oral y los dientes han establecido clínicas para el examen periódico y el tratamiento . (8)

## BOSQUEJO DEL PROGRAMA DENTAL INDUSTRIAL

1. **Dentistas:** Por lo menos un dentista o higienista dental proveeran el servicio en la fábrica. El Dentista principal es el Director. Los establecimientos pequeños (de 500 trabajadores o menos) pueden agruparse para emplear uno o varios Dentistas y conseguir así los servicios de un grupo de profesionales para la comunidad.
  
2. **Higienistas Dentales:** Uno o más higienistas dentales, ya sea con horario parcial, o tal, que obrarán bajo supervisión de los dentistas.
  
3. **Otros colaboradores, técnicos, asistentes dentales** ya sean con horario completo o parcial según lo determine el director.

## EDUCACION SANITARIA Y PROTECCIONAL PARA LOS TRABAJAD

### RES.

- I. Dar a todos los trabajadores en la fábrica los informes sobre salud dental que necesiten para protegerse y para colaborar inteligentemente con los servicios de salud y bienestar.

2. El programa debe comprender instrucción sobre los riesgos de su trabajo y las medidas a emplear para controlar esos riesgos.
3. Utilizar charlas, películas cinematográficas, exposiciones, demostraciones, folletos, carteles, periódicos de la fábrica o del gremio para hacer llegar los conocimientos hasta el hogar.
4. Para apoyo en el desarrollo y conducción del programa, obtener la colaboración de los funcionarios de sanidad y servicios médicos. (8)



d). ASPECTOS HISTORICO-CLINICOS.

Es posible que el descubrimiento del plomo metálico -- haya resultado de la caída accidental de galena en algún fuego, dando origen al óxido de plomo. Al plomo como metal se le menciona desde que se conoce la civilización Euroasiática. Existe evidencia arqueológica de que el metal era ya usado en el siglo XV antes de Cristo. Se dice que el Faraón Thutosis III, (1500 a. c.) ya lo recibía como tributo y también se conoce -- que fue traído desde Mesopotamia. Fue usado para diversos propósitos por los Egipcios, tales como hacer figuras de animales, humanas, monedas y para elaborar algunos utensilios de cocina, como núcleo para sus estatillas de bronce y en pinturas para los párpados.

Se le menciona también en el antiguo testamento en el libro de Jeremías. Debido a que el metal es suave, -- se le utilizó para escribir y hacer grabados en placas. En las arenas de combate fué utilizado por los gladiadores, que con él ferraban sus manos para hacer golpes más dañinos.

Durante el desarrollo del Imperio Romano el plomo adquirió un papel muy importante en su tecnología. Se le traía de diferentes regiones, tales como la actual Alemania, Gran Bretaña, pero fundamentalmente de España, para ser utilizado en el recubrimiento de los acueductos, en la fabricación de tuberías a través de las cuales recibían agua para uso doméstico - los Patricios, en la elaboración de sus utensilios - de cocina y de los recipientes de vinos.

Algunos artículos hechos de bronce contenían algo de plomo lo cual le daba un sabor poco dulce a sus alimentos. Es obvio que estos usos dieron lugar a contaminación considerable de alimentos y del agua. Se ha planteado la hipótesis de que la caída del Imperio Romano se debió a intoxicación saturnínica de tipo endémico.

Después de la caída del Imperio Romano, en el siglo V, el uso de plomo disminuyó y por cerca de 600 años se mantuvo a un nivel muy bajo. Después del siglo IX empezó a ser extraído nuevamente de las minas Alemanas.

La práctica de preservar el vino con plomo y sus sales se extendió, hasta que una ley en el siglo XV lo prohibió. A pesar de esto, su uso continuo y se mencionan frecuentemente cólicos de tipo saturnínico, en el siglo XVIII, Baker hace incluso una lista de procesos patológicos de tipo endémico y McCord habla de una alta incidencia de cólicos saturnínicos en la América Colonial, debido a la destilación del ron en equipo que contenía plomo y el uso muy frecuente de barro -- mal vidriado que contenía gran cantidad de litargirio (25).

Hipócrates conocía la acción tóxica del plomo y describió un ataque grave de cólico en un hombre que extraía metales (460 A.C.). Sin embargo, recién en el año 1700 de nuestra era se publicó un libro sobre enfermedades relacionadas con el trabajo, siendo su autor Bernardino Ramazzini, fundador de la higiene industrial. Ramazzini también describió el cólico del pintor, los efectos nocivos de la intoxicación con plomo. (8)

La llamada "Línea de Plomo" en la encía fué primeramente descrita por Grisole en 1836 y más tarde por Burton. La anemia acompañante fué probablemente des -

crita por primera vez por Laennec en 1831. Malassez describió también la anemia en 1873 y el mayor tamaño de fragilidad de los hematíes por comparación con los normales. La eliminación anormal de porfirinas fué observada por Garrod en 1892 publicó Behrend por primera vez el punteado de los hematíes. El primer informe de investigaciones experimentales sobre el plomo se encuentran en el tratado de toxicología de Orfila (1814). (23,32)

Con la aparición de los motores de combustión interna a fines del siglo XIX, una nueva magnitud se introduce en el problema de intoxicación por este elemento. En los últimos 50 años, el uso de tetraetilo de plomo como antidetonante en las gasolinas, así como la introducción de los acumuladores, generaliza el riesgo de contaminación a prácticamente toda la humanidad. La dispersión del metal a través de la expulsión de los gases por estos motores, ha traído -- consigo el depósito del metal sobre la vegetación de nuestro planeta. (25)

BIBLIOGRAFIA

- 7.- Córdova Alvelais T., Saturnismo, Report of a case and concise review of the literature, Revista Investigación Clínica, Vol: 28, No. (4), Oct-Dec. - 1976, 359-367.
- 8.- Charles Miller Samuel., Diagnóstico y Tratamiento Bucal, La Médica, Ira. Edición, 1957, 693-703, 718 720.
- 14.- Garza Chapa R., Contaminación por plomo y estudios Cromosómicos, Arch. Invest. Méd. de México, Vol: - 113, No. (5), Mayo 1977, 230-233.
- 23.- Lockhart D.D.S., Gingival pigmentation as the sole presenting sign of chorinic lead poisoning in a - mentally retarded adult, et al. Oral Surg., Vol:52 No. (2), Aug. 1981, 143-149.
- 25.- Molina Ballesteros y Col., Plomo: Implicaciones So- ciales y efectos sobre la salud, Arch. Invest. Mé- dica, México, Vol: 115, No. (2), Febrero 1979, 57- 64.
- 26.- Molina Ballesteros G., Contaminación ambiental por plomo en áreas industriales, Gaceta de México, Vol: 113, No. (5), Mayo 1977, 213-215.

- 32.- Moore C.V., Progresos en Hematología, Edit. Científico Médica, Vol: II, 1962, 123-142.
- 36.- Ordoñez Blanca Raquel y Col., Epidemiología, Gaceta Méd. de México, Vol: 113, No. (5), mayo 1977, 215 - 220.
- 37.- Ordoñez Blanca Raquel., La contaminación ambiental como problema de salud pública, Médico, Vol: XVII, No. (1), Sep. 1978, 25-26, 29-30.
- 39.- Plomo, Criterios de salud ambiental, Organización - Panamericana de la salud, Publicaciones Científicas No. 388, 1979, 10, 18, 20-21, 26-27, 32-37, 54-57 , 66-67, 78-95, 104-139.
- 40.- Pons Pedro A., Patología Clínica y Médicas., Tomo - Vi, Intoxicaciones, Salvat S.A., 1975, 1058-1066.
- 43.- Segatore., Diccionario Médico, Edit. Teide Barcelona, Ira. Edición, 1983, 1101-1102.
- 48.- Vega Franco y Col., Concentración de plomo en la - sangre en niños con hipercinecia, Bol. Méd. Hosp. - Infantil, Vol: 33, No. (5), Sep-Oct, 1976, 1147, - 1149.

CAPITULO II.CONSIDERACIONES GENERALES DEL PLOMO

Símbolo: Pb

Valencia: 2 y 4

Número atómico: 82

Configuración electrónica:  $6s^2, 6p^2$

Peso atómico: 207.21

Peso específico: 11.34

Punto de fusión:  $327.5^{\circ}\text{C}$

Punto de ebullición:  $1751^{\circ}\text{C}$

Dureza: 1.5 (escala de Mohs)

ESTADO NATURAL

Libre: No existe el plomo nativo.

Combinado: El mineral de mayor importancia industrial es la galena o sulfuro de plomo (SPb), que se presenta en cristales grises muy brillantes generalmente yacimientos conjuntos con sulfuros de Fe, Zn, Sn, Sb, y a veces con ganga de plata (Ag) y selenio (Se).

(2,5)

a). PROPIEDADES FISICAS

Es un metal sólido a la temperatura ordinaria, gris - azulado y brillante cuando es recién cortado.

- Es blando y muy pesado (1.5 en la escala de Mohs) - por lo cual embota las limas y tisma el papel.
- Por su densidad (11.34 Grs-cm<sup>3</sup>) es un metal pesado.
- Es dúctil y maleable, pero poco tenaz.
- Es fusible (Punto de fusión: 327.5°C) y posee un punto de ebullición bajo con el resto al de los otros metales (1751°C).

b). PROPIEDADES QUIMICAS.

El aire lo ataca formando una capa de óxido que inmediatamente se carbonata en presencia del CO<sub>2</sub> y la humedad del aire formando carbonato básico de Pb(2CO<sub>3</sub>Pb, - (HO)<sub>2</sub> Pb), que opaca su brillo y color, pero que por ser compacto y adherente, lo define de ulteriores ataques.

El agua destilada y de lluvia lo atacan proporcionalmente al O<sup>2</sup> que tenga disuelto formando hidróxido plumboso ((HO)2Pb), que es algo soluble y tóxico.



En cambio en aguas potables que siempre son débilmente duras (con sales de calcio y magnesio) forman al atacarlo una película protectora insoluble (de sulfatos, carbonatos básicos, fosfato etc. de Pb), que permite su empleo para cañerías de dicha agua.

Los ácidos clorhídrico y sulfúrico relativamente concentrado (más de  $50^{\circ}\text{C}$   $3\text{e}$ ), lo atacan superficialmente formando sales respectivas (cloruro y sulfato plumboso) que son insolubles en los ácidos concentrados por lo cual detienen los ataques, pero son solubles en agua, por cuya razón, en el método de la obtención del ácido sulfúrico, con las cámaras de plomo, estos se perforan en los puntos en que ocasionalmente, se forma un ácido más diluido. El ácido nítrico lo ataca energicamente, formando nitrato plumboso. (2,5,9)

c ). OBTENCION, USOS Y RIESGOS.

Este metal se halla en la naturaleza incorporado en -  
diversos compuestos que son obtenidos en forma impura  
y que deben ser refinados. En nuestro país esta ope-  
ración se lleva a cabo prácticamente en forma exclusi-  
va en la ciudad de Monterrey.

Una vez obtenido el metal puro, este es utilizado pa-  
ra producir diversos compuestos, siendo muy importan-  
tes, por la cantidad producida, el minio y el litargi-  
rio (mono y tetróxido de plomo respectivamente), los  
que se utilizan en los procesos industriales de la ce-  
rámica, cristalería, acumuladores, colorantes, esmal-  
tes, colorantes y otros.

Existen otros usos y por ello, posibles fuentes de in-  
toxicación como son la fabricación de algunas piezas  
de motores en las que se emplean aleaciones de plomo  
y la producción de algunos tipos de soldadura. (26)

Las exposiciones más elevadas y prolongadas se dan en-  
tre los trabajadores que funden, refinan y utilizan -  
plomo para la fabricación de artículos comerciales. -  
Actualmente el riesgo principal parece estar en las -

pequeñas industrias donde no hay programas idóneos de higiene industrial o es difícil aplicarlos, o bien donde no se reconoce la existencia de circunstancias peligrosas. (39)

La distribución porcentual de los seres humanos expuestos al plomo no sigue necesariamente el mismo patrón que el de la producción. Por ejemplo, en nuestro país más de cien mil personas están expuestas al metal en la industria alfarera de tipo familiar. Los estados de Puebla, Hidalgo, Jalisco, Guanajuato, Michoacán y Oaxaca, tienen una industria alfarera que desafortunadamente utiliza, en general, técnicas muy primitivas. (25)

El proceso de fundición y refinación del plomo es probablemente el que de todas las industrias de este metal, presentan el riesgo máximo de exposición. Las operaciones de mayor riesgo son aquellas en que el plomo fundido y las aleaciones de plomo se calientan a temperaturas elevadas con desprendimiento de vapores de plomo. Esto se debe a que el vapor de plomo condensado tiene en gran abundancia, partículas pequeñas de tamaño respirable (5µm). (39)

En estos sitios el riesgo a la salud es alto, debido a que entre los compuestos intermedios que se forman en el proceso de afinación, uno en particular, el litargirio  $PbO$ , es ligeramente soluble en agua y se absorbe más fácilmente en el organismo, dando por lo tanto lugar a cuadros de intoxicación plúmbica. (39)

Los niños y otros miembros de la familia pueden estar expuestos en el hogar a contaminación por plomo causada por ropa de trabajo usada en casa o llevada al hogar para limpiarla, o bien por pequeñas piezas de metal llevadas al ambiente doméstico (grupo Interdepartamental de Trabajo sobre Metales Pesados, 1974). (39)

d). PRINCIPALES VIAS DE CONTAMINACION

Las principales vías de penetración de las minúsculas partículas de plomo en nuestro organismo se mencionan a continuación:

**Conducto Gastrointestinal:** La mayoría de las intoxicaciones domésticas son provocadas por la ingestión de plomo, puesto que hasta la dieta normal contiene cantidades apreciables del elemento como ingestión de alimentos enlatados o cocidos en cacerolas que contienen plomo. Deglución con partículas de plomo suspendidas en el aire del ambiente de trabajo. (16, 43)

**Vía Inhalatoria Pulmonar:** La mayoría de las intoxicaciones industriales resultan de la inhalación de polvo o humos de plomo. La mucosa respiratoria absorbe el plomo a lo largo de toda su extensión, incluso en las vías nasales. Los compuestos de plomo depositados en las vías respiratorias, acaban por disolverse, pero todavía no se conoce el mecanismo de este proceso. (16)

Vía Transcutánea: Absorción a través del cutis, a pesar de que este perfectamente íntegro de oleatos de plomo formados por la combinación química de las minúsculas partículas de plomo suspendidas en el aire ambiental con los ácidos contenidos en el líquido sudoral, por este motivo los operarios que sudan con facilidad y abundantemente son los que con mayor frecuencia sufren esta intoxicación. (16)

Piel: El plomo inorgánico no penetra en el organismo a través de la piel, pero la abrasión del epitelio cutáneo permite el paso del elemento a la circulación general. Por supuesto, la absorción puede realizarse también cuando las manos manchadas de plomo llevan el tóxico a la boca. Los compuestos orgánicos, como el tetraetil-plomo, atraviesan rápidamente la piel intacta. (16)

Vía Subcutánea e intramuscular. Hay numerosos casos comprobados de intoxicación originados por proyectiles de plomo que quedaron alojados en la piel o en los músculos. Los perdigones son especialmente peligrosos, por la gran superficie que ofrecen para la disolución y absorción del plomo, y en algunos casos la intoxicación apareció antes de transcurrir un mes desde que los perdigones se incrustaron. (16)

e). METABOLISMO DEL PLOMO.

ABSORCION

Las dos vías importantes de absorción son el aparato Gastrointestinal y los Pulmones, el paso del plomo -- inorgánico a través de la piel es mínimo. (26)

Aparato Gastrointestinal: En alimentos y bebidas se ingieren de 0.1 a 0.4 mg. por día y solamente 5 a 10% de esta cantidad se absorbe, el plomo absorbido por esta vía llega al hígado y de ahí se distribuye a todo el organismo. (25)

Cuando la cantidad de plomo introducido por la vía bucal aumenta, la excreción fecal crece proporcionalmente, resulta importante señalar que el plomo en las heces se mantiene elevado mientras se conserva la ingesta aumentada. En la exposición al plomo de origen industrial en México, la vía de absorción gastrointestinal es importante, debido a los malos hábitos de higiene. (25)

La vía respiratoria ha sido objeto de múltiples estudios por parte del grupo de Kehoe (26), que ha demos-

trado que el tamaño de las partículas es fundamental en la magnitud de la absorción pulmonar, cuando el diámetro de las partículas de plomo es de 0.01 a 0.1 micrómetros, virtualmente todo el metal se absorbe, cuando las partículas tienen un tamaño mayor, una gran parte se detiene en las vías respiratorias superiores y posteriormente se deglute. (26)

En el mecanismo básico de esta absorción existen varios factores a tomar en cuenta:

- a). La solubilidad de las sales de plomo.
- b). El tamaño de la partícula.
- c). Profundidad y frecuencia de respiración.
- d). Las variaciones estructurales y fisiológicas del sistema respiratorio. (25)

La vía de absorción pulmonar representa para la población de los grandes asentamientos humanos, o para la expuesta profesionalmente al metal la principal vía de absorción. (25)



## DISTRIBUCION

La distribución del plomo en el organismo es un factor decisivo en la intoxicación. En la sangre casi todo el plomo circulante se encuentra asociado con los eritrocitos en más de un 95% y el resto se haya disuelto en el plasma, sólo cuando la circulación del plomo es relativamente elevada, una cantidad importante permanece en el plasma.

El plomo inorgánico absorbido se distribuye en los tejidos blandos, principalmente en los riñones, el hígado ocupa el segundo lugar entre los depósitos de plomo. Al transcurrir cierto tiempo, ocurre una redistribución del plomo y se deposita sobre todo en los huesos en un 90% y que se considera no tóxico, si bien existe información de que pueden ocurrir episodios de intoxicación aguda tiempo después de que la exposición al metal ha terminado, ya que la movilización de plomo del esqueleto a tejidos blando o circulante da origen nuevamente a inhibición enzimática produciendo incremento hemático y urinario de los precursores del hemo, con el consiguiente cuadro clínico de intoxicación.

Se observa también la presencia de plomo inorgánico - en los dientes y en el cabello. El plomo atraviesa - la barrera placentaria. La acumulación de plomo inór - ganico en los huesos se parece mucho a la del Calcio (Cantarow y Trumper 1944). El plomo se deposita en - la forma de fosfato terciario insoluble. Tras de una exposición reciente, la concentración de plomo es a - menudo mayor en los huesos planos que en los largos , (Kehoe, 1961), aunque en general, los huesos largos - contienen más plomo que los planos. Al principio de la acumulación, la concentración del plomo es más ele - vada en las porciones epifisarias de los huesos lar - gos, especialmente en los huesos en crecimiento, don - de los depósitos de plomo aparecen en las radiogra - fías como anillos de mayor densidad en los centros de osificación de los cartílagos epifisarios y como una serie de líneas transversales en la diáfisis. Estos signos pueden ser importantes para diagnosticar la in - toxicación plúmbica en los niños. (16,29)

### ELIMINACION

El plomo se excreta fundamentalmente por el riñón, - por el aparato gastrointestinal, por la bilis y de - ahí por las heces.

En el hombre la excreción es mayor a través del riñón en tanto que el plomo que aparece en la materia fecal en su mayor parte se elimina sin ser absorbido por el organismo.

La excreción urinaria es una vía muy importante y la concentración de plomo en la orina es directamente - proporcional a la plasmática. Sin embargo, como casi todo el plomo de la sangre está en los eritrocitos, - muy poco es lo que se filtra. Otra ruta de excreción que juega un papel menos importante es a través del - sudor, así como la excreción de plomo en la leche es muy pequeña, pero ha sido estudiada por la importan - cia que tiene en relación a la alimentación infantil.

