



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

RELACIÓN DE LOS NIVELES DE PLOMO EN SANGRE Y LA  
PÉRDIDA DE HUESO ALVEOLAR.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A :

ALEXANDER FLORES GONZÁLEZ

TUTOR: C.D. FERNANDO BETANZOS SÁNCHEZ

MÉXICO, D. F.

2008.



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.

Agradezco a Dios por haberme dado la oportunidad de disfrutar la vida y la sabiduría.

A mi esposa Araceli por el apoyo incondicional que me ha dado para poder llegar a mis metas y a mi hija Ariadna S. por darme esa pequeña luz de esperanza.

A mis padres que me dieron la vida, mi educación no solo académicamente sino para la vida, por enseñarme a ser un hombre de bien, sin esperar nada a cambio.

A mi padre que donde esté se que me seguirá cuidando y guiando en la vida.

A mis hermanos Isidro, Francisco e Iván y mis sobrinos, Adrián, Irving F., Alan I., que me ayudaron para poder practicar y aprender la profesión de Cirujano Dentista.

A mi Universidad  
Nacional Autónoma de  
México  
Que me abrió las puertas  
para poder vivir la vida de  
un estudiante y ser  
universitario.

A mis Profesores que tuve  
en la primaria, secundaria y  
C.C.H. Oriente y en especial  
a los de la Facultad de  
Odontología que me dieron  
un poco o mucho de sus  
conocimientos, que me  
motivo para nunca dejar de  
estudiar.

Al C.D. Fernando Betanzos  
que me compartió sus  
conocimientos en clínica y  
en el aula, que me tuvo  
paciencia para poderme  
guiar y ayudar en la  
realización de este trabajo.

A mis amigos que conocí en esta  
vida de universitario, Nallely,  
Liliana, Noel, Alejandro F.,  
Hugo, Lucio, David, Gibran,  
Alejando E., José E. y a todos mis  
compañeros que tuve en esta larga  
vida de estudiante.

---

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN. ....	6
I. PLOMO.	
1.1 Plomo en el medio ambiente. ....	8
1.2 Presencia de plomo en el organismo. ....	14
1.2.1 Toxicocinética. ....	19
1.2.2 Estudios de laboratorio. ....	24
1.3 Sangre. ....	27
II. PERIODONTO. ....	
2.1 Encía. ....	34
2.2 Ligamento. ....	36
2.3 Cemento. ....	38
2.4 Hueso alveolar. ....	40
III. RELACIÓN DE LOS NIVELES DE PLOMO EN SANGRE Y LA PÉRDIDA DE HUESO ALVEOLAR. ....	
3.1 El plomo y la regulación sistémica de las células óseas. ....	51
3.2 Vitamina D. ....	52
3.3 Hormona Paratiroides. ....	53
3.4 Plomo y regulación local de la función de la célula del hueso. ....	53
3.5 Efectos directos del plomo en osteoclasto. ....	54

---

3.6 Colágeno. ....	55
3.7 Efectos directos del plomo en osteoblasto. ....	55
3.8 Interacciones de plomo-calcio en células del hueso. ....	57
3.9 Mecanismos de acción. ....	58
3.10 Plomo en hueso como biomarcador. ....	60
3.11 Plomo en hueso como fuente de exposición endógena. ....	62
3.12 El hueso como tejido blanco del plomo. ....	64
3.13 Medición de plomo en hueso. ....	65
 CONCLUSIONES. ....	 69
 FUENTES DE INFORMACIÓN. ....	 71

## INTRODUCCIÓN

Los efectos nocivos del plomo han sido conocidos desde tiempos antiguos por su amplia gama; este metal afecta prácticamente todos los órganos y sistemas del cuerpo humano. Principalmente se han documentado efectos tóxicos crónicos en los sistemas cardiovasculares y nervioso, con niveles que antes se consideraban seguros, el sitio primario de almacenamiento del plomo en el organismo es el hueso, pero solo hasta fechas recientes se ha clarificado la significancia toxicológica de este hecho.

Los estudios sugieren que la presencia del plomo en hueso en forma crónica puede afectar el metabolismo óseo y a la cantidad de plomo en sangre.