La eliminación por saliva da lugar a los depósitos - gingivales de plomo que se conocen por el signo de - "Línea de Burton". (36)

BIBLIOGRAFIA

- 2.- Bargalló., Tratado de Química Inorgánica, Porrúa S.A., Ia. Edición, 1962, 468, 473-474.
- 5.- Bruzzone Darío A.V., Mercerología, Edit. Lozada - Buenos Aires Argentina, 2a. Edición, 1970, 295 - 298.
- 9.- Dominguez., Curso Elemental de Química, Porrúa, - Trigésima séptima edición, 1968, 294-250.
- 16.- Goodman Louis S. Gilman Alfred, Bases Farmacológicas de la terapéutica, Interamericana, 5a. Edición 1978, 764-788.
- 25.- Molina Ballesteros y Col., Plomo: Implicaciones sociales y efectos sobre la salud, Arch. Invest. Médica, México, Vol: II5, No. (2), Febrero 1979, 57-64.
- 26.- Molina Ballesteros G., Contaminación ambiental por plomo en áreas industriales, Gaceta de México, Vol: II3, No. (5), Mayo 1977, 213-215.
- 29.- Molina Ballesteros G., Terapéutica, Gaceta Méd. de México, Vol: II3, No. (5), 1977, 233-236.

- 36.- Ordoñez Blanca Raquel y Col., Epidemiología, Gaceta Méd. de México, Vol: II3, No. (5), Mayo 1977, 215-220.
- 39.- Plomo, Criterios de Salud Ambiental, Organización - Panamericana de la Salud, Publicaciones Científicas No. 388, 1979, 10, 18, 20-21, 26-27, 32-37, 54-57, 66-67, 78-95, 104-139.
- 43.- Segatore., Diccionario Médico, Edit. Teide Barcelona, Ira. Edición, 1983, 1101-1102.

### CAPITULO III.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS DE INTOXICACION

##### a). ASPECTOS BIOQUIMICOS DE LA INTOXICACION POR PLO- MO.

El plomo es un metal no necesario en el organismo humano. Es decir, en nuestra biología celular normal - el plomo es un elemento extraño, pues no se conocen - funciones o reacciones bioquímicas en las cuales el - Plomo desempeñe normalmente alguna función.

El plomo es un catión divalente que posee algunas pro - piedades similares a las del Calcio. El cuerpo huma - no no parece distinguirlos fácilmente y del aparato - gastrointestinal y los pulmones generalmente, pase al torrente circulatorio y se deposita en el tejido óseo de manera preferente en los huesos largos.

Por ser el plomo más denso en electrones que el cal - cio hace que aparezcan áreas de mayor densidad en las placas de rayos x. La sustitución de plomo por cal - cio trae como consecuencia , también que los procesos en los cuales este último interviene, sumalizados en

el cuadro, se vean afectados y expliquen algunos de los síntomas del intoxicado.

Cuadro: Algunas funciones del ión Calcio.

- Contracción muscular.
- Excitabilidad neuromuscular.
- Desarrollo y metabolismo del hueso.
- Permeabilidad de membranas.
- Coagulación sanguínea.

Los efectos del plomo en el organismo, desde el punto de vista bioquímico, han sido principalmente caracterizados y estudiados en la ruta biosintética del grupo hemo, pero prácticamente no hay tejido u órgano -- que no sea afectado por plomo.

El mecanismo involucrado para explicar el efecto tóxico del plomo, está basado en su afinidad para unirse en forma covalente a los grupos sulfidrilo de las proteínas. Esto trae como consecuencia directa que la forma y la función de la proteína sea alterada. Numerosas proteínas, incluyen entre ellas a gran número de enzimas, poseen grupos sulfidrilo que son expuestos a este efecto. Si la modificación se lleva a cabo en una enzima e involucra, el sitio activo de está

o un lugar de regulación alostérica, el resultado es una inhibición en la actividad enzimática.

El efecto ha sido estudiado con gran detalle en la ruta Biosintética del grupo Hemo:

- a). Evita la formación del ácido delta-aminolevulínico (ALA), interfiriendo en la combinación de glicina y del ácido succínico, bloqueando al ALA sin tetasa.
- b). Impide el agrupamiento de las dos moléculas de ALA para formar porfobilinógeno, es decir, bloquea las acciones de la dehidrasa del ALA.
- c). Interfiere en la incorporación del hierro a la protoporfirina mediante su interacción con la hemo sintetasa. Como consecuencia el ALA, y la coproporfirina aumenta y existe una acumulación de la protoporfirina libre eritrocítica.

Las enzimas delta-aminolevulínico deshidratasa y hemo sintetasa son muy sensibles al plomo, cuyos efectos sobre aquellos son acumulación del ácido delta-aminolevulínico y de protoporfirina IX, y por otro lado, -



disminución de la cantidad del grupo prostético hemo para formar hemoproteínas. Obviamente, las funciones celulares de estas hemoproteínas sufrirán primordialmente el efecto del plomo. Finalmente, la ruta metabólica descrita del grupo hemo se ve afectada en las porfirias que desde este punto de vista son muy interesantes de analizar, ya que posiblemente las enzimas involucradas estén bajo el control de una unidad de regulación. De los varios tipos de porfirias, "la porfiria intermitente aguda" es de particular interés, porque su sintomatología y el cuadro de cólico saturnínico son, por parecidos motivo de diagnóstico diferencial.

En suma, los efectos inhibitorios de plomo sobre la síntesis del hemo están caracterizados por el siguiente patrón que es típico del metal:

Disminución de la actividad de la enzima Acido delta-aminolevulínico deshidratasa (DAAL) incremento de ácido delta-aminolevulínico (AAL), Coproporfirinuria --- (CP-U) y porfirina libre eritrocítica (PLK) mientras que el porfobilinógeno y las uroporfirinas se mantienen normales. (42)

RUTA BIOSINTETICA DEL GRUPO HEMO Y EFECTO DEL PLOMO

CICLO DE KREBS

SUCCINIL COENZIMA A

+ GLICINA

ACIDO DELTA-AMINOLEVULINICO

PROFEBILINOGENO

UROPORFIRINOGENO III

COPROPORFIRINOGENO III

PROTOPORFIRINA IX + HIERRO

HEMO

1. Acido delta-aminolevulinico Sintetasa + Piridoxal + Acido Pantoténico
2. Acido delta-aminolevulinico Deshidratasa + Glutación
3. Profobilinógeno Desaminasa Uroporfirinógeno Isomerasa.
4. Urogenasa
5. Coprogenasa
6. Hemo Sintetasa + Glutación + Acido Ascórbico.

⊗ = Posible Inhibición Pasos 1-5-6: Mitocondria  
 × = Inhibición definitiva Pasos 2-3-4: Citoplasma.

b). CUADRO CLINICO DE INTOXICACION

Desde el punto de vista clínico, la intoxicación se clasifica en aguda y crónica, dentro de estos dos grandes grupos existe una serie de variantes. (16, 18)

SATURNISMO AGUDO

El saturnismo agudo es excepcional y se produce por error, suicidio o acto criminal, la intoxicación aguda se observa sobre todo por la absorción de sales de plomo ingeridas en grandes cantidades, se manifiesta por alteraciones hepato-nefríticas y del sistema nervioso que evoluciona hacia un coma progresivo acompañado de convulsiones y otra serie de manifestaciones del sistema nervioso central, que puede conducir a la muerte (si el paciente mejora y se restablece pueden quedar lesiones secundarias).

### SIGNOS Y SINTOMAS MAS FRECUENTES

- En el primer caso aparece el síndrome gastroenterítico con vómitos que pueden ser de aspecto lechoso, por la presencia de cloruro de plomo, así como diarrea con heces negruzcas debido al sulfuro de plomo.
  
- El dolor abdominal tipo cólico difuso sin irradiaciones precisas; este dolor es intenso pero diferente del cólico saturnínico crónico (intoxicación crónica).
  
- La acción local en la boca produce un intenso dolor - astringente, sed intensa, sensación de quemadura en la boca, faringe y esófago, garganta seca, sabor metálico.
  
- Cara lívida, sudor frío y estupor.
  
- Se añaden síntomas generales como: Hipotensión, taquicardia, calambres musculares y estado de choque; si esta se supera aparecen los signos de insuficiencia hepática (ictericia, Hemorragias).

- Sistema Renal: Se manifiesta por los signos de oliguria o anuria y uremia.
- Sistema Nervioso: Entre los síntomas agudos figuran abnubilación y convulsiones. Si el cuadro se debe a la inhalación de vapores predominan la agitación, cefalea, vértigos, temblor, delirio, midriasis bilateral.
- La muerte ocurre en coma febril (hasta 42°C Francone) y convulsiones pueden sobrevenir en uno o dos días, si el enfermo sobrevive es probable que aparezcan los síntomas de intoxicación crónica. (16)

### SATURNISMO CRONICO

La intoxicación más común es la sub-aguda o crónica - que aparece al cabo de tres meses o años desde el comienzo de la exposición. Las manifestaciones clínicas del saturnismo crónico son múltiples y aunque ninguna de ellas es patognomónica, algunas son bastantes particulares.

Limitándonos a las manifestaciones clínicas más fre -

cuentas mencionaremos las siguientes que son las más importantes. Las primeras manifestaciones de la intoxicación crónica suelen ser vagas:

### FASE DE IMPREGNACION

En la cual faltan los signos clínicos, mientras algunas exploraciones de laboratorio realizados en sangre y orina (indicadores de dosis y efectos dan resultados positivos), tienen un lugar esencial ya que sus manifestaciones clínicas son menores.

- Los efectos inhibitorios del plomo sobre la síntesis del Hem están caracterizados por la presencia de ácido delta amino-levulínico, coproporfirina en orina y protoporfirina en los glóbulos rojos. Dado que ocurren como signos tempranos de exposición anormal al plomo y que su determinación en orina - como también en sangre son métodos de laboratorio sensibles, puede usarse sistemáticamente en el examen de los trabajadores expuestos al plomo.
  
- Trastornos Generales: Anorexia, cansancio muscular e insomnio, dolores reumatoides, cefalalgias, nerviosismo, temblores y vértigos, sequedad nasal, -

dispepsia y ataxia intestinal (diarreas o constipación con algún cólico), parestesias, furunculosis y diaforesis inesperadas.

- El desmejoramiento progresivo del estado general - del individuo en virtud de que el enfermo esta cada vez mal delgado (débil), pérdida de peso, adinamia, un color amarillo pajizo de la cara, palidez de los labios, aspecto de vejez prematura por la anemia.

Todo ello suele ser catalogado como debido a una neurodisonía vegetativa o incluso a una neurosis o desnutrición, hasta que aparecen los síntomas - cardinales de la intoxicación plúmbica.

#### FASE DE SATURNISMO CLINICO

- Trastornos Hemáticos: La anemia hipocrómica microcítica con reticulocitosis. La anemia es un signo importante siempre esta precedida por la aparición de hematíes con granulaciones basófilas, (son constantes pero no exclusivos pues aparecen en otras - intoxicaciones: oro, zinc, anilina ) y anemias graves.

- **Cólicos Saturninos:** Caracterizado por cólicos abdominales con dolores difusos, sin irradiaciones precisas que se repiten con mayor y menor frecuencia. El ataque del cólico puede durar minutos u horas, a la exploración del abdomen no hay resistencia muscular ni hiperestesia, pudiendo disminuir el dolor mediante presión en el mismo. Puede dar lugar a que se confunda una crisis de saturnismo con un abdomen agudo, sin embargo la ausencia de datos de irritación peritoneal establece la diferenciación.
  
- **La Estomatitis Saturnina:** Caracterizado por un típico sabor metálico en la boca, un ligero enrojecimiento difuso de la mucosa que tapiza las paredes de la cavidad bucal y una franja de color gris azulado o negruzco en el margen gingival dentario, llamada "Ribete gingival de Burton", que aparece sobre todo en los dientes inferiores (incisivos y caninos) La aparición de este ribete gingival saturnino tiene decisiva importancia para el diagnóstico de esta grave intoxicación. Este signo no debe ser confundido con la coloración negra del cuello dentario en la piorrea alveolar, así como también las pigmentaciones que se presentan en cavidad oral como consecuencia de otras intoxicaciones por metales como lo



son el bismuto, mercurio y plata. Presencia de halitosis, lengua temblorosa y pesada, sialorrea, inflamación de las glándulas parótidas, alteraciones gingivales y consecuencias parodontales.

- Trastornos Renales: Consisten en presencia de albúmina (albuminuria), cilindros (cilindruria), sangre (hematuria), así como también se observa una reducción de la orina excretada, aumento de la azotemia y de la tensión arterial.
  
- Sintomatología Neuromuscular: Existe debilidad muscular hasta parálisis verdadera. La debilidad muscular y la fatiga se presentan mucho antes que la parálisis y pueden ser los únicos signos del síndrome. En los casos latentes, la debilidad o la parálisis se manifiesta a veces sólo después de una intensa actividad muscular. Los músculos más activos suelen ser los más afectados generalmente los extensores del antebrazo (muñeca y dedos) y los músculos extrínsecos del ojo, la parálisis ocurre solo en el lado dominante.  
Se podrá observar la parálisis del nervio radial de los miembros superiores, como mano caída (mano péndula) y imposibilidad para poder mover la mano, so-

lo el segundo y quinto dedo de la mano, así como también en menor grado el pie péndulo. La parálisis se acompaña precedida de dolor, rigidez o hipertonia muscular, siendo clave en el diagnóstico diferencial los trastornos sensoriales. La recuperación íntegra de la función con el tratamiento quelante es la regla y sólo cuando la parálisis se ha establecido por tiempo prolongado puede no haber recuperación.

- **Complicaciones Oftalmológicas:** Edema de la papila, neuritis óptica, parálisis oculomotoras y un aspecto peculiar de la retina peripapilar con punteado grisáceo dispuesto en círculo alrededor de la papila.
- **Sintomatología Encefalopática:** Síndrome del sistema nervioso central. Es la manifestación más grave de la intoxicación plúmbica. Los primeros indicios pueden ser torpeza en los movimientos, vértigo, ataxia, cefalea, insomnio, inquietud e irritabilidad conforme evoluciona la encefalopatía pueden ocurrir excitación y confusión seguida por delirio y convulsiones o letargos finalmente.

Como se observa es un cuadro clínico grave y complejo que no respeta ningún órgano o función de la economía orgánica la cual se afecta intensamente terminando en una gravísima caquexia saturnina, cuyo final episodio es inevitablemente la muerte. Teniendo en cuenta el cuadro clínico descrito y los antecedentes del enfermo escritos (operarios de la industria en donde se trabaja el plomo), el diagnóstico no suele ofrecer dificultad. (6,7,15,16,18,23,25,26,38,40,43,45)

BIBLIOGRAFIA

- 6.- Burket., Medicina Bucal, Edit. Interamericana S.A., 6a. Edición, 1973, 129-140.
- 7.- Córdova Alvelais T., Saturnismo, Report of a case - and concise review of the literature, Revista Investigación Clínica, Vol: 28, No. (4), Oct-Dec, 1976,- 359-367.
- 15.- Glickman Irving., Periodontología Clínica, Interamericana S.A., 4a. Edición, 1974, 77-81, 397.
- 16.- Goodman Louis S. Gilman Alfred, Bases Farmacológicas de la Terapéutica, Interamericana, 5a. edición, 1978, 764-788.
- 18.- Grispan D., Enfermedades de la Boca, Edit. Mundi S. A., Tomo II, 1970, 421-428, 443-456, 473-474- 1284, 1290-1297.
- 23.- Lockhart D.D.S., Gingival pigmentation as the sole presenting sign of chronic lead poisoning in a mentally retarded adult, et al. Oral Surg., Vol: 52, - No. (2), Aug. 1981, 143-149.
- 25.- Molina Ballesteros y Col., Plomo: Implicaciones Sociales y efectos sobre la salud, Arch. Invest. Médica, México', Vol: 115, No. (2), Febrero 1979, 57-64.

- 26.- Molina Ballesteros G., Contaminación Ambiental - por plomo en áreas industriales, Gaceta de México Vol: II3, No. (5), Mayo 1977, 213-215.
- 38.- Pérez Zapata Aura J., La contaminación por plomo en Coatzacoalcos, Ciencia y Desarrollo, No. (52) Año IX, Sep-Oct., 1983, 80-86.
- 40.- Pons Pedro A., Patología Clínica y Médicas., Tomo VI, Intoxicaciones, Salvat S.A., 1975, 1058-1066.
- 42.- Sánchez Anzaldo Francisco Javier., Aspectos Bio - químicos de la intoxicación por plomo, Gaceta Médica de México, Vol: II3, No. (5), 1977, 221-223.
- 43.- Segatore, Diccionario Médico, Edit. Teide Barcelona, Ira. Edición, 1983, 1101-1102.
- 45.- Snafer, Tratado de Patología Bucal, Interamericana S.A., 3a. Edición, 1977, 525-532.

## CAPITULO IV.

### CARACTERISTICAS CLINICAS EN CAVIDAD ORAL

#### a). SIGNOS Y SINTOMAS MAS FRECUENTES EN CAVIDAD BU- CAL.

Las manifestaciones orales de la intoxicación por plomo estan bien cimentadas en los libros. Los siguientes datos reportados enfatizan la importancia de estos hallazgos orales en ciertos pacientes, quienes no podrían revelar otros signos o síntomas sugestivos de su estado tóxico. Estas lesiones podrían ser un descubrimiento significativo, que nos conduzcan a la definitiva diagnosticación de esta enfermedad.

Una evidencia de la absorción por plomo es el "Ribete plúmbico o línea de Burton", que constituye un signo que el Odontólogo descubre al examinar la boca, por otra parte no puede considerarse patognomónico de la intoxicación por plomo ya que se observa también en otras intoxicaciones por metales (Mercurio, Bismuto, Plata etc.). (23,13,17,47)

Limitándonos a los signos y síntomas más frecuentes - en Cavidad Bucal se enumeran en la siguiente forma:

I.- Se observa una "Línea Gingival" estrecha de 1 a 3 mm. de color gris azulado o negrusco, que se extiende alrededor de los dientes como un collar y se presenta del 40 al 85% de los pacientes.

La línea de plomo puede presentarse sin síntomas generales, como también en forma inversa puede haber plumbismo general sin la línea.

Esta línea pigmentada esta compuesta por numerosos y distintos gránulos oscuros y separados de sulfuro de plomo, precipitados en los tejidos, por la acción del sulfuro de hidrógeno (de microorganismos anaerobios que se encuentran alrededor de los dientes) en el compuesto de plomo circulante. El sulfuro de plomo es formado a través de la degradación bacterial del material orgánico y comida, así como de la putrefacción de los alimentos, lo cuál explica que se presente antes y más llamativamente en bocas descuidadas.

De acuerdo a Robbins (23) una línea de plomo aparece solo en áreas de inflamación, la permeabilidad capilar incrementada permite la infiltración perivascular y sub-epitelial con depósitos de sulfuro de Pb.

La línea saturnínica no es tan clara a simple vista como la línea de bismuto y bajo una lupa puede observarse que está compuesta por varios gránulos oscuros y separados. Este ribete no aparece en presencia de una buena higiene bucal, como también en pacientes edéntulos.

Cohen y Ahrens (6), han señalado la rareza de esta línea saturnínica en la encía de los niños, -- pues en ellos el metal se deposita muy fácilmente en el tejido óseo.

Los depósitos de plomo en las encías y el plomo de la saliva son irritantes para los tejidos bucales, pero estas manifestaciones suelen ser enmascarados por los síntomas generales de saturnismo.



La línea gris azulada negrusca, sigue los márgenes gingivales, interproximales libres y se encuentra particularmente a nivel de los incisivos centrales, laterales, caninos del maxilar inferior así como también en ocasiones el ribete se limita a la encía palatina y queda inadvertida.

- 2.- Otros síntomas característicos son la Gingivitis, Estomatitis y Periodontitis.
- 3.- Desde el punto de vista parodontal los sujetos ex puestos crónicamente al plomo, pueden presentar - aspectos diferentes de inflamación del parodonto superficial y profundo, acompañado frecuentemente de ulceración gingival.
- 4.- Presencia de un ligero enrojecimiento difuso de - la mucosa que tapiza las paredes de la cavidad bu cal.
- 5.- Ocasionalmente existe la presencia de necrosis yu gal.
- 6.- Sabor metálico dulzón.

- 7.- Sialorrea (salivación excesiva)
- 8.- Inflamación y dolor de las glándulas salivales -  
(parótidas)
- 9.- Con frecuencia la lengua aparece completamente sa  
burril y es notable su temblor, así como también  
la sensación de "lengua pesada" .
- 10.- El aliento es a menudo fétido.
- 11.- Disfagia (cualquier trastorno del habla ).
- (3,4,7,8,10,11,13,15,17,18,19,20,21,23,24,25,33,40,44-  
43,45,46,47,50).

b). HISTOLOGIA DE LA MUCOSA BUCAL Y CARACTERISTICAS  
GENERALES DE LA ENCIA NORMAL.

Para familiarizarnos con la histopatología de la mucosa gingival, ocasionada por la intoxicación metálica por plomo, que produce cambios peculiares en la encía haremos una descripción de las características normales de la misma.

La cavidad bucal se halla tapizada en toda su extensión por una membrana epitelio-conectiva (este término designa el revestimiento de las cavidades que comunican con el exterior) que a nivel de los labios se continúa con la piel y a través del istmo de las fauces con la mucosa faríngea. (18)

La mucosa bucal propiamente dicha ha sido clasificada en:

- Masticatoria
- Revestimiento
- Especializada

La Mucosa Masticatoria: Se haya muy adherida a los planos profundos y esta representada por las encías y el paladar duro, que son los sectores más irritados -

por el traumatismo masticatorio. (18, 35)

La Mucosa de Revestimiento: Tiene función de protección, es laxa tapiza la cara interna de los labios, - los sectores yugales, el vestíbulo bucal incluyendo - la mucosa de los procesos alveolares superior e inferior, el piso de la boca con la mucosa que reviste la superficie interna de dichos procesos alveolares, la cara ventral de la lengua y el paladar blando.

La Mucosa Especializada: Queda relegada a la superficie dorsal y anterior de la lengua y constituye una zona ricamente inervada, con una superficie sembrada de pequeñísimas vegetaciones papilares y con fuertes adherencias al músculo lingual. (35)

Cualquier sector de la mucosa bucal muestra tres sectores superpuestos que, de la superficie a la profundidad, se hayan representados por:

- El epitelio mucoso.
- La lámina propia o corión.
- Y la submucosa.

Al estudiar cualquier mucosa se deben considerar los siguientes datos:

- Tipo de epitelio que la cubre
- Estructura de la lámina propia, especialmente en re l a c i o n relación con su densidad, espesor y presencia o ausen cia de elasticidad.
- El tipo de unión entre el epitelio y la lámina pro pi a
- Su fijación a las estructuras subyacentes o en otras palabras, la capa submucosa.

Puede existir o no una capa submucosa como capa separada y bien definida, y la laxitud o densidad de su - textura determina si la mucosa es móvil o inmóvil en relación con las capas profundas. También debe notar se la presencia o ausencia y la localización de teji do adiposo o de glándulas. (35)

La estructura morfológica de la mucosa varía en las - diferentes áreas de la cavidad Bucal, en relación con las funciones de zonas específicas y las influencias mecánicas que actúan sobre ellas.

La mucosa esta adherida a las estructuras subyacentes mediante una capa de tejido conjuntivo, la submucosa, cuyo caracter varía en las diferentes zonas. La muc o sa bucal misma esta formada por dos capas, el epite -

lio superficial y la lámina propia. La lámina propia esta separada del epitelio escamoso estratificado por una membrana basal.

En el hombre, el epitelio escamoso estratificado es ta cornificado solamente en algunas zonas, que son la encía y el paladar duro. El epitelio cornificado y el no cornificado difieren no solo por la presencia o ausencia de la capa córnea. En ambos tipos las células basales forman una sola capa de células cuboides altas, ancladas a la membrana basal por medio de prolongaciones citoplasmáticas, cortas. (35)

En las siguientes capas, las células son irregularmente poliédricas, más grandes en las zonas no cornificadas que en las cornificadas. En el epitelio cornificado los espacios intercelulares y, por lo tanto los "puentes intercelulares" se notan bien, pero son insignificantes o no existen en las zonas no cornificadas, por ejemplo en la mejilla. Como quiera que sea en todas las zonas se llaman células espinosas, aunque el aspecto "espinoso" de las células aisladas es característico solamente para las células con "puentes intercelulares" bien visibles.

Sin embargo, se sabe que los puentes no forman continuidad entre las células, y que las tonofibrillas no pasan de una célula a otra. En lugar de ello los "puentes" están formados por dos prolongaciones de células contiguas y donde se ponen en contacto, las células se adhieren entre si por medio de estructuras especializadas, que son los desmosomas. (35)

Los desmosomas, se trata de estructuras ultramicroscópicas que consisten de dos placas situadas sobre las superficies celulares y que unen también a las dos células. Las tonofibrillas terminan en estas placas. Los desmosomas también se encuentran en el epitelio no cornificado pero falta de "puentes" se explica por la ausencia de espacios intercelulares, lo que permite constatar a las células entre sí en superficies amplias. Sin embargo, aquí la adherencia está proporcionada también por desmosomas irregularmente distribuidos.

Hacia la superficie, las células poliédricas de la capa de células espinosas se aplanan en todas partes y al mismo tiempo se hacen considerablemente anchas. No hay cambios en epitelio no cornificado. En las zonas donde el epitelio es cornificado, las células de la --

capa de células espinosas se aplanan, y pasan primero a la capa granulosa y después hacia la capa cornificada conforme se desplazan hacia la superficie.

Las células de la capa granulosa contienen gránulos - de queratohialina que son basófilos y se tiñen de color azul en las preparaciones con hematoxilina y eosina. Los núcleos de las células planas son picnóticos. La capa cornificada se caracteriza por su naturaleza acidófila y en esta ha desaparecido la mayor parte de los núcleos o desaparecen en su totalidad.

La estructura de las capas granulosa y cornificada - varía en las diversas regiones de la cavidad bucal. - La capa lúcida, tal como se observa en las regiones - de la piel donde la cornificación es abundante, así - siempre falta en la mucosa bucal.

La lámina propia es una capa de tejido conjuntivo denso, de espesor variable. Sus papilas, que forman indentaciones en el epitelio, llevan los vasos sanguíneos y los nervios. Algunos de los últimos pasan --- realmente hasta el epitelio. Las papilas de la lámina propia varían considerablemente en longitud y anchura en diferentes zonas. Las prolongaciones epiteliales



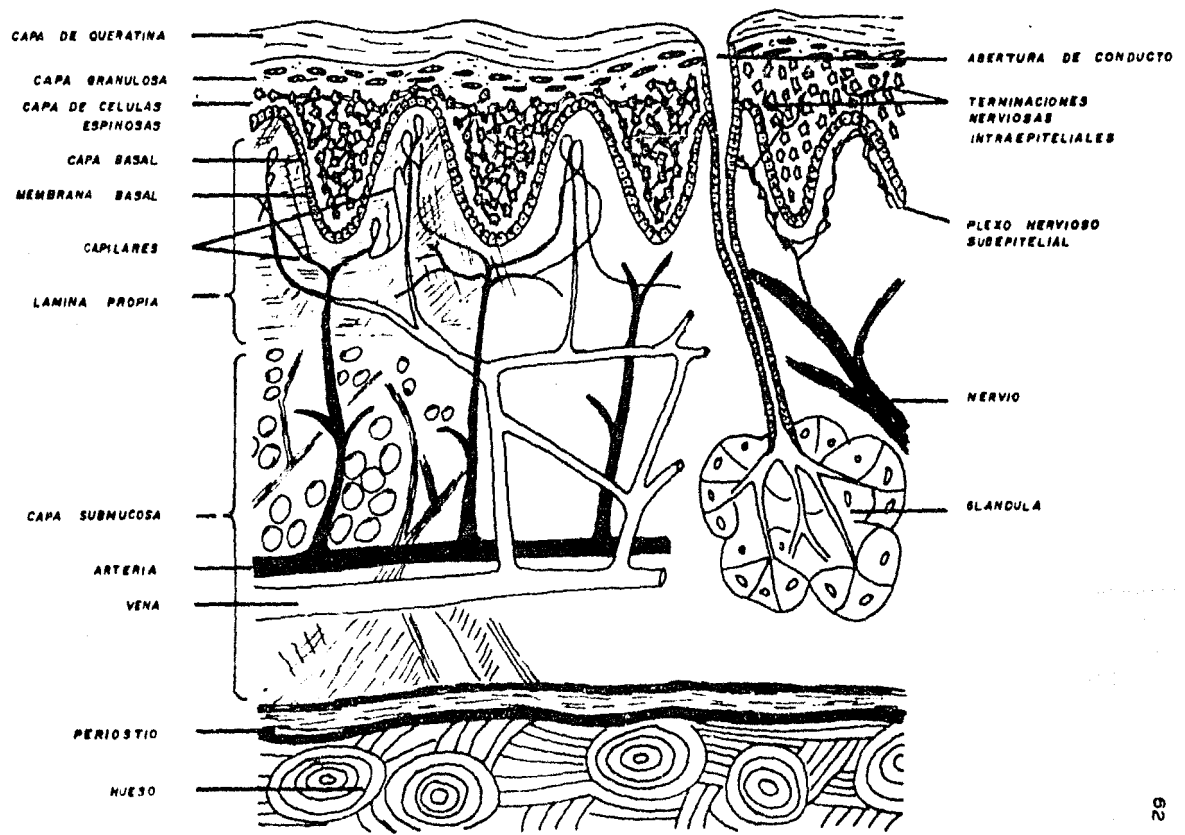
hacia adentro, entre las papilas se describen como -  
clavijas epiteliales por su aspecto en los cortes hig-  
tológicos. Sin embargo, en realidad forman una red -  
continua de puentes epiteliales. La disposición de -  
las papilas aumenta la superficie de contacto entre -  
la lámina propia y el epitelio, y facilita el inter -  
cambio de material entre los vasos sanguíneos y el e-  
pitelio. La presencia de papilas permite hacer la --  
subdivisión de la lámina propia en la capa papilar ex-  
terna y la reticular más profunda.

La submucosa está formada por tejido conjuntivo de es-  
pesor y densidad variable y une a la mucosa con las -  
estructuras subyacentes. El tipo de unión laxo, o --  
firme dependiendo del carácter de la submucosa. En -  
esta capa se encuentran glándulas, vasos sanguíneos, -  
nervios y también tejido adiposo. Es en la submucosa  
donde las arterias grandes se dividen en ramas más pe-  
queñas, las cuáles penetran en la lámina propia. A -  
quí se dividen otra vez para formar una red capilar -  
subepitelial en las papilas.

Las venas originadas en la red capilar siguen el reco-  
rrido de las arterias, y los vasos sanguíneos estan -  
acompañados por una rica red de vasos linfáticos. --

Los nervios sensitivos de la mucosa atraviesan la submucosa, las fibras son meduladas pero pierden su vaina de mielina en la mucosa antes de dividirse en sus arborizaciones terminales.

En las papilas se encuentran terminaciones nerviosas sensitivas de diversos tipos. Algunas fibras penetran en el epitelio, donde acaban entre las células epiteliales como terminaciones libres. Los vasos sanguíneos se acompañan de fibras nerviosas viscerales - amielínicas, que inervan sus músculos lisos. Otras fibras viscerales inervan a las glándulas. (35)



DIBUJO ESQUEMATICO DE LA MUCOSA BUCAL (EPITELIO, LAMINA PROPIA Y SUBMUCOSA.)

( ORBAN Pág 210 )

## MUCOSA MASTICATORIA

### ENCÍA

La encía que rodea los dientes está sometida a fuerzas de fricción y presión durante el proceso de la masticación. El carácter de este tejido muestra que se encuentra adaptado para esas fuerzas. La encía está limitada claramente sobre la superficie externa de ambos maxilares por una línea festoneada, la unión mucogingival, que la separa de la mucosa alveolar. Normalmente la encía tiene color rosado, a veces con tinte grisáceo lo que depende del espesor variable del estrato córneo. La mucosa alveolar es roja, mostrando pequeños y numerosos vasos cerca de la superficie. Se encuentra una línea similar de demarcación sobre la superficie interna del maxilar inferior, entre la encía y la mucosa del piso de la boca. Sobre el paladar no hay una línea divisoria clara, a causa de la estructura densa y la unión firme de toda la mucosa palatina. La encía está formada por el epitelio superficial, la lámina propia y submucosa que se menciona a continuación:

## EPITELIO MUCOSO

El epitelio mucoso tiende a mostrar fenómenos de cornificación a veces de tipo paraqueratótico (presencia de células queratinizadas que conservan su núcleo picnótico) o de tipo ortoqueratótico (presencia de células queratinizadas anucleadas, con aparición de capa granulomatosa). Las células vecinas a las que estarían unidas por sustancia amorfa más blanda.

El epitelio mucoso puede mostrar células que producen melanina, los melanocitos, que están en la zona basal y también pueden acompañarse por abundantes células - Langerhans a nivel de la capa espinosa. Ambas células muestran un cuerpo celular que se desprende múltiples prolongaciones finas, moniliformes, que se ubican en los espacios intersticiales de las células basales y espinosas. Carecen de desmosomas y de tonofilillas. En los melanocitos, existen corpúsculos especiales donde se elabora la melanina, los melanosomas donde se ubicaría la tirosinasa, su enzima productora .

Las células de Langerhans carecen de melanosomas típicos, los que son reemplazados por otras estructuras - similares, cuya función se ignora. (18)

## LAMINA PROPIA O CORION

La lámina propia o corion, muestra dos sectores. Uno superficial que forma las papilas conectivas, o sea - el corion papilar, y el otro más profundo, el corion reticular, ambos separados por una línea convencional que pasa a través de los vasos del plexo subpapilar . Ambos sectores están constituidos por tejido conectivo fibroso, pero con modalidades distintas para cada una de ellas.

El corion papilar se halla separado del epitelio mucoso por una delgada membrana representada por fibrillas de reticulina y por una sustancia PAS- positiva gluco-protéica.

La masa de tejido conectivo papilar está compuesta por una fina armazón de fibrillas colágenas dispuestas en una estructura tridimensional, recorrida por los capilares papilares, hemáticos y linfáticos, se agregan - fibrillas elásticas muy delgadas dispuestas verticalmente y fibrillas de reticulina alrededor de los vasos y en la membrana basal subepitelial.

El corion papilar constituye el corion metabólico por

que a través de sus mallas se desarrollan los intercambios para nutrir el epitelio mucoso. El corion reticular parece tener como función importante evitar la distensión exagerada de la mucosa.

### SUBMUCOSA

La submucosa en condiciones normales muestra lobulillos adiposos separados por delgados tabiques conectivos interlobulillares, que unen el corion con la aponeurosis o periostio subyacentes. (18)

c). HISTOPATOLOGIA

LESIONES REACTIVAS DE LA ENCIA POR LA EXPOSICION  
CRONICA POR PLOMO.

Es de vital importancia para el Cirujano Dentista conocer las lesiones histopatológicas de la encía, ya - que con ello se puede definir un diagnóstico exacto y no confundirse con otras patologías similares.

Los distintos aspectos morfológicos que pueden mostrar las lesiones de la mucosa gingival obedecen a determinados mecanismos hísticos.

Las modificaciones patológicas que se pueden producir en la mucosa y semimucosa bucal siguen un modelo semejante al de otras regiones del organismo. De ahí que factores similares puedan desencadenar simultáneamente lesiones de la mucosa bucal y en otros sectores orgánicos o a veces preceder las lesiones bucales a las del resto del cuerpo, para constituir el primer signo de enfermedad que se esta desarrollando.

Estas modificaciones patológicas del modelo histológico normal de la mucosa y semimucosa bucal pueden cla-



sificarse en: Alteraciones vasculares y fenómenos -  
celulares.

Según sea la intensidad y duración, y en cierto grado el tipo de la agresión tisular, la inflamación resultante va de leve a grave y de aguda a crónica. Dejando de lado esas diferencias, es evidente que los tejidos reaccionan de una manera estereotipada a toda agresión o agente lesivo. Esta reacción comprende dos fenómenos básicos en ese orden.

Gafar (13) y colaboradores hicieron un estudio clínico e histopatológico de la mucosa gingival en 6 sujetos expuestos crónicamente al plomo, con una antigüedad que varía entre 5 y 24 años, algunos de ellos presentaban diferentes aspectos clínicos de inflamación parodontal antes y después del tratamiento.

Se les dió un tratamiento anti-inflamatorio local, dicho tratamiento consistió en: Técnica de cepillado, - detartraje y enjuagues con antisépticos bucales durante 2 semanas.

Obtuvieron resultados muy interesantes, los cuáles nos muestran el tipo de lesiones y capas afectadas. -

Las lesiones se encuentran evidentemente en el epitelio mucoso y corion. Los exámenes microscópicos en dichos pacientes antes del tratamiento evidenciaron en general, distintas lesiones distróficas epiteliales de intensidad variable, en el corion se encontró infiltración inflamatoria linfocitaria, linfoplasmática, así como lesiones vasculares.

La primera evidencia (85%), en cavidad bucal de los pacientes con Saturnismo, es la presencia de la línea gingival de Burton, de color negruzco o gris azulado, histológicamente esta pigmentación se debe al depósito local de sales de plomo en el corion y membranas basales.

Esta pigmentación tiene un tinte azulado con tonalidades variables, producto de la refracción de la luz ante la presencia de sales de plomo y de cualquier pigmentación corpuscular (melánico, hemosiderótico, aúrico, argéntico) que esta localizado en el corion.

#### MODIFICACIONES EN EL EPITELIO MUCOSO

Las modificaciones del epitelio mucoso tales como:

Hiperparacueratosis: Aumento de la cornificación anó-

mala, con aparición de células queratinizadas nucleadas, sin desarrollo de la capa granulosa.

Hiperqueratosis: Producción anormal de capa córnea con células queratinizadas anucleadas, desarrollada en el epitelio mucoso.

Acantosis: Aumento de espesor del cuerpo mucoso de Malpighi.

Deben ser consideradas como reacciones favorables fisiológicas dentro de los procesos de defensa y adaptación de la mucosa bucal, ocasionada por las condiciones del medio tóxico; sin embargo estas modificaciones pueden superar el estado de adaptación propiamente dicho, tanto por su intensidad, como por su evolución.

Pues al lado de estos fenómenos normales aparecen igualmente unas lesiones distróficas: Se denomina distrófia a todas las alteraciones morfológicas o químicas, celulares o extracelulares, cuantitativas o cualitativas - reversibles o no que pueden ser desarrolladas en un sector del tegumento.

Estas últimas consisten en vacuolaciones de citoplasma y núcleo, hasta la degeneración balonizante (alteración que determina la separación de las células del cuerpo mucoso de Malpighi, por ruptura de los puentes intercelulares o desmosomas) de las células vecinas y flotan en una cavidad intramalpighiana, como balones o globos suspendidos en un líquido seroso. Dichas células balonizadas muestran modificaciones nucleares - importantes, además agregación limitada o extendida - (desmólisis).

Se encontraron igualmente unas zonas vesiculares limitadas o extendidas, resultado de los fenómenos de citólisis epitelial y alteraciones de células basales de la unión dermo-epitelial de los lechos superficiales epiteliales con ulceraciones consecutivas.

En ciertos casos se observa al microscopio la presencia de sales metálicas granulares, depósitos hipercrómicos sobre la superficie del epitelio, acompañados bien por hiperparaqueratosis, o bien de citólisis del epitelio subyacente.

Las lesiones del epitelio antes mencionadas, son acompañadas a veces de la presencia compensatoria de reac

ciones de reparación tisular que se manifiesta por el cambio de afinidad por los colorantes (hipercromasia) y desórdenes a nivel celular del lecho basal, con mitosis y aglomeraciones celulares. Estos fenómenos - atestiguan la posibilidad de regeneración tisular.

### MODIFICACIONES EN EL CORION

A nivel de corion se notan importantes lesiones vasculares cuya intensidad varía de la hiperemia con éxtasis vascular de tipo vasopléjico, hasta la ruptura de las paredes endoteliales con hemorragias consecutivas.