Por tal motivo es importante considerar que la pérdida ósea presente en la enfermedad periodontal puede estar asociada a la cantidad de plomo en sangre.

# I. PLOMO



---

## I. PLOMO

### 1.1 Plomo en el medio ambiente.

La palabra plomo viene del vocablo latino plumbum. Es un elemento químico puro perteneciente al grupo de los metales, pertenece al grupo IV A de la tabla periódica, su símbolo químico es Pb, tiene número atómico 82, peso atómico 207,19, su punto de fusión es de 327,5 °C, punto de ebullición 1.744 °C, su densidad a 20 °C es de 11,29 g/m, es un sólido metálico, de color gris o blanco-azulado. Es un metal blando que se puede cortar con facilidad con un cuchillo, se puede diluir en agua con un ácido débil, su conductividad eléctrica es pobre, es un buen absorbente de la vibración y sonido, relativamente impenetrable a la radiación, siendo resistente a la corrosión por la formación de una capa fina de óxido gris, este no es un combustible.<sup>(1)</sup>

Existe evidencia de que el plomo se utilizaba ya hace 6000 años. Está entre los primeros metales que han sido utilizados por el hombre, y ya lo conocían los antiguos egipcios y hebreos.<sup>(2)</sup>

En la edad media los alquimistas asociaron al plomo con el planeta Saturno, debido que afirmaban que, absorbe y devora todos los metales imperfectos, este lenguaje técnico se ha mantenido, por ejemplo se a denominado saturnismo (plumbismo) a una enfermedad ocasionada por la inhalación de sales tóxicas de plomo.<sup>(3)</sup>

En el siglo XV fue utilizado en la imprenta móvil en aleación con el cinc y el antimonio.<sup>(2)</sup>

---

El principal mineral del plomo es la galena (PbS), que se halla asociada con los sulfuros de plata, cobre, arsénico, antimonio, bismuto y cinc. Otros minerales comunes del plomo son la cerusita (PbCO<sub>3</sub>) y la anglesita (PbSO<sub>4</sub>).<sup>(2)</sup>

El método más utilizado para la obtención del plomo se basa en el tratamiento químico de la galena, proceso que atraviesa varias fases de procedimiento, la preparación del mineral, tostación que transforma el sulfuro en sulfato, reducción del sulfato a plomo metálico por calentamiento y la purificación del producto resultante.<sup>(2)</sup>

Existen varias combinaciones químicas con el plomo, una de ellas es el acetato de plomo sus propiedades físicas son la de ser soluble en agua, teniendo un sabor dulce, si este se expone al aire absorbe dióxido de carbono volviéndose insoluble en agua, es ligeramente soluble en alcohol, obteniéndose por la acción del ácido acético sobre laminas delgadas de plomo. Es tóxico por ingestión, inhalación o por absorción cutánea, este se usa como impermeabilizante, tinte para cabello e insecticida.<sup>(1)</sup>

La **mezcla de plomo alquilo**, contiene varios derivados de metílicos y etílicos, siendo tóxico por ingestión y absorción cutánea, su uso es como agente antidetonante en gasolina de aviones.<sup>(1)</sup>

El **antimonio de plomo**, es un polvo amarillo anaranjado insoluble en agua, se obtiene por la interacción de soluciones de nitrato de plomo y antimonio potásico, concentración y cristalización es tóxico por inhalación, se usa en teñido de vidrio, loza y porcelana.<sup>(1)</sup>

---

El **arseniato de plomo**, sus propiedades son: soluble en ácido nítrico e insoluble en agua su obtención es por la acción de una sal soluble de plomo y cristalización, es muy toxico en el aire, es un agente cancerígeno, usándose como insecticida y herbicida. <sup>(1)</sup>

En la construcción de edificios se usa para el techado, cornisas, recubrimiento de tanques, conducciones eléctricas, tubos de agua y colectores, por su peso y su maleabilidad se utiliza en quillas de yates, plomadas y escafandras de buzo. <sup>(2)</sup>

Las aleaciones de plomo y antimonio se utilizan también en las láminas de los acumuladores, en los recubrimientos de los cables, en la fabricación de los soldados de juguete y en los perdigones de cartucho de escopeta. La soldadura blanda, utilizada para soldar placas finas y tubos de plomo, es una aleación de plomo y cinc que permanece en un estado plástico, durante un tiempo suficiente como para permitir al soldador frotar las ensambladuras. <sup>(2)</sup>

Las principales menas (Parte de un filón que contiene minerales útiles en proporción predominante y listos para su explotación metalúrgica.) de plomo son la cerusita (Carbonato de plomo.), en forma de carbonato, la anglesita o sulfato de plomo, y sobretodo la galena, sulfuro de plomo es hallado frecuentemente junto a minerales de plata. <sup>(3)</sup>

El plomo puede emitir vapores tóxicos cuando se encuentra a una temperatura de 500 °C. También se puede clasificar en orgánicos e inorgánicos. <sup>(4)</sup>

---

Orgánicos: Entre ellos se encuentra el acetato de plomo o sal de Saturno, es muy soluble y se empleó como abortivo, el estearato, es un aditivo de plástico, el naftenato de plomo que es empleado en aceites industriales y el plomo de tetraetilo, que se ha usado durante mucho tiempo como antidetonante en los carburadores. <sup>(4)</sup>

Inorgánicos: Son pocos solubles y por lo tanto de escasa toxicidad, entre ellos tenemos los óxidos, el más conocido es el minio ( $Pb_2O_4$ ) u óxido de plomo rojo, que es base de pinturas anticorrosivas, el cromato, se usa como colorante amarillo, el arseniato de plomo que esta presente en algunos plaguicidas, el carbonato, empleado como pigmento blanco y el sulfuro o galena, es utilizado por ceramistas y alfareros. <sup>(4)</sup>

El plomo es tóxico para el medio ambiente que puedan afectar a la sistema nervioso, hematopoyético, endocrino, renal y sistemas reproductores. <sup>(5)</sup>

En el mes de Agosto del 2007 la Procuraduría Federal del Consumidor retiro del mercado juguetes Mattel de la marca Fisher Price por contener altos índices de plomo en la pintura. <sup>(6)</sup>

Su producción se acentuó desde el siglo XIX al incrementar su uso industrial, y compartió su predominio (**hegemonía**) con el hierro en los inicios del siglo XX. La irrupción de metales ligeros y resistentes como el titanio en la segunda mitad del siglo inició una decadencia en su fabricación. <sup>(3)</sup>

Las sales de plomo se clasifican en solubles y poco solubles, dada la importancia de esta propiedad, su uso de las sales solubles se restringe su uso como material de cañería o como elementos de conducción de aguas,

---

por su alto grado de toxicidad. Numerosas sales se usan como colorantes y pigmentos. <sup>(3)</sup>

La producción de plomo a nivel mundial se centra en Estados Unidos y Australia, en un segundo plano por Canadá, Perú y México. <sup>(3)</sup>

En el 2006, el volumen de producción mundial de plomo fue de 3,350 mil toneladas, cifra que representó un incremento de 2.4%. Este resultado fue determinado principalmente por el incremento en la producción de China, y en menor medida por Kazajastán, Marruecos, Estados Unidos, Australia y Canadá. <sup>(7)</sup>

La minería es una actividad de gran importancia económica en estados de la República Mexicana como Guanajuato, Sonora, Chihuahua, Durango, Zacatecas, San Luis Potosí e Hidalgo. <sup>(8)</sup>

En el estado de Zacatecas, en el municipio de Vetagrande se ha explotado históricamente sus yacimientos minerales, actualmente se explotan vetas, de donde se extrae oro, plata y plomo. La mineralización del suelo consiste en vetas originadas por relleno de fallas y fracturas que se asientan en las rocas volcánicas. Los minerales de mena presentes en la zona principalmente son anglesita, cerusita, argentita, proustita, galena, esfalerita y calcopirita; la ganga está constituida por pirita, cuarzo, calcita, hematita, limonita, y minerales arcillosos que representan una fuente potencial de plomo. <sup>(8)</sup>

La producción minerometalúrgica del país en noviembre del año 2007 descendió 7.9%. La producción de minera por entidad federativa presentó, Chihuahua con una contribución de 49.1% siendo este el más sobresaliente, Zacatecas 27.8% y Durango 10%, el 12.6% se integró por la de Hidalgo,