También se observa la presencia de la infiltración inflamatoria linfocitaria o linfoplasmática de densidad variable. Esto prueba el carácter inflamatorio reaccional de los tejidos contra la presencia de la sustancia tóxica dentro del organismo, activado por la acción local directa y por modificaciones humorales (efectos de la absorción).

Después de 2 semanas, durante las cuales se efectuó el tratamiento anti-inflamatorio curativo local, se pudieron constatar las mejoraciones clínicas e histo-

lógicas. Histológicamente estos mejoramientos se manifiestan por la disminución de las características inflamatorias con la tendencia a la regeneración activa: Consolidación de la unión dermoepitelial a veces con los mismos caracteres hiperplásicos papilomatosos y numerosas mitosis dentro del lecho basal del epitelio.

Constataron que tales fenómenos de regeneración pueden probar aparentemente una buena reactividad tisular. Se observan regeneraciones del epitelio, se remarca dentro del corion las tendencias a la limitación fibrosa alrededor de las infiltraciones inflamatorias con descamación de estas últimas hasta los aspectos residuales.

Posteriormente en 2 casos de pacientes estudiados, no fueron provistos de pruebas de modificaciones evidentes clínicas o histológicas.

El primer caso clínico, prueba una esclerosis intensa con hialinización y en el segundo caso hay persistencia de las lesiones vasculares y de las transformaciones granulomatosas. Estos fenómenos atestiguan la -

ausencia de la reactividad celular favorable, además presentan dos analogías etiopatogénicas y morfológicas con las parodontitis de tipo distrófico-atróficas.

La persistencia de las lesiones distróficas graves - dentro de estos dos casos, prueban por consiguiente - la ineficacia del tratamiento local curativo que no - resuelve su gravedad y por consecuencia es importan - te recurrir a investigaciones clínicas complementa - rias con el fin de descubrir otras eventuales lesio - nes del organismo afectado, en colaboración con espe - cialistas de enfermedades profesionales en el campo - de la Medicina. (18,34)

En conclusión solo un tratamiento general con elimi - nación de la sustancia tóxica, asociado a una terapéu - tica Bucal adecuada para eliminar la inflamación pa - rodontal entre los sujetos expuestos al plomo pueden extremar resultados eficaces y durables.

d) DETECCION HISTOQUIMICA DEL PLOMO Y PREPARACION  
DE MUESTRA PARA ESTUDIO HISTOLOGICO.

Muchas veces se requiere el estudio histológico del tejido de una lesión bucal para llegar a un diagnóstico definitivo. En la cavidad Bucal, se emplean las biopsias para confirmar un diagnóstico frente a una lesión clínicamente sospechosa.

El estudio microscópico de biopsias gingivales, casi siempre suele ser el único método de detección de interrelaciones locales y sistemáticas que no se pueden discernir desde el punto de vista clínico.

La biopsia gingival debe incluir encía marginal y encía insertada. Los cambios inflamatorios del margen gingival tienden a obscurecer toda alteración que pueda ser producida por un trastorno sistemático. La inclusión de la encía insertada, en la que los efectos de los irritantes locales son menos probables ofrece una oportunidad de investigar cambios tisulares que pueden ser de origen sistemático. (15)



El autor Heyden (21) y sus colaboradores experimentaron con una solución de sulfuro de amonio amarillo - al uno por ciento para demostrar la acumulación de metal pesado en la encía de un paciente con datos de intoxicación por plomo, obteniendo resultados positivos que se demuestran al lograr una precipitación de plomo en la región gingival que se observan al microscopio de luz como unas "precipitaciones negras" en las paredes de los vasos sanguíneos y debajo del epitelio crevicular, posteriormente la presencia de este metal fué confirmado por registros de rayos X.

Heyden opina que utilizando únicamente la técnica de tinción hematoxilina-eosina se obtienen resultados negativos que no demuestran algún signo de contaminación por metal pesado. Aconseja utilizar el sulfuro de amonio al uno por ciento en la preparación de muestras para estudio histopatológico combinándola con la técnica de tinción hematoxilina-eosina en orden para facilitar la diferenciación del tejido en el microscopio de luz.

En conclusión, el diagnóstico clínico de la intoxicación por plomo y la precipitación fué favorecido por

el uso de una simple técnica histoquímica, empleando sulfuro de amonio amarillo al uno por ciento.(21)

A continuación se menciona una simple técnica de histoquímica utilizando una solución de sulfuro de amonio amarillo al uno por ciento para demostrar la acumulación de metal pesado en la encía marginal, cuando se presente alguna pigmentación en la región gingival. Así mismo para confirmar el diagnóstico en la intoxicación por plomo con presencia o ausencia de manifestaciones generales de la enfermedad.

### PREPARACION DE MUESTRAS

El método de preparación de una muestra para ser cortada incluyéndola en parafina es conveniente para -- las piezas bucales que no contienen tejido calcificado como las de encía, mejilla y lengua. Los pasos -- habituales en este tipo de preparación se describen brevemente en los párrafos siguientes.

#### I. OBTENCION DE LA MUESTRA

Se realiza una incisión rectangular que incluye en -- cía marginal y encía insertada. La incisión se pue --

de hacer con bisturí y las muestras tomadas para biopsia deben ser extraídas cuidadosamente, para evitar aplastamientos. Se muestra en la figura siguiente: (página 79)

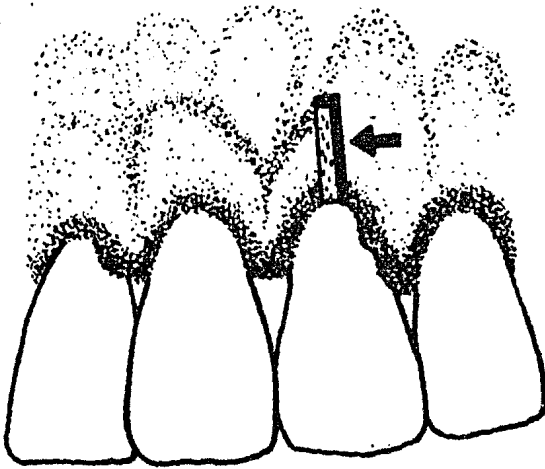
## 2. FIJACION DE LA MUESTRA.

Inmediatamente después de que la muestra se separa del cuerpo, debe ser colocada en una solución fijadora. Una de las soluciones fijadoras más comúnmente empleadas para tejidos dentales es el formol neutro al 10 por ciento.

El propósito de la fijación es coagular la proteína, reduciendo así la alteración por el tratamiento subsecuente, y hacer a los tejidos más fácilmente permeables a las aplicaciones de reactivos.

## 3. DESHIDRATAACION DE LA MUESTRA.

Puesto que es necesario que la muestra sea infiltrada completamente por la parafina en la que se va a incluir debe infiltrarse primero con alguna sustancia que sea miscible con la parafina. Por lo tanto, después del lavado en agua corriente para eliminar el formol, la muestra se deshidrata pasándola por una serie de recipientes que contienen alcohol de porcentajes crecientes.



BIOPSIA      INCISIONAL.  
( CLICKMAN      Pag. 877 )

Para asegurarse de que el agua ha sido sustituida por el alcohol tan completamente como sea posible, se hacen dos o tres cambios en alcohol absoluto. Después, puesto que la parafina y el alcohol no son miscibles, se pasa la muestra del alcohol a dos cambios de xilol que es miscible tanto con el alcohol como con la parafina.

#### 4. INFILTRACION DE LA MUESTRA CON PARAFINA.

Cuando el xilol ha reemplazado completamente al alcohol en el tejido, la pieza está lista para infiltrarse con la parafina. Se saca del xilol y se coloca en un recipiente con parafina fundida de inclusión y el recipiente se pone en una estufa de temperatura constante, regulada a alrededor de  $60^{\circ}\text{C}$ . En el curso de varias horas, la muestra se cambia a dos o tres recipientes sucesivos con parafina, de tal manera que todo el xilol del tejido sea sustituido por la parafina

#### 5. INCLUSION DE LA MUESTRA.

Cuando la muestra está completamente infiltrada con la parafina, se incluye en el centro de un bloque de parafina.

## 6. OBTENCION DE LOS CORTES DE LA PIEZA.

La muestra se encuentra lista para cortarse en el micrótomo, habitualmente de 4 a 10 micras.

## 7. DESPARAFINACION.

Después de la desparafinación, secciones de tejido se sumergen en un recipiente que contenga una solución de sulfuro de amonio amarillo al uno por ciento por tres a cuatro minutos, posteriormente se deshidrata en alcohol graduado, y se montan los tejidos en portaobjetos preparados. (21)

## 8. TINCION DE LOS CORTES.

La muestra obtenida puede ser teñida con una combinación de colorantes. Una combinación de colorantes empleada frecuentemente para tinción de rutina es la hematoxilina y eosina, para facilitar la diferenciación del tejido en el microscopio de luz. (21, 35)

## INDICACIONES

A continuación se muestra algunas indicaciones para el manejo de la muestra:

La muestra debe colocarse en el fijador (formol al 10 por ciento), inmediatamente después de su obtención. Cualquier otro método expone a perder una muestra tarde o temprano. Nunca debe colocarse la muestra en solución fisiológica, tampoco se empleara alcohol. Posteriormente debe mandarse al laboratorio de Anatomía patológica para su estudio.

La muestra debe ir acompañada siempre de los siguientes datos: Fecha de la biopsia, nombre, edad y sexo del paciente, zona de donde proviene la biopsia y descripción breve del aspecto clínico de la lesión, con los posibles síntomas acompañantes.

Debe anotarse el anestésico empleado, así como también es importante evitar los antisépticos superficiales que contienen yodo, pues podrían teñir de manera permanente ciertas células. (6,15)

BIBLIOGRAFIA

- 3.- Bornier., Enfermedades Orales, Edit. Libros Científicos, 2a. Edición, 1976, 120-140.
- 4.- Bruggenkate D..D.S., Lead Poisoning with pigmentation of Oral Mucosa, Oral Surgery, Vol: 38, No. (5) Mayo 1975, 747-753.
- 6.- Burket., Medicina Bucal, Interamericana S.A., 6a. Edición, 1973, 129-140.
- 7.- Córdova Alvelais T., Saturnismo, Report of a case and concise review of the literature, Revista Investigación Clínica, Vol: 28, No. (4), Oct-Dic - 1976, 359-367.
- 8.- Charles Miller Samuel., Diagnóstico y Tratamiento Bucal, La Médica, Ira. Edición, 1957, 693-703, 718 720.
- 10.- Farreras Rizman., Medicina Interna, Tomo I, Marín, Ira. Edición, 3.
- 11.- Farreras Rizman, Medicina Interna, Tomo II, Marín, Ira. Edición, 981-982.
- 13.- Gafar M. Filcescu M., Lesions reactionelles de la gingive por exposition chronique au plomb dans L' Industrie, et al S.S.O., Vol: 91, No. (3), Marz - 1981, 147-164.



- 15.- Glickman Irving., Periodontología Clínica, Interamericana S.A., 4a. Edición 1974, 77-81, 397.
- 17.- Gordon N. C., Lead poisoning a comprehensive review and report of a case, et al., Oral Surgery, Vol:47 No. (6), June 1979, 500-512.
- 18.- Grispan D., Enfermedades de la boca, Edit. Mundi - S.A., Tomo II, 1970, 421-428, 443-456, 473-474, - 1284, 1290-1297.
- 19.- Hadorn W., De los signos y síntomas al diagnóstico Edit. Toray S.A. Barcelona 1976, 77-81, 397.
- 20.- Hayes Louis V, Diagnóstico Clínico de las enfermedades de la Boca, Interamericana, 2a. Edición 1975 53-55.
- 21.- Heyden G., Histochemical Detection of lead, et al, Oral Surgery, Vol: 33, No. (4), April 1972, 582-584.
- 23.- Lockhart D.D.S., Gingival pigmentation as the sole presenting sign of chronic lead poisoning an a mentally retarded adult, et al. Oral Surg., Vol: 52 , No. (2), Aug. 1981, 143-149.
- 24.- Mitchel F. David., Propedeútica Odontológica, Interamericana, 2a. Edición, 1971, 30-41.

- 25.- Molina Ballesteros y Col., Plomo: Implicaciones sociales y efectos sobre la salud, Arch. Invest. Médica, México, Vol: II5, No. (2), Febrero 1979, 57-64.
- 33.- Nenas Samuel., Determinaciones Ambientales de plomo inorgánico en la fábrica de baterías de Medellín Colombia y sus efectos en los trabajadores expuestos, Centro Mexicano de información del plomo, 1978, I - IO, Io-18.
- 34.- Orban., Periodontología, Interamericana, 4a. Edición 1975, 19-21, 174-177, 185-188, 278-279.
- 35.- Orban., Histología y Embriología Bucales, La prensa Médica, México, 2a. Edición, 1978, 209-221, 276-380.
- 40.- Pons Pedro A., Patología Clínica y Médicas., Tomo - VI, Intoxicaciones, Salvat S.A., 1975, IO58-IO66.
- 43.- Segatore., Diccionario Médico, Edit. Teide Barcelona, Ira. Edición, 1983, II01-II02.
- 44.- Seluger Saúl, Roy C. Bage Ralpn, Enfermedad Periodontal, Edit. Continental. S.A., México, 1981, 22-32, - 299-305.

- 45.- Shafer., Tratado de Patología Bucal, Interamericana S.A., 3a. Edición, 1977, 525-532.
- 46.- Tietze Stateville., Calandra, Fisiopatología Bucal, Edit. Interamericana, 1ra. Edición, 1960, 63-65,66.
- 47.- Thoma A. Robert J.G., Patología Oral, Edit. Salvat S.A., 4a. Edición, 1980, 857-858.
- 50.- Zegarelli E. V., Diagnóstico en Patología Oral, Salvat S.A., 1a. Edición, 1974, 642-643.

## CAPITULO V.

### FISIOPATOLOGIA

#### a). INTRODUCCION.

A continuación se describe en forma general las alteraciones patológicas ó fisiopatológicas causadas por el plomo, en los diferentes sistemas de nuestro organismo, producidos por las distintas vías de contaminación que existen en la actualidad.

#### SISTEMA HEMATOPOYETICO

La perturbación de la síntesis del hem se pone en el hombre de manifiesto con la aparición de concentraciones anormales de precursores del hem. En sangre y orina, algunos de los efectos hematológicos se conocen hasta el nivel celular; se piensa que la anemia hipocrómica microcítica es consecuencia de una lisis de los eritrocitos y de la disminución en la vida de estos (hutchinson 1961), tal afección actúa sobre los precursores de la médula ósea, alterando la incorporación de fierro en la protoporfirina (Watson 1858) y la síntesis del hem y las globulinas. La vía de sín-

tesis del heme, es muy sensible a la acción del metal por la inhibición de la actividad de algunas enzimas, que se mencionan a continuación. (39)

Se conoce que el plomo inhibe varias enzimas esenciales en la biosíntesis del hem como son:

- Sintetasa del ácido delta amino-levulínico (SAL)
- Deshidratasa del ácido delta amino-levulínico (DAL)
- La hemo sintetasa, enzima que cataliza la incorporación del hierro a la protoporfirina y que interactiva con estos bloqueando su actividad, por lo que se altera su secuencia de reacciones biosintéticas (3I) (Chisolm 1964). Dando como resultado la acumulación de precursores que hacen posible su medición tanto en sangre como en orina como son el ácido delta amino-levulínico, coproporfirina III y protoporfirina IX, aún en ausencia de síntomas de la enfermedad saturnínica. (38)

Se ha informado que la intoxicación subaguda por plomo produce manifestaciones clínicas y bioquímicas con concentraciones en sangre de 60 a 70 mg/dl, a veces anemia cuando se llegan a los 80 mg/dl y en muchos casos anemia hipocrómica cuando hay más de 110 mg/dl.

La anemia hipocrómica microcítica tiene su origen en una deficiencia de hierro y otras sustancias que intervienen en la producción de hemoglobina. La anemia hipocrómica microcítica se caracteriza por un descenso moderado del número de eritrocitos (3 000 000), --descenso del índice de color (0.5) y aumento de plaquetas (500,000) y reducción de la hemoglobina.

La anemia es un signo importante, siempre esta precedida por la aparición de hematíes con granulaciones basófilas características en los glóbulos rojos y es el preludio de una eminente intoxicación verdadera. -- Es una anemia moderada con poiquilocitosis, anisocitiasis y policromatofilia. La reticulocitosis es habitual al principio del saturnismo, la hemolisis parcial causa la reticulocitosis elevada. (15)

### SISTEMA NERVIOSO

Los efectos del plomo sobre el sistema nervioso son -- morfológicos y funcionales, incluyendo al cerebelo, -- médula espinal y los nervios motores como sensoriales de áreas específicas del cuerpo (Goyer y Chisolm 1972) estos efectos pueden conducir al deterioro general de las funciones intelectuales, sensoriales, neuromuscu-

lares y psicológicas. En la exposición crónica puede haber efectos notables que se denominan encefalopatía saturnínica. Es indudable que los efectos del plomo sobre el encéfalo esten mucho más frecuentes y asociados con el saturnismo infantil y ocurre en 25 a 39% - de los casos del plumbismo en la niñez, que con la intoxicación observada en los adultos.

A pesar de lo anteriormente mencionado todavía se conocen numerosas descripciones detalladas de la encefalopatía saturnínica en los trabajadores de la industria del plomo. (38,39)

Las lesiones encefalícas en los casos mortales de intoxicación plúmbica son: edema cerebral y alteraciones en los vasos sanguíneos cerebrales. Con frecuencia se obliteran las convoluciones normales de los hemisferios cerebrales (Penlschew 1965), son bastante frecuentes la extravasación de glóbulos rojos y hemorragia perivascular; la pérdida de neuronas en islotes, el exudado seroso, la proliferación glial y zonas esporádicas de desmineralización son características de la intoxicación plúmbica (Blackman 1937, Okazaki 1937, Whitfield 1972), sin embargo, no todas las defunciones por encefalopatía saturnínica van acompa-

Madras de lesiones histológicas del sistema nervioso - central (Pentschew 1965). (39)

El plomo encefálico en la niñez puede dividirse en 4 grupos:

- 1.- Retardo mental
- 2.- Aprehensiones repetidas
- 3.- Parálisis cerebral
- 4.- Atrofia óptica

Podría haber varios grados de confunciones mentales, - delirio con alucinaciones visuales y periodos de agitación. La neuropatía se manifiesta con parestesias y aún parálisis, más frecuentes en las extremidades superiores. La lesión neuropatológica predominante es - la parálisis de los axones.

### SISTEMA RENAL

Los efectos morfológicos y funcionales en los riñones (Goyer 1973), se han dividido en tres grupos:

- 1.- El primero incluye los efectos funcionales del síndrome de Fanconi y se observa generalmente en los niños que han tenido una gran exposición al plomo.
- 2.- El segundo se refiere a la nefropatía que se pue -



de producir en los trabajadores excesivamente expuestos durante varios años.

- 3.- El tercero es la presencia de tumor renal, que puede ser maligno ó benigno; este solamente se ha observado experimentalmente en ratas. (39)

El riñón se daña fundamentalmente a nivel de los túbulos proximales. Se han descrito dos tipos generales de efectos, el primero es una lesión tubular renal, bastante bién definida, que se caracteriza por una aminoaciduria generalizada, hipofosfatemia y con hipofosfaturia relativa y glucosuria que se conoce con el nombre de la triada de Fanconi y se ha estudiado con cierto detalle en niños con saturnismo clínico. Esta afección se caracteriza por una reabsorción tubular de glucosa y alfa-aminoácidos y en consecuencia refleja lesión tubular proximal (39). En los estudios de Chisolm se observó con más frecuencia aminoaciduria que las otras dos manifestaciones de lesión tubular.