---

estado de México, San Luis Potosí y Sinaloa, y la de otros estados productores representó 0.5%.<sup>(9)</sup>

Desde hace varias décadas, el plomo (Pb) se ha utilizado en la fabricación de pinturas y gasolina cuyo consumo genera contaminación; otras fuentes están relacionadas con la fabricación de cerámica, reciclaje de baterías, el manejo de residuos tóxicos industriales así como la minería. La principal vía de biodisponibilidad del Pb, es el suelo donde se concentra e ingresa al organismo por ingestión e inhalación.<sup>(8)</sup>

La contribución de las fuentes móviles por el consumo de gasolinas conteniendo plomo y de fuentes fijas como las fundidoras y la industria de metales no ferrosos (a partir del almacenamiento, procesamiento o manejo de materiales conteniendo plomo) se distingue en las áreas urbanas.<sup>(9)</sup>

La reducción de la concentración de tetraetilo de plomo en las gasolinas, ha contribuido de manera significativa a reducir la contaminación atmosférica en las ciudades.<sup>(10)</sup>

La contaminación atmosférica puede contribuir a la de los cuerpos de agua, los suelos y los alimentos al depositarse en ellos las partículas de plomo que estaban suspendidas en el aire, pudiendo transferirse la contaminación de un sitio a otro, inclusive de un país a otro.<sup>(10)</sup>

El plomo se puede acumular en los sedimentos de ríos y lagos, ser arrastrado hacia el mar en donde puede precipitarse y depositarse en los sedimentos marinos que se constituyen en un sumidero en el cual el plomo está relativamente inaccesible. Ya que los suelos retienen por lo general el

---

plomo depositado en ellos, se reduce el potencial de contaminación de los acuíferos. <sup>(10)</sup>

En México, para el agua de bebida el Reglamento de la Ley General de salud establece concentraciones límites de plomo de 0.05 mg/l; en tanto que los Criterios Ecológicos establecen concentraciones límites para agua marina (en zonas costeras) de 0.006 mg/l, y para el agua de consumo del ganado debe de ser 0.1 mg/l. <sup>(10)</sup>

## 1.2 Presencia de plomo en el organismo.

Hipócrates 370 a. de C. describió un ataque grave de cólico sufrido por un hombre que se dedicaba a la extracción de metales, fue el primero de advertir que el plomo era la causa de los síntomas. <sup>(2)</sup>

Nicander en el siglo II a. de C. observo la relación que existe entre el estreñimiento, cólico, palidez, parálisis y disturbios oculares con la acción del plomo sobre el cuerpo. <sup>(2)</sup>

El plomo puede ingresar al organismo por la vía respiratoria, digestiva o cutánea. La absorción por la vía respiratoria depende del tamaño de las partículas, la ventilación pulmonar y la solubilidad del compuesto, por esta vía se inhalan vapores, polvos y humos de plomo. Aquellas partículas inferiores a  $1\mu\text{m}$  penetran hasta el alvéolo. Por vía digestiva sólo se absorbe un 10% de plomo ingerido, siendo eliminado un 90% restante por las heces. <sup>(4)</sup>

---

La vía cutánea suele ser exclusiva de los derivados orgánicos como son el naftenato, tetraetilato. <sup>(4)</sup>

La exposición al plomo en los niños pequeños es un peligro porque los niños absorben el plomo más fácilmente que los adultos y debido a que el sistema nervioso en desarrollo de los niños son más susceptibles a los efectos del plomo. <sup>(5)</sup>

En el caso de los niños, dada la mayor permeabilidad de la mucosa intestinal, la absorción puede alcanzar hasta 30%. También influye la solubilidad del compuesto. <sup>(4)</sup>

Niveles de plomo en sangre (BLLs) al menos tan bajo como  $10 \mu\text{g} / \text{dL}$  puede influir negativamente en el comportamiento y el desarrollo de los niños. <sup>(5)</sup>

El plomo se transporta en el plasma sanguíneo como un fosfato terciario insoluble en una forma altamente dispersa o coloidal. <sup>(4)</sup>

La ingesta de bebidas ácidas en recipientes que puedan contener plomo, como escabeches, zumos de frutas ácidas, mostos de uva, etc. Y la contaminación urbana, que esta ha disminuido notablemente al eliminar el plomo tetraetilo como antidetonante de los carburadores. <sup>(4)</sup>

El estreñimiento y el punteado de los hematíes, la línea azul de la encía, la detección del plomo en la orina no pueden ser tomados como prueba de la intoxicación, ya que el paciente no puede ser susceptible. <sup>(2)</sup>



---

Un descenso de la hemoglobina, con o sin la elevación de los hematíes punteados, hará sospechar de una posible absorción que está pasando a intoxicación. <sup>(4)</sup>

El **cólico intestinal por el plomo** es la manifestación más común del plumbismo. Es precedido varios días antes por el estreñimiento, el dolor se localiza alrededor o por debajo del ombligo. El paciente debe indicarlo extendiendo ambas manos ampliamente por el abdomen, sintiendo frío, el paciente esta mojado por la abundante sudoración que padece, puede estar flexionado sobre si mismo por el intenso dolor que padece. <sup>(2)</sup>

La **encefálica satúrnica** es la manifestación mas dramática por intoxicación por el plomo, comprende ataques de coma, delirio, convulsiones, esta ya era descrita por los escritores antiguos, afonía debido a la parálisis laríngea, ya era conocida por Tanquerel, algunas veces están afectados los nervios faciales y oculomotores. <sup>(2)</sup>

La forma **aguda** comienza repentinamente, con convulsiones epilépticas. La crisis convulsiva parece ser debido a meningoencefalopatía toxica, no a la hipertensión, la punción lumbar muestra que el líquido cefalorraquídeo se encuentra a presión elevada, contiene un exceso de linfocitos que habitualmente son de 100 por mililitro. <sup>(2)</sup>

Los casos **crónicos** pueden mostrar torpeza y retraso mental, incapacidad de concentración escasa memoria, cefaleas, temblores, sordera, afasia, y hemianoxia transitoria y amaurosis en un lado o en ambos, junto con la disminución concéntrica de los campos visuales, sin alteraciones del fondo de ojo, ceguera debido a la atrofia del nervio óptico. <sup>(2)</sup>

---

Edema de papila, la atrofia secundaria y la atrofia postneurítica del disco, a veces con ceguera permanente, complica las formas cerebrales del plumbismo. <sup>(2)</sup>

La **encefalopatía** por la intoxicación del plomo en los niños tiende a padecer con más frecuencia de edema papilar que los adultos. <sup>(2)</sup>

En la revisión del libro de Hunter D. "Enfermedades laborales, menciona que la **línea azul en la encía**, a veces denominada línea de Burton, fue descrita por Grisolle en 1836 y por Burton en 1840, que consta de finos gránulos de pigmento distribuidos en forma de línea punteada de color azul oscuro, en el interior del tejido de la encía, aproximadamente a un milímetro del borde gingival. Es más acentuada alrededor de los dientes que tienen una depresión gingival infectada, en ocasiones se puede hallar en la mucosa de los carrillos opuesta a los dientes afectados. Esta línea es mas frecuente en mandíbula que en el maxilar, los dientes mas afectado son los incisivos que los molares, si existen brechas desdentadas no se puede observar esta línea. <sup>(2)</sup>

Se trata de un precipitado de sulfuro de plomo causado por la acción del sulfuro de hidrogeno sobre las sales de plomo que existen en el torrente sanguíneo. El gas se forma debido a los microorganismos existentes en las depresiones gingivales afectadas. A pesar del pigmento situado en los tejidos, la limpieza cuidadosa de la boca y los dientes favorece la desaparición de esta línea. <sup>(2)</sup>

Esta línea es indicadora de la absorción no de intoxicación, su intensidad y tamaño ofrece una guía aproximada de la duración y la gravedad que ha tenido la exposición del plomo. <sup>(2)</sup>

---

En la revisión del libro de Hunter D. “Enfermedades laborales, menciona que la absorción del plomo fue descrita por Tanquerel des Planches en 1839, Legge y Goadby en 1912 establecieron que, en la absorción industrial, la que tiene lugar a través del tracto respiratorio es cien veces mas importante que la efectuada por el tracto gastrointestinal. <sup>(2)</sup>