Por lo tanto el sistema de transporte de aminoácidos es probablemente más sensible a la acción tóxica del plomo que los sistemas de transporte de glucosa y fosfato. La segunda alteración es la nefropatía crónica - se caracteriza por una retracción renal de desarrollo -

lento, con alteraciones arterioscleróticas, fibrosis intersticial, atrofia glomerular y degeneración hialina de los vasos. Esta enfermedad progresiva culmina, a veces en insuficiencia renal. (39)

### SISTEMA REPRODUCTOR

Se sabe que el plomo produce una alta proporción de abortos, motivo por el cual se ha excluido a las mujeres del trabajo en la industria de este metal. El estudio de tejidos fetales en humanos demostró que el transporte de plomo a través de la placenta empieza desde la doceava semana de gestación y el contenido total de plomo en el feto aumenta a lo largo de la preñez (Barltrop 1973). (38)

En algunos de los primeros informes sobre saturnismo (Oliver 1914), se sugirió que fallas reproductivas como la esterilidad y abortos espontáneos, se producían incluso entre mujeres que no trabajaban, pero que estaban casadas con hombres expuestos al plomo industrial. Lancrenjan (1975), estudiaron recientemente la capacidad reproductiva de 150 hombres con exposición ocupacional. Los resultados indicaron que tanto el saturnismo como el aumento moderado de la absor --

ción de plomo con niveles de sangre de 0.5 a 0.8 mg - Pb/ml. se observó una mayor frecuencia de astenospermia, hipospermia y teratospermia.

### SISTEMA CARDIOVASCULAR

El angiospasma arteriolar generalizado motiva la hipertensión arterial. La hipertensión es un factor importante en la etiología de las defunciones por enfermedades cerebrovasculares (Gramer y Dahlberg 1966).

(I, 22)

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ambris Fernández R., Anemia Sideroblástica en saturnismo, Gaceta Médica de México, Vol: 118, No.- (3), Marzo, 1982, III-II5.
- 15.- Glickman Irving., Periodontología Clínica, Interamericana S.A., 4a. Edición 1974, 77-81, 397.
- 22.- Lizzari P. Eugene., Bioquímica Dental, Edit. Interamericana S.A., 2a. Edición, 1975, 13-15.
- 38.- Pérez Zapata Aura J., La contaminación por plomo en Coatzacoalcos, Ciencia y Desarrollo, No. 52, Año IX Sep-Oct., 1983, 80-86.
- 39.- Plomo., Criterios de Salud Ambiental, Organización Panamericana de la salud, publicaciones científicas No. 388, 1979, 10, 18, 20-21, 26-27, 32-37, 54-57, 66-67, 78-95, 104-139.

## CAPITULO VI.

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En el presente capítulo mencionaremos los distintos diagnósticos diferenciales que tiene el saturnismo como intoxicación profesional con los demás metales pesados como son el mercurio, bismuto y la plata.

El Cirujano Dentista, debe conocer y diferenciar el padecimiento que tiene el paciente en un momento determinado, para poder dar un diagnóstico acertado de acuerdo a su capacidad de diferenciar la intoxicación por plomo de otras intoxicación por metales pesados y posteriormente remitir al paciente a un Médico Especialista para un tratamiento integral y así evitar en muchos casos la muerte de trabajadores industriales, que padecen con frecuencia las intoxicaciones de dichos metales.

### CONSIDERACIONES GENERALES

La pigmentación a los cambios de color de los tejidos blandos de la boca y zonas cutáneas expuestas pueden deberse a localización de:

- I.- Substancias Endógenas: Producidas por el organismo.
- 2.- Substancias 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.

#### CAUSAS ENDOGENAS DE PIGMENTACION.

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.

#### CAUSAS EXOGENAS DE PIGMENTACION

Las causas más frecuentes de pigmentación exógena son los depósitos de sulfuros metálicos 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 tejidos bucales. La pigmentación más intensa de la mucosa bucal suele encontrarse a nivel de los tejidos gingivales fijos (caras labial y bucal), siendo afectados con menor frecuencia, la mucosa de las mejillas mucoperiostio del paladar duro, dorso de la lengua, - paladar blando y piso de la boca, en este orden. Los cambios de color en estas zonas pueden ser uniformes y simétricos, o rregulares y localizados. (6)

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La pigmentación gingival por absorción de metales es consecuencia de la precipitación perivascular de sulfitos metálicos en el tejido conectivo sub-epitelial. Se produce en áreas de inflamación donde la permeabilidad aumentada de los vasos sanguíneos irritados permiten la infiltración del metal dentro de los tejidos circundantes.

La pigmentación gingival y mucosa se suprime mediante la eliminación de factores irritantes locales y restauración de los tejidos sin interrumpir obligatoriamente la administración de drogas necesarios con propósitos

terapéuticos. La aparición de la "Línea de Burton" - no es patognomónico de intoxicación por plomo, porque líneas similares, aparecen con otros estados de intoxicación con metales pesados.

Los tóxicos que más a menudo producen manifestaciones en la cavidad Bucal son en especial el mercurio, bismuto y plata. Es de destacar que casi todos ellos - muestran marcada predilección por las encías originando Gingivitis, muchas veces sangrantes y dolorosas, - además la sialorrea es un dato muy común.

Un diagnóstico diferencial debe incluir también pigmentación Normal de la encía y de coloración debida - a un tatuaje de amalgama.

A continuación se mencionarán las características generales en cavidad oral de los diagnósticos diferenciales, en el orden antes descrito.

### MERCURIO

La primera manifestación de la acción tóxica del mercurio es el aspecto gris ceniciento de la boca y de la faringe (que varía de un gris ligero hasta un as -



pecto definitivamente plateado), causado por la precipitación del protoplasma de las células mucosas.

- Se observa una gingivitis serosa purulenta y necrosis fétida sangrante y dolorosa que deja ulceraciones.
  
- Alteraciones parodontales crónicas con una Línea gris azulada del borde libre de la encía.
  
- En la mucosa alveolar y yugal, surcos vestibulares, linguales y lengua, se presentan lesiones necróticas con el aspecto de membrana blanco grisacea que al eliminarse dejan ulceraciones.
  
- Necrosis de la apófisis alveolar.
  
- La lengua se presenta eritematosa e indentada.
  
- Trismus
  
- Sialorrea.
  
- Toda la boca aparece infiltrada de color violáceo, especialmente la mucosa yugal y las áreas retromolares.

- En los casos graves pueden resultar invadidas el paladar, el istmo de las fauces y la faringe.
- También pueden producirse intensos osteítis con secuestros óseos y caída de los dientes.
- Se registran adenopatías dolorosas e hipertrofia de las glándulas salivales.
- Las lesiones bucales se atribuyen a un fenómeno de biotropismo, exaltado por la eliminación del metal por la encía y la mucosa bucal. Se produce sulfuro de hidrógeno que se transforma en sal metálica, lo cual da a la encía una pigmentación gris azulada - negrusca y gusto metálico característico. En desdentados, como se desprende de la patogenia antes dicha no existe lesiones. (16,18,47,50)

### BISMUTO

La pigmentación bismútica de la mucosa bucal, en particular de encía y mucosa vestibular, es el signo bucal más común del tratamiento bismútico y aparece en una elevada proporción de pacientes que reciben diferentes clases de substancias que contienen el metal.

- La pigmentación se presenta con una línea de bismuto negro azulada y delgada en la encía marginal que a veces se confina a la papila gingival.
- También puede observarse el mismo tipo de pigmentación en mucosa vestibular, labio, superficie ventral de lengua o en toda zona localizada de inflamación como la que rodea a terceros molares parcialmente tratados, o en la periferia de una úlcera como fenómeno anacorítico.
- Este pigmento representa gránulos precipitados de sulfuro de bismuto, producidos por la acción del sulfuro de hidrógeno sobre compuestos bismúticos en tejidos.
- La línea de bismuto aparece en la mayoría de pacientes que están en tratamiento bismútico prolongado y es más frecuente en bocas descuidadas.
- Los pacientes que reciben esta sustancia se quejan de una sensación de ardor de mucosa y sabor metálico.
- Halitosis.

- Salivación.
- Gingivitis úlcero-membranosa.
- Estomatitis. (3,43,46)

### PLATA

La intoxicación por plata denominada "Argiria", es poco frecuente. Si bien a veces es consecuencia de enfermedades profesionales, por lo general es de origen terapéutico.

- La manifestación clínica más importante es la pigmentación de la piel y mucosa bucal, aquella adquiere una coloración negro-azulada con cierto brillo metálico. Las partes expuestas, resultan pigmentadas con mayor intensidad, al igual que las uñas, aunque estas en grado menor. (18,40,50)

### TATUAJE POR AMALGAMA

El llamado tatuaje por amalgama se debe a pequeñas partículas que quedan incorporadas por debajo de la mucosa oral durante las maniobras odontológicas dando lugar a una coloración negro azulada.

- El tatuaje por amalgama de la mucosa bucal es un ha

llazgo relativamente común en la práctica odontológica, que ocurre como resultado de la fractura de una porción de restauraciones con amalgama de plata durante la extracción dental y de inclusión de fragmentos en el coágulo alveolar y la cicatrización del alveolo . A medida que se produce la resorción normal de la apófisis alveolar desdentada, los fragmentos de amalgama quedan cerca de la superficie mucosa y aparecen como una zona de pigmentación azul oscura. Esto ha sido frecuentemente confundido con lesiones melánicas y a veces se requiere una biopsia para establecer la diferencia, cuando los fragmentos de amalgama son demasiados pequeños o difusos como para ser vistos en la radiografía dental. (44,47)

- La línea plúmbica, no se debe confundir con el ribete de sarro de los sujetos descuidados, este último desaparece con el cepillo y la limpieza profiláctica, mientras que aquel persiste. El diagnóstico diferencial entre ribete plúmbico verdadero y pseudorribete, se establece mejor por la colocación de un papel blanco debajo de la encía, con este procedimiento sólo es visible el verdadero ribete plúmbico. (6,40)

BIBLIOGRAFIA

- 3.- Bornier., Enfermedades Orales, Edit. Libros Científicos, 2a. Edición, 1976, 129-140.
- 6.- Burket., Medicina Bucal, Edit., Interamericana S.A. 6a. Edición, 1973, 129-140.
- 16.- Goodman Louis S. Gilman Alfred, Bases Farmacológicas de la Terapéutica, Interamericana 5a. Edición, 1978, 764-788.
- 18.- Grispan D., Enfermedades de la Boca, Edit. Mundi - S.A., Tomo II, 1970, 421-428, 443-456, 473-474 - 1284, 1290-1297.
- 40.- Pons Pedro A., Patología Clínica y Médicas., Tomo VI, Intoxicaciones , Salvat S.A., 1975, 1058-1066.
- 43.- Segatore, Diccionario Médico, Edit. Teide Barcelona, 1a. Edición, 1983, 1101-1102.
- 44.- Schluger Saúl, Roy C. Bage Ralph., Enfermedad Periodontal, Edit. Continental S.A., México, 1981, 22 - 32, 299-305.
- 46.- Tiecke Stateville., Calandra, Fisiopatología Bucal Edit. Interamericana, 1ra. Edición, 1960, 63, 65 - 66.

47.- Thoma A. Robert J. G., Patología Oral, Edit. Salvat S.A., 4a Edición, 1980, 857-858.

50.- Zegarelli E. V., Diagnóstico en Patología Oral, Salvat S.A., Ira. Edición, 1974, 642-643.

## CAPITULO VII.

### MÉTODOS DE DIAGNOSTICO

#### a). PRINCIPALES MÉTODOS DE LABORATORIO UTILIZADOS - EN LA INTOXICACION POR PLOMO

Resulta importante prevenir la intoxicación por este metal en las personas expuestas ocupacionalmente, por lo cual es necesario contar con métodos de laboratorio adecuados y sencillos, que permitan detectar desde manifestaciones tempranas hasta casos severos de saturnismo. (27,28)

Existen diferentes métodos de laboratorio para medir el grado de absorción al plomo. Recientemente se han introducido nuevas técnicas y refinado bastante las previamente existentes. Estas pruebas se pueden dividir en dos grupos, directos e indirectos. (25)

Los métodos directos; basados en la medición del metal en tejidos y líquidos corporales. Como su nombre lo indica miden directamente la cantidad de:

I.- Plomo Sanguíneo: La cuantificación del metal en -



sangre ha sido considerada como índice de primera elección para diagnosticar intoxicación o absorción del metal. La concentración de plomo sanguíneo en personas no expuestas ocupacionalmente es menor de 40 mg/100 ml de sangre. (51,23)

2.- Plomo Urinario: La magnitud del plomo urinario (PbU), indica reciente exposición o elevada concentración sanguínea que refleja límite en la capacidad del depósito en los tejidos como consecuencia de exposición en el pasado. La mayoría de los investigadores han encontrado que la excreción urinaria de plomo en adultos es aproximadamente de 30 mg/litro con límites aproximados de 80 mg/L.

3.- Plomo Urinario Después de Administrar Agente Quelante: En pacientes con alto grado de exposición al plomo, un método confiable para demostrar depósito aumentado de este metal en tejidos, es la prueba de movilización obtenida al administrar agentes "quelantes" en adultos sin exposición conocida al plomo, el límite superior de excreción del metal después de quelación es aproximadamente de 600 mg/día. La determinación de (PbU), requiere generalmente una muestra de 24 horas; la excreción se ve influida por la función

renal, la ingestión de líquidos, la administración de agentes quelantes y otros factores. (510)

4.- Plomo en Pelo: El pelo es también un material conveniente para medir la absorción de plomo, el que -- reacciona con los grupos SH de las proteínas folículares del pelo, incorporándose así la molécula de queratina. Como el cabello emerge del pericráneo, la concentración de plomo es relativamente constante cuando la exposición es continua. (31)

5.- Plomo En Dientes Y Huesos: Los dientes primarios ofrecen un medio ideal para examinar el contenido de plomo en niños expuestos. La edad máxima de exposición al plomo es entre los 12 y 36 meses, el cuál cubre el periodo cuando los dientes se están formando. - Investigadores, han estudiado el contenido de plomo - en la dentina de los dientes deciduos con una marcada exposición. Estudio que buscan análisis con electro-micropruebas y microdisección de dientes han demostrado concentración incrementada de plomo en la dentina adyacente a la pulpa, porque esta capa es continuamente fijadora de la concentración de plomo y refleja exposición pasada. (23)

Alshuler y colaboradores demostraron elevaciones significativas de plomo contenido en los dientes de los niños con exposición al plomo y niños con plumbismo fatal. Otros investigadores han encontrado que el nivel de plomo en los dientes temporales era 6 veces más que en los huesos. (23,31)

El plomo en los dientes, sin embargo no decrece con la edad o terminación de consumo de plomo, como sucede con el nivel de plomo en sangre, el cual mide la cantidad de plomo en un momento determinado.

Aunque todos los tejidos calcificados almacenan plomo los procedimientos de biopsia de huesos, no son prácticos para investigaciones en gran escala.

Como pruebas complementarias para medir la absorción y la toxicidad de plomo, se hallan los análisis de hemoglobina, hematocrito y punteado basófilo.

#### - ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS DE LABORATORIO

El Odontólogo puede utilizar el examen de sangre con una finalidad especial, pero si se sospecha una anemia, se requiere el auxilio del hematólogo para de -

terminar el tipo y tratamiento de la enfermedad. Las pruebas de utilidad diagnóstica son las siguientes: - Biometría nemática, tiempo de coagulación y sangrado, así como punteado basófilo.

#### Hallazgos de Laboratorio:

Los efectos hematológicos del plomo están limitados a la serie roja. La anemia que suele ser hipocrómica - microcítica, constituye una manifestación tardía, así como el punteado basófilo de los eritrocitos es muy común.

#### CUADRO HEMATOLÓGICO

Eritrocitos: En caso de que se sospeche anemia en el paciente debido a la presencia de síntomas generalizados de fatiga, disnea, cefalalgia, vanidos, palidez o glositis. En este exámen se incluye determinación de número, tamaño, forma y calidad de las células. Los cambios morfológicos de estas células se obtienen por medio del frotis de sangre y son útiles para determinar el tipo de anemia (macrocítica, microcítica, hipercrómica e hipocrómica). La anemia hipocrómica microcítica en particular en la intoxicación por plomo,

se caracteriza por un descenso moderado del número de eritrocitos (3 000 000) y descenso del índice de color (0.5).

Hematocrito: Estos valores varían considerablemente según que la persona sufra o no anemia, según la intensidad de actividad corporal general y la altitud en la cual reside. El hematocrito de la sangre es el porcentaje de la misma constituido por células. El hematocrito suele encontrarse entre 20 y 30 por 100 con límites de 18 a 39 por 100. Siempre se encuentra reticulocitosis y punteado basófilo.

Hemoglobina: En la disminución de éstos valores cabe sospechar de anemia. Sin embargo es necesario realizar pruebas más exactas para identificar el tipo de la misma.

Leucocitos: Se encuentran disminuídos en algunas infecciones, radiación y en relación con algunos productos químicos, analgésicos, sulfonamidas, etc. Disminuídos en Anemia.

Neutrofilos: Aumentados en trastornos alérgicos, infecciones parasitarias, enfermedades del sistema hemotopoyético. Disminuidos en tifoidea, anemia aplástica

**Basófilos:** Aumentados es esplenectomía, infecciones - como varicela y viruela.

**Linfocitos:** Aumentados en infecciones agudas, exantemas, rquitismo y malnutrición.

**Monocitos:** Aumentados en infecciones bacterianas, endocarditis, infección de protozoarios, leucemia monocítica.

**Tiempo de Coagulación:** Disminuídos por mediación, aumentados en hemofilia, anemia, leucemia, fiebre aguda

**Tiempo de Sangrado:** Aumentado en anemia, púrpura, leucemia, enfermedades hepáticas, escorbuto.

**Plaquetas:** Aumentadas en anemia, hemorragia, policitemia, leucemias agudas, disminuidos en púrpura trombocitopénica.

**Presencia de Hematíes con granulaciones basófilas:** La investigación regular de este método es sencillo, fácil, seguro y barato.

Se efectúa como en la fórmula sanguínea, sobre lámi -

minas, después de la coloración con May Grunwald-Giem sa. Solo se tienen en cuenta los hematíes con granu- laciones basófilas blancas claras y bien delimitadas: Su numeración se hace en base con los glóbulos rojos. El resultado se expresa en un millón de hematíes o en mil hematíes. Estas granulaciones se hallan compues- tas por ribosomas alterados, esparcidas en el citoplas- ma de células rojas policromatófilas, indican inmadu- res o regeneración celular y se encuentra asociado a todas las formas de: anemia crónica, leucemia, talase- mia y en la "Intoxicación por plomo".

Habitualmente se admiten los siguientes valores:

- De 100 a 1000 hematíes con granulaciones basófilas en un millón de glóbulos rojos, corresponden a una impregnación saturnina leve.
- De 1000 a 2500 se trata de una impregnación saturni- na.  
Segundo periodo de intoxicación verdadera.
- Por encima de 2500 la intoxicación clínica es indu- dable, durante las manifestaciones agudas se encuen- tran valores que van de 5 000 a 10 000 hematíes con granulaciones en un millón de glóbulos rojos.

CUADROS DE VALORES NORMALES

ERITROCITOS: Mujer: 4.5-5.5 millones por  $\text{mm}^3$  de san  
gre.

Hombre: 5-6 millones por  $\text{mm}^3$  de sangre

HEMATOCRITO: Mujer: 38%-46%

Hombre: 41%-50%

HEMOGLOBINA: Mujer 12-16 g. por 100 ml. de sangre.

Hombre: 14-18 g por 100 ml. de sangre.

LEUCOCITOS: 5-10,000 por  $\text{mm}^3$

NEUTROFILO: 50%-70% segmentados.

3%-5% en banda.

EOSINOFILOS: 1%-3%

BASOFILOS: 0%-1%

LINFOCITOS: 20%-40%

MONOCITOS: 2%-8%



TIEMPO DE COAGULACION: 5 a 10 minutos.

TIEMPO DE SANGRADO: 1 a 5 minutos.

PLAQUETAS: 250 000 a 400 000.

Métodos Indirectos: Indican directamente el daño celular producido por el plomo, como consecuencia de alteraciones metabólicas en la biosíntesis del grupo Hemo:

1.- Determinación de la actividad de la Deshidratasa del ácido delta amino-levulínico (ALA). La actividad de la deshidratasa del ALA, cuya medición se efectúa en eritrocitos, no se utiliza en Medicina Ocupacional ya que se inhibe muy fácilmente y a bajas concentraciones de plomo sanguíneo, pero puede servir con fines epidemiológicos. Para su determinación no se requiere de equipo especial, basta un espectrofotómetro, pero es una técnica laboriosa.

2.- Acido Delta amino-levulínico en orina: En el envenenamiento por plomo (y en la porfiria intermitente aguda), el nivel del ALA aumenta, lo que es de utilidad diagnóstica. Normalmente el ALA se encuentra en la orina a una concentración menor de 6 mg./L. Varios estudios indican que la concentración urinaria del ALA, es el mejor índice de intoxicación por plomo, más que el nivel de plomo sanguíneo. (51)

Para la determinación del ALA en orina, existen varias técnicas que se pueden adaptar a las necesidades de un

laboratorio, ya sea clínico o de investigación. Para esta prueba se requiere de un colorímetro o de un espectrofotómetro, equipo con que todo laboratorio cuenta, ya que son de uso común. Esta prueba es rápida, confiable y barata. (25)

3.- Coproporfirina En Orina: La determinación de coproporfirinuria (CPU), es de considerable valor para la estimación del grado de absorción del plomo, cuando se tiene la certeza de que no ha sido provocada por otra enfermedad. La porfiria intermitente aguda, la hepatitis tóxica aguda y el alcoholismo agudo, pueden producir altos niveles de CPU, como los observados en el envenenamiento por plomo.

Las pruebas cuantitativas para la medición de coproporfinas en orina, varían con la concentración de plomo en sangre y menos estrechamente, con la concentración de plomo en orina. Su concentración normal es menor de 150 mg./L. (51)

Para la medición de coproporfirina, se requiere de un fluorómetro o espectrofluorómetro, equipo que usualmente no es adquirido por los laboratorios de análisis clínicos, cuando menos no en nuestro medio. (25)

4.- Protoporfirina Libre Eritrocítica: Una de las etapas finales en la biosíntesis del grupo hemo involucra la incorporación de hierro a la protoporfirina IX. En los casos de intoxicación plúmbica, deficiencia de hierro y en las protoporfirias (error congénito del metabolismo de porfirinas), la protoporfirina IX se acumula en eritrocitos.

La medición de la protoporfirina IX en la sangre, es otra de las pruebas de las que últimamente ha estado adquiriendo bastante aceptación. Varios autores indican que la determinación de protoporfirina libre eritrocítica (PLE), es útil para la detección de absorción anormalmente alta de plomo. Piomelli ha encontrado que la concentración de PLE, aumenta exponencialmente cuando la concentración de Pb-S crece. (51)

Su análisis, al igual que el de la coproporfirina III se basa en su fluorescencia, actualmente existe en el mercado un equipo relativamente barato, el hematofluorómetro, que es bastante simple de operar, bastando solo una gota de sangre para efectuar la determinación una vez que el aparato ha sido debidamente calibrado.

El nivel normal de protoporfirina libre eritrocítica

es variable, dependiendo del método usado, pero los valores raramente exceden de 250 mg/100 ml. de eritrocitos. En la anemia por deficiencia de hierro la concentración de PLE, puede ser de 5 a 10 veces más alto de lo normal, pero en la protoporfiria y en el envenenamiento por plomo clínicamente manifestado puede aumentar de 10 a 250 veces. (51)

b). ANALISIS Y VALORACION DE LOS METODOS DE LABORATORIO PARA DETERMINAR LA ABSORCION DE PLOMO.

Existen en la actualidad distintos métodos de laboratorio: Directos e Indirectos, para la determinación de la absorción de plomo y establecer un diagnóstico definitivo de la enfermedad.

Métodos Directos: Se consideran no específicos, pero si importantes como indicadores de absorción de plomo y se mencionan a continuación:

- Niveles de plomo en sangre.
- Niveles de plomo en orina.
- Punteado basófilo.

### Métodos Indirectos:

- Determinación de ácido delta amino-levulínico (ALA)
- Determinación de coproporfirina en orina.
- Evaluación de la protoporfirina de los glóbulos rojos.

De los métodos indirectos, la determinación del ácido delta amino-levulínico, es entre los diversos indicadores de este grupo, el que se considera específico - para medir el grado de absorción de plomo en una población profesionalmente expuesta, ya que dicha prueba - diagnóstica, es suficientemente sensible y confiable.

En conclusión, para establecer un diagnóstico definitivo de la enfermedad saturnina, se recomienda practicar diferentes métodos de laboratorio, que se mencionaron anteriormente, ya que no se puede dar un diagnóstico - definitivo de la intoxicación con un sólo examen.

c). INDICES DE ABSORCION DE PLOMO

Importancia de la exposición al plomo de acuerdo a la magnitud de la respuesta fisiológica.

Prueba	Normal	Acceptable	Excesiva	Peligrosa
Plomo en sangre mg/100 ml.	40 <	40-80	80-120 >	120
Plomo en orina mg/l.	< 80	80-150	150-250 >	250
Coproporfirinas urinarias mg/l.	< 150	150-500	500-1500 >	1500
Ac. delta amino- levulínico mg/l.	< 6	6-20	20-40 >	40
Protoporfirina IX mg/l.	250	no determinados		

Deshidratasa del ALA valores no determinados.

a). DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD SATURNISMO

El diagnóstico general de la enfermedad saturnina - será dado a través de la historia clínica, con datos de la anamnesis (toxicidad por exposición al plomo) , así como las características propias del cuadro clínico de intoxicación con manifestaciones clínicas en Cavidad Oral y alteraciones fisiopatológicas generales, como también los exámenes de laboratorio; ya que el - comienzo de la enfermedad es lento e insidioso, por - lo general se recomienda hacer diversos exámenes periódicos a las personas que estén expuestas al metal con el fin de detectar la acumulación de plomo en el organismo.

Aunque el Odontólogo pueda sospechar el diagnóstico de la intoxicación por plomo en base a los signos y síntomas bucales, con manifestaciones generales o sin ellas, debe tomar en cuenta la presencia de otras intoxicaciones metálicas por: Mercurio, bismuto, plata.

Y en casos dudosos en que se presenten pigmentaciones en cavidad oral, llevar a cabo la biopsia gingival -- utilizando sulfuro de amonio al 1%, que nos permite - establecer un diagnóstico definitivo.



En otros casos es preciso descartar una pigmentación, debida a otras causas de cambio de color de las encías. La prueba de papel permite saber si la pigmentación -- asienta verdaderamente en los tejidos de la encía o no. Si el cambio de color se acentúa al colocar en el surco gingivodental, la esquina de un pequeño trozo de papel blanco, se comprueba la presencia del pigmento en los tejidos de la encía; si el color desaparece, la pigmentación sospechosa pertenece a la superficie radicular adyacente, en general por depósitos de cálculos.

(12,6)

BIBLIOGRAFIA

- 6.- Burket., Medicina Bucal, Edit. Interamericana S.A.  
6a. Edición, 1973, I29-I40.
- 12.- From J., Lead Intoxication, Lither Jama, Vol: 239.
- 23.- Lockhart D.D.S., Gingival pigmentation as the sole  
presenting sing of chronic lead poisoning an a men-  
tally retarded adult, et al. Oral Surg., Vol: 52, -  
No. (2), Aug., 1981, I43-I49.
- 25.- Molina Ballesteros y Col., Plomo: Implicaciones -  
Sociales y efectos sobre la salud, Arch. Invest. -  
Médica, México, Vol: 115, No. (2), Febrero 1979, -  
57, 64.
- 27.- Molina Ballesteros G., Determinación del ácido del-  
ta amino-levulínico urinario en población expuesta  
al plomo, Arch. Invest. Méd. de Méx., Vol: 7, No. -  
(3), Marzo 1976, 115-122.
- 28.- Molina Ballesteros G., y Col., Correlación entre -  
hemoglobina y ácido delta amino-levulínico urinario  
en sujetos expuestos al plomo, Rev. Invest. Clínica  
Méx., Vol: 31, No. (3), Jul-Sep., 1979, 115-122.
- 31.- Mora Figueroa José Refugio., Evaluación de Métodos  
de laboratorio para determinar huellas de plomo en

tejidos humanos, Gaceta Méd. de México, Vol: II3, No. (5), Mayo 1977, 224-226.

49.- Wintergerts Lavin Ana MA., Historia clínica, Patología Estructural y Funcional, ENEP. ZARAGOZA.

51.- Zuñiga Charles M. A., Diagnóstico de laboratorio en la intoxicación por plomo, Gaceta Méd. de México, - Vol: II3, No. (5), 1977, 226-229.

CAPITULO VIII.FARMACOLOGIAa). PRINCIPALES MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN SU TRATAMIENTO.

Existen en la actualidad dos agentes principales para la terapéutica específica de la intoxicación por plomo y son los siguientes: El ácido etilendiamino tetraacético y la penicilamina. Su administración depende en parte del cuadro saturníco de que se trate.

ACIDO ETILENDIAMINO TETRAACETICO

Bessman (30), en 1952 trataron con éxito el primer caso de saturnismo con uno de estos agentes, el ácido - etilendiamino tetraacético (E.D.T.A.) cálcico disódico o versenato, considerándolo desde entonces como el tratamiento de elección en esta intoxicación.

NOMBRE GENERICO

El ácido etilendiamino tetraacético ( $\text{CaNa}_2\text{EDTA}$ ), conocido también simplemente por las siglas EDTA o Versenato.



## ABSORCION, DISTRIBUCION Y ELIMINACION

Administrado por vía parenteral, aparece en la sangre aproximadamente una hora después, circula sin alteración y se elimina hasta en un 95% por vía renal durante las primeras 24 horas, por lo que se considera que no existe peligro de acumulación. Después de la administración intravenosa, el  $\text{CaNa}_2\text{EDTA}$  desaparece de la circulación según una curva exponencial y se elimina rápidamente por la orina, cosa de 50 por 100 en una hora y más de 95 por 100 en las 24 horas. Cuando se administra por vía bucal, solamente el 5% se absorbe en el intestino, eliminándose el resto por las heces, por vía cutánea prácticamente no se absorbe.

El compuesto no penetra en los eritrocitos y es distribuido, principalmente en los líquidos extracelulares, solo una cantidad ínfima pasa al líquido cefalorraquídeo, permaneciendo normales los niveles de calcio en este último, después de la inyección de EDTA. La rápida excreción renal se debe a la filtración glomerular y a la secreción tubular por esta razón, es preciso que durante el tratamiento opere satisfactoriamente la función renal. (16, 30)

### EPECTOS COLATERALES

La reacción febril observada 4 a 8 horas después de la administración, se caracteriza por malestar, fatiga, sed intensa seguidos de fiebre y escalofríos. Siguen mialgias, cefalalgia frontal, anorexia, náuseas y vómitos ocasionales y posiblemente aumento de la frecuencia y urgencia de la micción. Se han señalado ciertas reacciones alérgicas con estornudos, congestión nasal y lagrimeo, glucosuria y una dermatosis con lesiones muy parecidas a las observadas en la deficiencia de vitamina B<sub>2</sub>. (16)

### TOXICIDAD

El principal efecto tóxico del CaNa<sub>2</sub>EDTA, se ejerce sobre el riñón. Durante el tratamiento en la intoxicación por metales han ocurrido muertes por nefrosis del nefrón inferior. La destrucción tubular puede producirse con grandes dosis de EDTA. Se han observado casos de degeneración hidrópica de los túbulos proximales, acompañada en algunos casos por destrucción casi total del epitelio tubular proximal. La administración venosa del medicamento en forma demasiado concentrada, puede provocar tromboflebitis. Los efectos

suelen ser reversibles desapareciendo rápidamente las anomalías urinarias después de la cesación del tratamiento.

### PRESENTACION

Se encuentra disponible el  $\text{CaNa}_2\text{EDTA}$  en el mercado como edetato cálcico disódico U.S.P. o "Versenato", directamente en los laboratorios Riker.

- Comprimidos de 500 mg.
- Ampollitas de 20 ml. que contienen 3.0 g. de la sal en solución acuosa.
- Ampollitas de solución al 20% en un volumen de 5 ml

### VIAS DE ADMINISTRACION

El  $\text{CaNa}_2\text{EDTA}$  es un agente quelante que puede ser administrado por vía intramuscular, pero su mejor vía de administración es la endovenosa, por vía oral no se aconseja, ya que su absorción en el intestino es pobre. (7,16)



## DOSIS

El consejo nacional de drogas de la Asociación Médica Americana, recomienda dosis de versenato hasta 5 gramos; en la práctica clínica, habitualmente se administran dosis de 1 a 2 gramos diarios durante 3 a 7 días sin aparentes efectos colaterales de importancia, sin embargo, las observaciones clínicas de diferentes autores: Reubes, Kehoe, Browning y principalmente los trabajos experimentales de Foreman y colaboradores, han demostrado que con estas dosis se puede originar daño renal grave del tipo de la necrosis tubular. Por el contrario los trabajos de Grisler y Nestorescu concluyen que cuando el versenato se administra a dosis bajas se obtienen resultados terapéuticos satisfactorios sin peligro de originar daño renal.

En trabajos experimentales más recientes de Montoya - Cabrera y colaboradores confirman los resultados anteriormente mencionados por los autores Grisler y Nestorescu y se demuestra que se obtiene una respuesta terapéutica satisfactoria al administrar dosis bajas de EDTA.

Para fines terapéuticos se recomienda la dosis de 1mg

por Kilogramo de peso por día diluida en 500 ml. de solución glucosada al 5% para pasar por venoclisis en un promedio de tiempo de dos horas, cada 24 horas, hasta completar el número de cinco, considerando el total como una "serie" con promedio de reposo de 2 a 5 días.

### DISCUSION

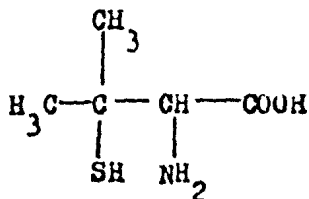
Con esto se pone de manifiesto que al disminuir la dosis de EDTA se obtiene una respuesta terapéutica satisfactoria, lo que se podría explicar por el hecho de que con estas dosis solo se moviliza el plomo circulante, que en todo caso es el responsable de la sintomatología y no el plomo almacenado en los huesos, con las dosis altas del quelante es probable que suceda el fenómeno inverso y a esto se deba la evolución más prolongada de la enfermedad.

La eliminación urinaria más intensa del plomo se presenta después de la primera infusión, al efectuarse la quelación del metal. La siguiente infusión provoca la eliminación de menores cantidades de plomo, puesto que las concentraciones tisulares o circulantes del plomo fácilmente movilizable son ya más bajas

decrece, por lo tanto, en forma considerable la eficacia de las administraciones sucesivas. Esto indica la necesidad de un periodo de descanso a fin de permitir una redistribución del plomo en el organismo, que será accesible al reanudarse el tratamiento. (29,30)

### PENICILAMINA

La penicilamina es la B B-dimetilcisteína, cuya estructura química es la siguiente:



### ORIGEN

Ha sido denominada así porque se prepara por hidrólisis de la penicilina. Solo el isómero D se recomienda para uso clínico. Es un buen agente quelador de varios metales como: Plomo, cobre, mercurio.

## ACCIONES FARMACOLOGICAS

La penicilamina es un valioso agente de quelación del plomo y promueve la eliminación de este metal por la orina. Además de su acción quelante la penicilamina y su isómero D tiene actividad inhibitoria que dependen del piridoxal.

## ABSORCION, DISTRIBUCION Y EXCRECION

La penicilamina se absorbe bien en el tubo digestivo, lo que es una clara ventaja sobre otros agentes quelantes. Se metaboliza poco en el organismo. Su eliminación por la orina es rápida.

## EFFECTOS SECUNDARIOS Y TOXICIDAD

En los primeros días del tratamiento con la penicilamina se han registrado reacciones de sensibilidad aguda, manifestadas por fiebre, erupciones cutáneas (prurítica, morbiliforme y urticaria), leucopenia, eosinofilia y trombocitopenia. Esto obliga a suspender la administración del fármaco inmediatamente. Se han visto casos de la pérdida de la sensación gustativa - de lo salado y lo dulce. Algunos enfermos han tenido

extravación de sangre en los puntos de presión de la piel (codos, rodillas, dedos de los pies), después - de largo tiempo de administración de dosis elevadas de penicilamina. (7,16)

### PREPARADOS

La penicilamina es un polvo cristalino blanco soluble en el agua. En solución acuosa es relativamente estable cuando el pH se mantiene entre 2 y 4.

- La penicilamina puede conseguirse en México directamente de los laboratorios Merck Sharp and Dohme bajo el nombre de "Cuprimine"
- Cuprimine: Se expende en cápsulas de 250 mg.

### VIAS DE ADMINISTRACION

Se administra por vía bucal, en el caso de saturnismo los niveles urinarios de plomo son más bajos por acción de este fármaco que los observados con el edetato de calcio, pero la penicilamina presenta una gran ventaja sobre los otros quelantes, debido a que puede

ser administrado por vía bucal. Es una clara ventaja sobre todo a largos periodos de desplumbización a menudo son necesarios en el tratamiento del saturnismo.

### DOSIS

La dosis es de 600 a 1500 mg al día en adultos, en niños de 30 a 40 mg/kg al día. En adultos el tiempo usual del tratamiento es de uno a dos meses y en niños de tres a seis meses.

BIBLIOGRAFIA

- 7.- Córdova Alvelais T., Saturnismo, Report of a case - and concise review of the literature, Revista Investigación Clínica, Vol: 28, No. (4), Oct-Dec. 1976, 359-367.
- 16.- Goodman Louis S. Gilman Alfred, Bases Farmacológicas de la terapéutica, Interamericana, 5a. Edición 1978, 764-788.
- 29.- Molina Ballesteros G., Terapéutica, Gaceta Méd. de México, Vol: 113, No. (5), 1977, 233-236.
- 30.- Montoya Cabrera, Maldonado Torres y Col., Tratamiento del saturnismo con dosis bajas de EDTA. Cálcico Disódico, Arch. Invest. Méd. México, Vol: 5 No. (603) 1974, 603-608.

## CAPITULO IX.

### TRATAMIENTO.

#### a). HISTORIA CLINICA

La historia clínica es un documento en el cual se describe la enfermedad de un paciente. Registra la actividad que se efectúa cuando un Médico y un paciente - en colaboración establecen contacto con el objeto de llegar a un diagnóstico.

La historia Médica y Odontológica completa obtenida y registrando adecuadamente proporciona al clínico información muy valiosa durante su examen y le pone en guardia respecto a la posibilidad de afecciones físicas que debe tener en cuenta durante la exploración y el planeamiento de la terapéutica.

Las razones por las cuales el Odontólogo debe obtener una Historia Médica son las siguientes:

- Identificar a los pacientes con enfermedades sistémicas no detectadas que pueden amenazar la vida del paciente o que pueda ser complicada con algún tra -



tamiento Odontológico.

- Para llegar a un diagnóstico tentativo del trastorno principal del paciente.
- Para reconocer cualquier alteración general que pueda repercutir en la Cavidad Oral y a su vez, lesiones orales que puedan afectar a otras áreas del organismo.
- Para permitir al Odontólogo modificar su plan de tratamiento de acuerdo a las enfermedades que se presentan o a los medicamentos que este tomando.
- Para permitir una mejor comunicación con el personal médico que este atendiendo al paciente, si lo considera necesario.
- Para permitir una mejor relación Odontólogo-paciente al demostrarles que nos interesamos en su salud integral y no solamente en el aspecto bucal. (49)

Los datos de la Historia Clínica se obtienen a partir de tres procedimientos que son:

1.- La Anamnesis o Interrogatorio, que es una serie - ordenada o lógica de preguntas que se dirigen al enfermo o a sus familiares y tienen por objeto - ilustrar al clínico, sobre aquellos datos que no puede aprender por la observación del enfermo.