En la revisión del libro de Hunter D. “Enfermedades laborales.” Menciona que en los estudios de Gusserow (1861) y de Heubel (1871) indicaron que el lugar de almacenamiento era el esqueleto. Minot y Aub en 1924 demostraron cuantitativamente que casi todo el plomo se almacena en los huesos. Fairhall estudió estos huesos, los resultados de sus experimentos fueron que el plomo se encuentra en forma de fosfato terciario insoluble. Minot en sus experimentos demostró que el plomo se aloja en los huesos y no en la medula ósea. <sup>(2)</sup>

Cuando el plomo se absorbe lentamente en su forma crónica el 95% de este se mantiene en los huesos, por otra parte si el plomo se absorbe en gran cantidad se distribuye uniformemente a lo largo de los tejido, en esta condición se presenta intoxicación aguda. <sup>(2)</sup>

El plomo se distribuye en el organismo unido en un 95% a los hematíes. Existe una fracción ligada a proteínas ricas en azufre, nitrógeno y oxígeno, así como una fracción ligada a los tejidos. <sup>(4)</sup>

Este se acumula en hígado, riñón, en sistema nervioso y sobre todo en el tejido óseo en forma de trifosfato en las epífisis de huesos largos, zonas donde el metabolismo del calcio es más activo, dada la afinidad del plomo por el calcio. El plomo es capaz de atravesar la barrera placentaria y la barrera hematoencefálica en desarrollo. <sup>(2)</sup>

---

Al igual que el calcio y flúor, el plomo tiene una afinidad por la maduración ósea. Tejidos calcificados, como hueso y dientes, son los principales sitios de almacenamiento de plomo en adultos y niños, y el hueso representa más del 90% de la carga corporal global del plomo en adultos. <sup>(11)</sup>

El flujo de plomo en la sangre se puede conectar no sólo con el recambio óseo normal, pero con períodos de rápido metabolismo óseo también. Se ha sugerido que los niveles de plomo en sangre (PbB) podrían aumentar durante el embarazo, la lactancia, las deficiencias de minerales de la dieta, y las condiciones de algunas enfermedades, como el hipertiroidismo y la artrosis. <sup>(11)</sup>

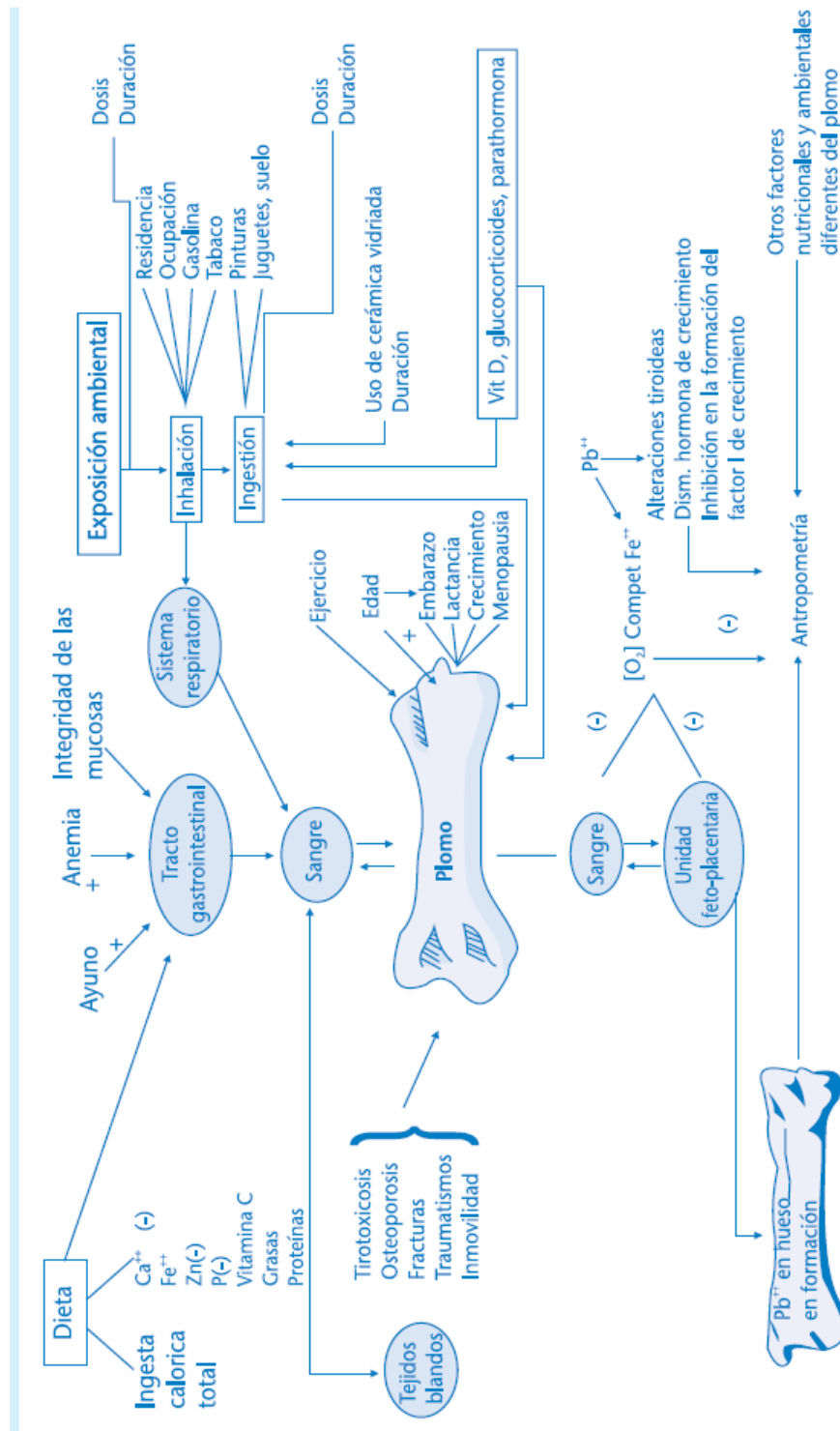
Ya que el calcio y el plomo se almacenan en los huesos en la forma de fosfato su excreción de estas dos sustancias tienen lugar en forma paralela. Cuando las condiciones son desfavorables para la retención del calcio, se incrementa la excreción del plomo almacenado. <sup>(2)</sup>

La excreción del plomo en personas que no son expuestas al plomo, lo excretan en las heces y en la orina. El plomo se excreta fundamentalmente por la vía renal en un 75% y aquellas fracciones no absorbidas se eliminan por las heces. En menor proporción intervienen las faneras, el sudor, la leche y/o la saliva. <sup>(4)</sup>

### 1.2.1 Toxicocinética

El plomo puede ser inhalado y absorbido a través del sistema respiratorio y absorbido por el tracto gastrointestinal; la absorción percutánea del plomo inorgánico es mínima, pero el plomo orgánico si se absorbe bien por está vía. <sup>(12)</sup>

Después de la ingestión de plomo, éste se absorbe activamente, dependiendo de la forma, tamaño, tránsito gastrointestinal, estado nutricional y la edad; hay mayor absorción de plomo si la partícula es pequeña, si hay deficiencia de hierro y/o calcio, si hay gran ingesta de grasa ó inadecuada ingesta de calorías, si el estómago esta vacío y si se es niño, ya que en ellos la absorción de plomo es de 30 a 50 % mientras que en el adulto es de 10%. El modelo biológico del plomo se puede ver en la Figura 1. <sup>(12)</sup>



\* Competencia en el nivel molecular

Figura 1. Modelo biológico del plomo. (13)

Luego de su absorción el plomo se distribuye en compartimentos, ver Figura 2, en primer lugar circula en sangre unido a los glóbulos rojos, el 95% del plomo está unido al eritrocito, luego se distribuye a los tejidos blandos como hígado, riñón, médula ósea y sistema nervioso central que son los órganos blanco de toxicidad, luego de 1 a 2 meses el plomo difunde a los huesos donde es inerte y no tóxico. El metal puede mobilizarse del hueso en situaciones como inmovilidad, embarazo, hipertiroidismo, medicaciones y edad avanzada. <sup>(12)</sup>