2.- Exploración Física, es el conjunto de procedimientos de investigación clínica en las cuales utilizamos los órganos de los sentidos e instrumentos especializados para obtener datos acerca del estado de salud de un paciente.

Estos procedimientos son los siguientes:

- Inspección
- Palpación
- Auscultación
- Percusión
- Medición
- Percusión Auscultatoria
- Punción exploradora

3.- Exámenes de Laboratorio y Gabinete.- Llamamos procedimientos auxiliares de diagnóstico a los medios de los cuales nos valemos para recaudar una información más amplia acerca del estado de salud del -

individuo, dichos métodos nos facilitan el diagnóstico.

### PLAN PARA OBTENER LA HISTORIA CLINICA.

Para obtener una Historia Clínica es necesario ser sistemático y seguir una línea definida. Sigue un orden definido sea mental o escrito, con el objeto de evitar todo objeto de emisión en la información pertinente. Ubicando primero el trastorno que trae, el paciente se le permite que cuente sus síntomas. (24)

Una guía común para tener una Historia Clínica es la siguiente:

- FICHA DE IDENTIFICACION: Nombre y apellidos, domicilio, edad, sexo, estado civil, ocupación.

Edad: Es importante tener en cuenta este dato ya que los niños pequeños absorben plomo con más facilidad que las personas mayores. Parece que los niños son más susceptibles que los adultos, en el sentido de los efectos tóxicos ocurren en la concentración de plomo más bajos. No se ha estudiado la susceptibilidad de las personas ancianas en comparación con los adultos jóvenes. (39)

Ocupación: Es importante ya que según el trabajo que desempeñan se comprende en las enfermedades producidas a consecuencia de este, que lenta y progresivamente ocasiona al productor una incapacidad para el ejercicio normal de su profesión o la muerte.

Domicilio: Importante para conocer el sitio geográfico en que se habita, cerca a una zona industrial de plomo, ya que también la población asentada en las proximidades de la industria, sufre los efectos de contaminación ambiental con igual o menor intensidad, dependiendo de su relación de proximidad y de otros factores. (38)

- ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS: En esta parte se deberán obtener datos referentes a hábitos alimenticios, higiénico y habitacionales. El estado socioeconómico, ocupacional y educacional, sus problemas de ajuste familiar y el ambiente físico y social. Las características de sus actividades rutinarias y especiales, la exposición a tóxicos sea por índole de trabajo, por hábitos ya que los pacientes con pica y en especial los niños pequeños, exhiben una habitual búsqueda por la ingestión de sustancias no alimenticias particularmente de pintura a base de plomo des -

preñada de la superficie de los hogares, de polvo y tierra contaminada por plomo. (39)

- ANTECEDENTES PERSONALES: Todo el material relacionado con la salud general y bucal del paciente, anterior a la aparición del primer síntoma de la enfermedad actual incluirá: Enfermedades constitucionales, enfermedades importantes, manifestaciones de estados alérgicos y accidentes u operaciones.

- PADECIMIENTO ACTUAL: En general, en la investigación de este el interrogatorio dirigido se va llevando a cabo al mismo tiempo que el paciente relata su problema, así el Médico puede conducirlo por un cause lógico, con respecto a sus características: El sitio anatómico de la enfermedad, el modo de aparición insistiendo en aclarar las circunstancias mediatas o inmediatas que condicionaron la iniciación del padecimiento y no olvidando la importancia de averiguar la causa a la que atribuye su mal.

La evolución que ha tenido hasta el momento del examen : Su duración, intensidad, constancia, relación con las funciones fisiológicas, variación en el tiempo, curso y progreso, efecto sobre el estado físico y mental. Alteraciones del estado general (síntomas -

generales), como fiebre, astenia o enflaquecimiento; síntomas que acompañan a la manifestación principal, investigándolos de la misma manera que los síntomas - principales, los caracteres que el padecimiento tiene en el acto del exámen y por supuesto, la terapéutica empleada hasta el momento.

### I.- INTERROGATORIO

Por Aparatos y Sistemas: El orden en el que se lleve a efecto no puede establecerse, desde luego, depende por supuesto del trastorno principal y se iniciará generalmente investigando los aparatos o sistemas más - relacionados con el proceso patológico, para después continuar un orden decreciente de relación con otros aparatos hasta llegar a término el interrogatorio completo.

### 2.- EXPLORACION FISICA

Son pacientes con palidez generalizada con un tinte - especial (tinte saturníno) por la anemia y vasocong

En Cavidad Oral: La denominada "línea de Burton" (pigmentación gris azulada o negruzca en el borde libre de la encía a nivel de los incisivos y caninos inferiores) es debido al depósito del metal y se presenta en un 85% de los pacientes, fundamentalmente en aquellos con mala higiene bucal, es común la presencia de Gingivitis, alteraciones parodontales, lengua saburral y temblorosa palidez de las mucosas, inflamación de las glándulas parótidas, sialorrea, halitosis, sabor metálico y disfa-  
gia.

La tensión arterial.- Se encuentra elevada en forma moderada en aproximadamente el 40% de los pacientes, como con cifras diastólicas que oscilan entre 90 y 110 mm/Hg por último hay que mencionar en un estudio llevado a cabo por Sonkin, se describe un punteado gris en la retina, alrededor del disco óptico.(7)

### 3.- LABORATORIO Y GABINETE

El diagnóstico de la intoxicación por plomo depende siempre de los exámenes de laboratorio:

- Acido delta amino-levulínico: Su concentración normal en orina de <6 mg por litro (aumenta de 20 a 200

veces sus valores en orina de 24 horas, siendo uno de los indicadores más fieles.

- La determinación de Coproporfirina: Su concentración normal < 150 mg/L (la coproporfirina aumenta de 30 a 100 veces en la orina).
- Protoporfirina IX: Valor Normal 250 mg/L.
- Niveles de plomo en sangre: Su concentración normal < 40 mg/100 mililitros.
- Niveles de plomo en orina: Su concentración normal < 80 mg/litro.
- Punteado basófilo: En el frotis se encuentra un punteado basófilo que es uno de los mejores datos sencillos para el diagnóstico de la enfermedad si la cifra excede de 100 a 1000 hematías con granulaciones basófilas en un millón de glóbulos rojos corresponden a una impregnación saturnínica leve y según se descubra la cantidad de basofilia punteada corresponde al grado de intoxicación. (25)



b). TRATAMIENTO MEDICO-ODONTOLOGICO.

Debe iniciarse con la identificación y suspensión de la exposición al plomo y hospitalización hasta que - pase la crisis. El tratamiento del Saturnismo se basa en el principio de la eliminación del plomo contenido en el organismo, atenuando al mismo tiempo los - trastornos funcionales con medicación sintomática.

Se han propuesto numerosos medicamentos, tanto para - fijar como para eliminar el plomo y están representados por el Versenato y Penicilamina. La dosis y los agentes terapéuticos empleados varían de acuerdo con el tiempo que ha pasado de la exposición al metal, otros elementos terapéuticos se incluyen para el control sintomático del dolor abdominal, convulsiones.

- INTOXICACION AGUDA

Cuando existe evidencia de ingestión reciente se practica lavado gástrico con sulfato de sodio al 1%, seguido de catártico salino. El dolor abdominal se trata con gluconato de calcio por vía endovenosa, en casos de convulsiones se utiliza para-aldehído o diazepam y se inicia el tratamiento quelante. (7)

## - INTOXICACION CRONICA

Utilizar los siguientes medicamentos de acuerdo al cuadro clínico que se trate.

### Versenato

Dosis: 1mg/Kg peso al día diluida en 500 ml. de solución glucosada al 5% para pasar por venoclisis en un promedio de tiempo de 2 horas, cada 24 horas, hasta completar el número de cinco, considerando el total "una serie", con periodos de reposo de 2 a 5 días

La administración de EDTA alivia los síntomas en un plazo muy corto después de iniciar el tratamiento. Los cólicos abdominales pueden desaparecer al término de 2 horas y los temblores, debilidad muscular desaparecen de 4 a 5 días. A los 9 días disminuye la coproporfirina, ácido delta-aminolevulínico, el número eritrocitos punteados y el "Ribete de Burton".

### Penicilamina

Dosis: Es de 600 a 1500 mg. al día en adultos, en niños de 30 a 40 mg/Kg al día. En adultos el tiempo -

usual del tratamiento es de 1 a 2 meses y en niños de 3 a 6 meses.

Producen rápida mejoría clínica con desaparición de dolores abdominales a las 24 horas, de la debilidad muscular, vómito y diarrea. Los niveles de plomo de crecen, aumenta la eliminación urinaria del metal y disminuyen las cantidades de coproporfirina y del ácido delta-aminolevulínico en la orina.

#### TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

El tratamiento debe comprender las medidas necesarias para lograr un estado de salud óptimo de encías y tejidos parodontales. En primer lugar el tratamiento de las lesiones bucales consiste en mantener la mejor higiene posible y disminuir irritaciones de las lesiones reactivas de la encía por exposición crónica al plomo. Las medidas estrictas de higiene bucal tienden a limitar la intensidad de las lesiones bucales, que disminuyen gradualmente a medida que el organismo elimina el exceso de plomo contenido.

El tratamiento de las lesiones bucales es secundario al "tratamiento sistémico" y el pronóstico depende del estado general del paciente.

## TRATAMIENTO BUCAL

Consiste en un tratamiento antiinflamatorio local:

- 1.- Control de Placa Dentobacteriana.
- 2.- Técnica de Cepillado.
- 3.- Detartraje y profilaxis bucal.
- 4.- Enjuagatorio con antisépticos bucales.

El paciente debe recibir instrucciones detalladas acerca de las técnicas de higiene bucal que habrá de seguir. Es necesario una verificación periódica por el Cirujano Dentista, que se asegure de que el paciente cumpla correcta y regularmente con sus indicaciones.

### 1). Control de Placa Dentobacteriana.

El control de la placa bacteriana es la prevención de la acumulación de la placa dentaria y otros depósitos sobre los dientes y superficies gingivales adyacentes. Es la manera más eficaz de prevenir la gingivitis y en consecuencia una parte crítica de los muchos procedimientos que intervienen en la prevención de la enfermedad parodontal.

El control de placa, asimismo es la manera más eficaz de prevenir la formación de cálculos. El modo más seguro de controlar la placa dentobacteriana, de que se dispone hasta ahora es la limpieza mecánica con cepillo de dientes, dentrífico y otros auxiliares de la higiene bucal.

## 2). Técnica de Cepillado

El cepillo se coloca de modo que las puntas de las cerdas queden en parte sobre la encía, y en parte sobre la porción cervical de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical. Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival hasta producir un empañamiento perceptible. Se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía. Se aplica presión varias veces y se imprime al cepillo un movimiento rotativo suave, con los extremos de las cerdas en posición. Se repite el proceso en todas las superficies dentarias, comenzando en la zona molar superior procediendo sistemáticamente en toda la boca. Para alcanzar las superficies linguales de las zonas anteriores superior e inferior, el mango del cepillo estará paralelo al plano oclusal y dos o tres penachos de

cerdas trabajan sobre los dientes y la encía. Las superficies oclusales de los molares y premolares se limpian colocando las cerdas perpendiculares al plano oclusal y penetrando en la profundidad en los surcos y espacios interproximales.

### 3). Detartraje y profilaxis

La técnica de raspaje y curetaje es el procedimiento básico más comunmente empleado para la eliminación de las bolsas periodontales y el tratamiento de la enfermedad gingival. Consiste en el raspaje para eliminar cálculos, placa y otros depósitos, el alizado de la raíz para emparejarla y eliminar la substancia dentaria necrótica y pigmentaciones y así eliminar los factores que provocan la inflamación y el curetaje de la superficie interna de la pared gingival de las bolsas periodontales para desprender el tejido blando enfermo.

### 4). Enjuagues Bucales

El empleo de técnicas de cepillado y de seda dental aflojará muchas partículas de alimento y bacterias de la placa dental. Estas pueden eliminarse enjuagando vigorosamente con agua y antisépticos.

c). MEDIDAS PREVENTIVAS.

Prevención Técnica

En realidad la única y verdadera norma de prevención debe ser la supresión del riesgo en los talleres y en los lugares de trabajo es conveniente luchar contra los vapores plumbíferos y contra los polvos de plomo como también de sus compuestos.

Prevención Individual

Limitar el riesgo, mediante una reorganización de trabajo y de su duración con medios técnicos de protección colectiva e individual. Es necesario adoptar ropa de trabajo especial: Trajes, equipos especiales, así como también es conveniente usar guantes y máscara

Los vestidores deben estar compuestos por 2 locales diferentes, reservados uno a la ropa de la calle y el otro a la ropa de trabajo, separados por una sala de duchas.

Es obligatorio fijar un programa de prevención de riesgo de trabajo por el manejo de plomo, indicando

los peligros de la enfermedad Saturnismo.

### Prevención Médica

Uno de los elementos esenciales de la profilaxis de esta intoxicación es el diagnóstico precoz cuando se efectúa el contacto de trabajo, por medio de un examen clínico y humoral en el primer y tercer mes que siguen y luego por lo menos cada 6 meses.

Los obreros no podrán ser recibidos en el trabajo sin un certificado Médico de ingreso, que luego será regularmente otorgado por el Médico del trabajo.



BIBLIOGRAFIA

- 7.- Córdova Alvelais T., Saturnismo, Report of a case and concise review of the literature, Revista Investigación Clínica, Vol: 28, No. (4), Oct-Dec. - 1976, 359-367.
- 13.- Gafar M. Fiscescu M., Lesions reactionelles de la gingive por exposition chronique au plomb dans L'industrie, et al S.S.O., Vol: 9I, No. (3), Marz. 198I, 147-164.
- 15.- Glickman Irving., Periodontología Clínica, Interamericana S.A., 4a. edición 1974, 77-8I, 397.
- 24.- Mitchel F. David., Propedeútica Odontológica, Interamericana, 2a. Edición, 197I, 30-4I.
- 38.- Pérez Zapata Aura J., La contaminación por plomo en Coatzacoalcos, Ciencia y desarrollo, No. (52), Año IX, Sep-Oct., 1983, 80-86.
- 39.- Plomo, Criterios de salud ambiental, Organización Panamericana de la Salud, Publicaciones Científicas No. 388, 1979, 10, 13, 20-21, 26-27, 32-37, 54-57, 66-67, 78-95, 104-139.

- 41.- Rosàs Moreno José y Col., Estudio CLínico e Historia clínica. ENEP. ZARAGOZA.
- 49.- Wintergerts Lavin Ana Ma., Historia CLínica, Patología Estructural y Funcional, Enep . Zaragoza.

CAPITULO XRESULTADOS

De acuerdo a los resultados obtenidos de la investigación bibliográfica se consideran los siguientes datos:

- I.- El saturnismo es una enfermedad que pueden padecerla todos aquellos individuos que por su trabajo están en contacto directo e indirecto con el metal - plomo, así como los habitantes de una comunidad que se encuentran asentados en las proximidades de la - industria, ya que la contaminación existe en el aire, en el agua y en el suelo, por lo tanto trae como consecuencia diferentes alteraciones fisiopatoló - gicas que se manifiestan en Cavidad Oral y en general del organismo humano.
  
- 2.- Es de destacar que debido a las propiedades físico Químicas que presenta el plomo se le considera un metal tóxico para el organismo, ya que no se conocen funciones o reacciones bioquímicas en las cuá-

les este desempeñe alguna función en nuestra biología celular.

Por otra parte el plomo presenta disponibilidad con el organismo humano, ya que posee propiedades similares a las del calcio y trae como consecuencia que el organismo no distinga este elemento extraño y - por consiguiente del aparato gastrointestinal y los pulmones pasa generalmente al torrente sanguíneo y se deposita preferentemente en el tejido óseo en la forma de fosfato terciario insoluble, así como también en tejidos blandos, ya que no existe órgano o sistema que este libre de este elemento.

Los efectos tóxicos del plomo en el organismo desde el punto de vista bioquímico están basados en su - afinidad para unirse en forma covalente a los grupos sulfidrilos de las proteínas dando origen a - inhibición enzimática, produciendo incremento hemático y urinario de los precursores del grupo hemo - con el consiguiente cuadro clínico de intoxicación.

Por lo tanto los efectos inhibitorios del plomo sobre el grupo hemo están caracterizados por la dis -

minución de la actividad de la enzima ácido delta - amino-levulínico, coproporfirinuria y porfirina libre eritrocítica, mientras que el porfobilinógeno y los uroporfirinas se mantienen normales.

3.- La intoxicación crónica es más frecuente que la aguda, ya que esta última solo ocurre en casos especiales, ambos tipos de intoxicación nos muestran diferentes cuadros clínicos.

Ninguno de los signos y síntomas es patognomónico - de este padecimiento por lo tanto para poder dar un diagnóstico definitivo, es importante auxiliarnos - con exámenes de laboratorio que nos indiquen la presencia de plomo en el organismo.

Con respecto a los datos recopilados y reportados - de los signos y síntomas más frecuentes en Cavidad Bucal se toman en consideración los siguientes resultados:

- Una evidencia de la absorción y depósito del metal plomo en Cavidad Bucal lo constituye la presencia de la "Línea gingival o ribete de Burton" cuya pigmentación gris azulado negruzco de 1 a 3 mm. por otra parte se presenta en el borde libre

de la encía a nivel de los incisivos centrales, laterales y caninos inferiores. Es frecuente del 40 al 85 % de los pacientes, fundamentalmente en aquellos con mala higiene oral, encontrándose ausente - en pacientes edéntulos, así como también en niños. La línea gingival de plomo puede presentarse sin - síntomas generales, como también en forma inversa, puede haber plumbismo sin la línea.

- También es común la presencia de otras enfermedades:

Gingivitis

Periodontitis

Estomatitis

Ocasionalmente presencia de necrosis yugal

Sabor metálico dulzón

Sialorrea

Inflamación y dolor de las glándulas parótidas

Lengua saburral y temblorosa, así como sensación de lengua pesada.

Disfagia.

- En esta intoxicación las lesiones histopatológicas de la encía se clasifican en: Alteraciones vasculares y fenómenos celulares que se localizan principalmente en el epitelio mucoso y corion.

### Modificaciones en el epitelio mucoso:

Sufre algunas modificaciones tales como hiperqueratosis, hiperparaqueratosis y acantosis, pero estos fenómenos se consideran reacciones favorables de adaptación y defensa de la mucosa bucal, sin embargo estas pueden superar su estado de adaptación tanto por su intensidad como por su evolución y convertirse en un estado grave o crónico.

Al lado de estos fenómenos normales aparecen igualmente lesiones distróficas que consisten en vacuolaciones del citoplasma y núcleo hasta la degeneración balonizante, así como también se encuentran zonas vasculares limitadas o extendidas resultado de los fenómenos de citólisis epitelial y alteraciones de células osales.

### Modificaciones en el corion:

A nivel del corion se notan importantes lesiones vasculares cuya intensidad varía de la hiperemia con éxtasis vascular de tipo vasopléjico hasta la ruptura de las paredes endoteliales con hemorragias consecutivas. Presencia de infiltración inflamatoria linfocitaria o linfoplasmática de densidad variable, comprobándose el carácter inflamatorio reaccional de los tejidos contra la

la presencia de la sustancia tóxica dentro del organismo. Histológicamente se observa al microscopio la presencia de sales metálicas granulares en el corion, membranas basales y en ciertos casos en el epitelio mucoso y son los que le dan un color característico gris azulado con tonalidades variables al ribete de Burton, producto de la refracción de la luz ante la presencia de sales de plomo.

Cabe mencionar que tomando en cuenta todas estas lesiones, podrían ser en un momento dado un descubrimiento significativo que nos conduzca a la definitiva diagnóstico de esta enfermedad.

4.- Desde el punto de vista fisiopatológico la intoxicación con plomo causa numerosas alteraciones en los diferentes sistemas del organismo humano:

#### Sistema Hematopoyético

- Inhibición de la síntesis del hem.
- Anemia hipocrómica microcítica.

#### Sistema Nervioso

- Encefalopatía saturnínica
- Neuropatía

#### Sistema Renal

- Síndrome de Fanconi
- nefropatía a nivel tubular



### Sistema Reproductor

- Abortos
- Esterilidad tanto en el hombre como en la mujer

### Sistema Cardiovascular

Angiospasma arteriolar generalizado que motiva la hipertensión.

5.- Los resultados obtenidos de los diferentes diagnósticos diferenciales: Mercurio, plata, bismuto y tatuaje de amalgama, nos indican que existen alteraciones en Cavidad Bucal como son principalmente:

- Pigmentación negro azulada de los tejidos blandos de la boca, tomando en cuenta causas endógenas y exógenas.

La pigmentación gingival por absorción de metales como el mercurio, plata, bismuto y tatuaje de amalgama, es consecuencia de la precipitación perivascular de sulfitos metálicos en el tejido conectivo subepitelial. Se produce principalmente en áreas de inflamación donde la permeabilidad aumentada de los vasos sanguíneos irritados permiten la infiltración del metal dentro de los tejidos circundantes.

Por lo tanto la aparición de la línea gingival de - Burton no es patognomónico de intoxicación por plomo, porque líneas similares aparecen con otros estados de intoxicación con metales pesados.

Otros signos y síntomas frecuentes son:

- Gingivitis
- Sialorrea
- Estomatitis
- Alteraciones parodontales
- Halitosis
- Sabor metálico.

#### 6.- Métodos de diagnóstico

Existen métodos de laboratorio directos e indirectos para la determinación de plomo en el organismo y poder establecer un diagnóstico definitivo de la enfermedad.

Los métodos Indirectos son:

- Determinación del ácido delta amino-levulínico
- Determinación de coproporfirinas en orina
- Evaluación de la protoporfirina de los glóbulos rojos.

La determinación del ácido delta amino-levulínico, es entre los diversos indicadores de este grupo el que se considera específico para medir el grado de absorción de plomo.

### Métodos Directos:

- Los métodos directos no son específicos pero si importantes como indicadores de absorción y son:
  - Niveles de plomo en sangre
  - Niveles de plomo en orina
  - Punteado basófilo.

7.- En la práctica cotidiana de la profesión médica se utilizan más comúnmente dos principales medicamentos para el tratamiento del cuadro saturnino y son los siguientes: El ácido etilendiamino tetraacético y la penicilamina.

El uso exitoso del  $\text{CaNa}_2\text{EDTA}$  en el tratamiento del envenenamiento por plomo se debe en parte a la capacidad del plomo para desplazar al calcio del quelato. Su principal vía de administración es la intravenosa, se distribuye rápidamente en la circulación sin alteración y se elimina principalmente por la orina, cosa de un 50% en una hora y más de un 95 % en las 24 horas.

El principal efecto tóxico del EDTA se ejerce sobre el riñón y produce destrucción tubular con grandes dosis de este medicamento. Los resultados obtenidos en cuanto a la dosificación se recomienda 1mg/Kg de peso por día diluida en 500 ml. de solución -

glucosada al 5% para pasar por venoclisis en un promedio de tiempo de 2 horas cada 24 horas hasta completar el número de cinco. Al disminuir la dosis del EDTA, se obtiene una respuesta terapéutica satisfactoria, ya que sólo se moviliza el plomo circulante, que en todo caso es el responsable de la sintomatología y no el plomo almacenado en los huesos, con las dosis altas del quelante es probable que suceda el fenómeno inverso y a esto se daba la evolución más prolongada de la enfermedad.

La penicilamina es un valioso agente quelante del plomo, se administra por vía bucal y se absorbe bien en el tubo digestivo, su eliminación es por la vía renal. Los niveles urinarios del plomo son más bajos por acción de este fármaco que los observados con el EDTA, pero la penicilamina presenta una gran ventaja sobre otros agentes quelantes debido a que se administra por vía bucal y que puede ser utilizada a largos periodos de desplumbización.

La dosis es de 600 a 1500 mg. al día en adultos, en niños de 30 a 40 mg/kg al día. En adultos el tiempo usual del tratamiento es de 1 a 2 meses y en niños de 3 a 6 meses.

## 8.- Tratamiento Médico-Odontológico

Tanto el tratamiento médico como Odontológico son necesarios para el completo restablecimiento de salud general del paciente, debe iniciarse con la identificación y suspensión de la exposición al plomo, así como hospitalización hasta que pase la crisis.

El tratamiento del saturnismo se basa en el principio de la eliminación de plomo contenido en el organismo, utilizando dos agentes terapéuticos que están representados por el versenato y la penicilamina, atenuando al mismo tiempo los trastornos funcionales que incluyen el dolor abdominal y convulsiones con medicación sintomática.

El tratamiento de las lesiones bucales es secundario al tratamiento sistémico y el pronóstico depende del estado general del paciente.

En primer lugar el tratamiento de las alteraciones bucales consiste en mantener la mejor higiene posible por medio del control de placa dentobacteriana, técnica de cepillado, detartraje, profilaxis bucal y enjuagatorios con antisépticos bucales y disminuir así irritaciones de las lesiones reactivas de la encía por exposición crónica al plomo.

## CONCLUSIONES

- 1.- El saturnismo es una enfermedad producida por la intoxicación al plomo y trae como consecuencia diferentes alteraciones fisiopatológicas que se manifiestan en Cavidad Oral y en general del organismo humano.
  
- 2.- Se le considera al plomo un metal tóxico por sus propiedades tanto físicas como químicas, además de que existe disponibilidad con el organismo humano, ya que tiene propiedades similares a las del calcio y trae como consecuencia que este no las distinga, posteriormente al ser absorbido por las principales vías como son el aparato gastrointestinal o pulmonar, pasa al torrente sanguíneo y se deposita principalmente en tejido óseo como también en tejidos blandos. Desde el punto de vista bioquímico los efectos tóxicos del plomo en el organismo están caracterizados por su afinidad para unirse a los grupos sulfhidrilos de las proteínas, produciendo inhibición enzimática con incremento hemático y urinario de los precursores del grupo hemo.
  
- 3.- La intoxicación crónica es más frecuente que la aguda pero ambos tipos de intoxicación nos muestran di

ferentes cuadros clínicos, tomando en consideración que ninguno de los signos y síntomas es patognomónico de este padecimiento.

Todas las manifestaciones bucales del saturnismo - pueden guiarnos a un diagnóstico precoz en ausencia o presencia de manifestaciones generales, por lo tanto obligan al Odontólogo a realizar una historia clínica completa y llevar a cabo estudios de laboratorio para comprobar la presencia de plomo en el organismo.

Las manifestaciones más comunes que se presentan - en Cavidad Bucal son:

- Pigmentación de la encía gingival o "Línea de Burton" .
- Inflamación de las glándulas parótidas
- Alteraciones gingivales y consecuencias parodontales.
- Estomatitis
- Disfagia
- Lesiones histopatológicas de la encía como alteraciones vasculares y fenómenos celulares que se localizan en el epitelio mucoso y corion, observadas principalmente en pacientes con falta de higiene oral adecuada.

4.- Fisiopatológicamente la intoxicación con plomo causa numerosas alteraciones en los diferentes sistemas del organismo humano, como son el sistema hematopoyético, sistema nervioso, sistema renal, sistema reproductor y sistema cardiovascular.

5.- Si el Cirujano Dentista descubre signos y síntomas concernientes al saturnismo en Cavidad Oral, debe hacer estudios o métodos de diagnóstico para diferenciar la enfermedad de otros padecimientos, ya que la pigmentación gingival que se presenta no es patognomónico y puede ser debida a otro tipo de intoxicación por metales, como por ejemplo se cita la del bismuto, mercurio, plata etc. e incluso puede ser confundida con el ribete de sarro en los sujetos descuidados en su higiene oral, este último desaparece con procedimientos de profilaxis, mientras que aquel persiste.

Otros signos y síntomas irrecuentes son:

- Gingivitis
- Sialorrea
- Estomatitis
- Alteraciones parodontales
- Halitosis
- Sabor metálico



6.- Para poder establecer un diagnóstico definitivo de la enfermedad saturnínica es necesario llevar a cabo los diferentes métodos de laboratorio tanto directos como indirectos.

7.- Los medicamentos de elección utilizados más comúnmente para el tratamiento de la intoxicación, son principalmente el ácido etilendiamino tetraácetico y la penicilamina.

Se recomienda la dosis de  $\text{mg/Kg}$  de peso por vía en dovenosa, ya que con ella se obtiene una respuesta terapéutica satisfactoria al movilizar sólo el plomo circulante que es que origina la sintomatología y no el plomo almacenado en el tejido óseo. Dosifi cada en grandes cantidades produce daño renal.

La penicilamina es otro medicamento quelante que se recomienda, ya que presenta una ventaja, se adminis tra por vía bucal y se utiliza en largos periodos de desplumbización a dosis de 600 a 1500 mg. al día en adultos y en niños de 30 a 40  $\text{mg/Kg}$  de peso al día.

8.- El tratamiento médico-Odontológico, debe comprender las medidas necesarias para lograr un estado de sa-

lud óptimo de encías y tejidos parodontales de la Cuidad Bucal (que consiste en un tratamiento anti-inflamatorio local) y el restablecimiento del paciente va a depender del tratamiento sistémico.

Aunque el tratamiento general y definitivo de esta enfermedad no cae dentro del terreno de la Odontología, deben tomarse en cuenta las relaciones que guardan las manifestaciones generales de la enfermedad saturnismo y sus implicaciones toxicológicas en Cuidad Bucal, ya que las estructuras orales no deben ser consideradas como una parte independiente del organismo y reclaman de un tratamiento integral desde el punto de vista médico-Odontológico para el paciente y lograr la salud de estos individuos que padecen esta enfermedad.

## ALTERNATIVAS

- I.- El Odontólogo no debe enfocarse únicamente a las patologías comunes de la Cavidad Oral (caries, parodontopatías etc.), por lo tanto es conveniente poner in terés en el porqué de algunos u otros signos o sínto mas que pueden presentarse, ya que la Cavidad Bucal esta estrechamente relacionada con el resto del orga nismo y que muchas enfermedades se manifiestan tem - pranamente en ella.
  
- 2.- Dada la importancia de conservar la salud integral - desde el punto de vista Médico-Odontológico en aquellos individuos que están en contacto con el metal - plomo y que padecen la enfermedad "Saturnismo", se - debería de proveer principalmente en las industrias de un Médico y Cirujano Dentista para prevenir y com batir todas aquellas afecciones orales y sistémicas, causadas directamente o indirectamente por el metal tóxico, por medio del manejo de exámenes periódicos y el tratamiento adecuado con programas de educación sanitaria y proteccional.

Por lo tanto sería de gran utilidad que se integrará el conocimiento de esta enfermedad "Saturnismo" en las unidades de Agresión y Defensa de Patología, cuyo concepto epidemiológico, patológico, preventivo y control deben estar bien establecidos.

3.- El Cirujano Dentista debe formar un equipo de trabajo con el Médico General, ya que existen numerosas enfermedades sistémicas que se pueden detectar tempranamente en Cavidad Oral y que requieren de un tratamiento integral.

4.- Se debe concientizar y proteger a todas aquellas personas que de alguna manera estén relacionadas con el manejo del plomo, ya sea trabajadores o familiares de los mismos, así como personas que habiten en una área donde se trabaje el plomo etc. con programas de Salud acerca de la enfermedad saturnínica y sus consecuencias.

BIBLIOGRAFIA GENERAL

- 1.- AMBRIS Fernández R., Anemia Sideroblástica en Saturnismo., Gaceta Médica de México., Vol: IIB No. 3, - Marzo 1982, págs: III-II5.
- 2.- BARGALLO., Tratado de Química Inorgánica, Porrúa S.A. Ia. Edición, 1962, 468, 473, 474.
- 3.- BORNIER., Enfermedades Orales, Edit., Libros Científicos, 2da. Edición, 1976, 129-140.
- 4.- BRUGGENKATE D.D.S., Lead Poisoning with pigmentation of Oral Mucosa, Oral Surgery, Vol: 38 No. (5), Mayo 1975, 747-753.
- 5.- BRUZZONE Darío A.V., Mercerología, Edit. Lozada Buenos Aires Argentina, 2da. Edición, 1970, 295-298.
- 6.- BURKET., Medicina Bucal, Edit. Interamericana S.A., 6ta. Edición, 1973, 129-140.
- 7.- CORDOVA Alvelais T., Saturnismo, Report of a case and concise review of the literature, Revista Investigación Clínica, Vol: 28, No. (4), Oct-Dec., 1976, 359 - 367.
- 8.- CHARLES Miller Samuel., Diagnóstico y Tratamiento Bucal, La Médica, Ira. Edición, 1957, 693-703, 718-720.

- 9.- DOMINGUEZ., Curso Elemental de Química, Porrúa, Trigesima Séptima Edición, 1968, 294-250.
- 10.- FARRERAS Rizman., Medicina Interna, Tomo I, Marín, Ira. Edición, 3.
- 11.- FARRERAS RÍzman, Medicina Interna, Tomo II, Marín, Ira. Edición, 981-982.
- 12.- FROM J., Lead Intoxication, Lither Jama, Vol: 239 , 1970, 1035.
- 13.- GAFAR M. Filcescu M., Lesions reactionelles de la - gingive por exposition chronique au plomb dans L' - industrie, et al S.S.O., Vol: 91, No. (3), Marz 1981 147-164.
- 14.- GARZA Chapa R., Contaminación por plomo y estudios cromosómicos, Arch. Invest. Méd. de México, Vol: 113 No (5), Mayo 1977, 230-233.
- 15.- GLICKMAN Irving., Periodontología Clínica, Interamericana S.A.? 4ta. Edición 1974, 77-81, 397.
- 16.- GOODMAN Louis S. Gilman Alfred, Bases Farmacológicas de la Terapéutica, Interamericana, 5ta. Edición 1978 764-788.
- 17.- GORDON N. C., Lead poisoning a comprehensive review - and report of a case, et al Oral Surgery, Vol: 47, - No. (5), June 1979, 500-512.

- 18.- GRISPAI. D., Enfermedades de la Boca, Edit. Mundi S. A., Tomo II, 1970, 421-428, 443-456, 473-474, 1284, 1290-1297.
- 19.- HADORN W., De los signos y síntomas al Diagnóstico, Edit. Toray S.A. Barcelona 1976, 77-81, 397.
- 20.- HAYES Louis V., Diagnóstico Clínico de las Enfermedades de la Boca, Interamericana, 2da. Edición 1975 53-55.
- 21.- HBYDEN G., Histochemical Detection of lead, et al - Oral Surgery, Vol: 33 No. (4), April 1972, 582-584.
- 22.- LIZZARI P. Eugene., Bioquímica Dental, Edit. Interamericana S.A., 2da. Edición, 1975, 13-15.
- 23.- LOCKHART D.D.S., Gingival pigmentation as the sole presenting sign of chronic lead poisoning an a mentally retarded adult, et al. Oral Surg., Vol: 52 No. No. (2), Aug. 1981, 143-149.
- 24.- MITCHEL F. David., Propedeútica Odontológica, Interamericana, 2da. Edición, 1971, 30-41.
- 25.- MOLINA Ballesteros y Col., Plomo: Implicaciones Sociales y efectos sobre la salud, Arch. Invest. Médica, México, Vol: 115, No. (2), Febrero 1979, 57 - 64.

- 26.- MOLINA Ballesteros G., Contaminación ambiental por plomo en áreas industriales, Gaceta de México, Vol: II3, No. (5), Mayo 1977, 213-215.
- 27.- MOLINA Ballesteros G., Determinación del ácido delta amino-levulínico urinario en población expuesta al plomo, Arch. Invest. Méd. de México., Vol: 7, No. (3), Marzo 1976, 115-122.
- 28.- MOLINA Ballesteros G., Col., Correlación entre nemo globina y ácido delta aminolevulino urinario en sujetos expuestos al plomo, Rev. Invest. Clín. México Vol: 31, No. (3), Jul-Sep., 1979, 115-122.
- 29.- MOLINA Ballesteros G., Terapéutica, Gaceta Méd. de México, Vol: II3, No. (5), 1977, 233-236.
- 30.- MONTOYA Cabrera, MALDONADO Torres y Col., Tratamiento del saturnismo con dosis bajas de EDTA. Cálcico Disódico, Arch. Invest. Méd. México, Vol: 5, No. - (603), 1974, 603-608.
- 31.- MORA Figueroa José Refugio., Evaluación de Métodos de Laboratorio para determinar huellas de plomo en tejidos humanos, Gaceta Méd. de México, Vol: II3, - No. (5), Mayo 1977, 224-226.
- 32.- MOORE C.V., Progresos en nematología, edit. Científico Médica, Vol: II, 1962, 123-142.



- 33.- HENAO Samuel., Determinaciones ambientales de plomo inorgánico en la fábrica de baterías de Medellín Colombia y sus efectos en los trabajadores expuestos Centro Mexicano de Información del Plomo,- 1978, I-10, 16-18.
- 34.- ORBAN., Periodontología, Interamericana, 4a. Edición 1975, 19-21, 174-177, 185-188, 278-279.
- 35.- ORBAN., Histología y Embriología Bucales, La Prensa Médica, México, 2a. Edición, 1978, 209-221, 276 380.
- 36.- ORDONES Blanca Raquel y Col., Epidemiología, Gaceta Méd. de México, Vol: II3, No. (5), Mayo 1977, - 215-220.
- 37.- ORDONES Blanca Raquel., La Contaminación ambiental como problema de salud pública, Médico Moderno, - Vol: XVII, No. (10, Sep. 1978, 25-26, 29-30.
- 38.- PEREZ Zapata Aura J., La contaminación por plomo en Coatzacoalcos, Ciencia y Desarrollo, No. (52), Año IX, Sep-Oct., 1983, 80-86.
- 39.- PLOMO, Criterios de salud ambiental, Organización Panamericana de la Salud, Publicaciones científicas No. 388, 1979, 10, 18, 20-21, 26-27, 32-37, 54-57, 66-67, 78-95, 104-139.

- 40.- PONS Pedro A., Patología Clínica Y Médicas., Tomo VI, Intoxicaciones, Salvat S.A., 1975, 1058-1066.
- 41.- ROSAS Moreno José y Col., Estudio Clínico e Historia Clínica ENEP. ZARAGOZA.
- 42.- SANCHEZ Anzaldo Francisco Javier., Aspectos Bioquímicos de la intoxicación por plomo, Gaceta Méd. de México, Vol: 113, No. (5), 1977, 221-223.
- 43.- SEGATORE., Diccionario médico, Edit. Teide Barcelona, 1ra. Edición, 1983, 1101-1102.
- 44.- SCLUGER Saúl, Roy C. Bage Ralph., Enfermedad Periodontal, Edit. Continental S.A., México, 1981, 22-32, 299-305.
- 45.- SHAPER., Tratado de Patología Bucal, Interamericana S.A., 3a. Edición, 1977, 525-532.
- 46.- TIECKE Stateville., Calandra, Fisiopatología Bucal, Edit. Interamericana, 1a. Edición, 1960, 63,65-66.
- 47.- THOMA A. Robert J.G, Patología Oral, Edit. Salvat S.A., 4a. Edición, 1980, 857-858.
- 48.- VEGA Franco y Col., Concentración de plomo en la sangre en niños con hipercinecia, Bol. Méd. Hosp. Infantil, Vol: 33, No. (5), Sep-Oct, 1976, 1147 - 1149.

- 49.- WINTERGERTS Lavin Ana Ma., Historia Clínica, Patología Estructural y Funcional, ENEP. ZARAGOZA.
- 50.- ZEGARELLI E. V., Diagnóstico en Patología Oral, Salvat S.A., Ira. Edición, 1974, 642, 643.
- 51.- Zuñiga Charles M. A., Diagnóstico de Laboratorio en la intoxicación por plomo, Gaceta Méd. De México, - Vol: 113, No. (5), 1977, 226-229.