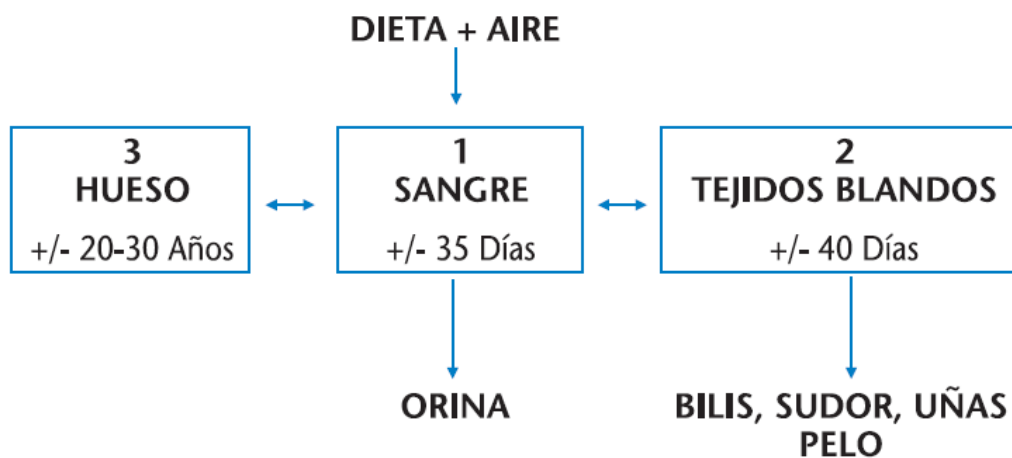


Figura 2. Distribución del plomo, modelo de los tres compartimentos en el organismo humano. <sup>(13)</sup>

La Figura 3 muestra la declinación de la plombemia de un paciente con exposición laboral durante 10 años. El plomo cruza la placenta y la barrera hematoencefálica. Finalmente se excretará por orina en un 90%, y en menor cantidad en la bilis, piel, cabello, uñas, sudor y leche materna. Hay que recordar que en el hueso está depositado el 90% del plomo y que una disminución de la plombemia sin quelación indica esta distribución a tejido blando y hueso como se ve en la Figura 3. <sup>(12)</sup>

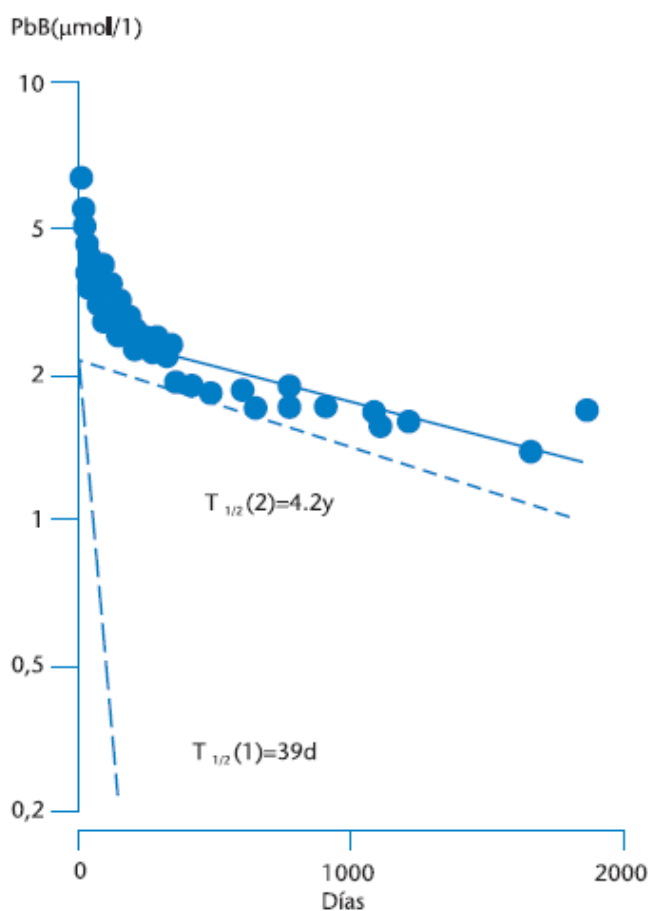


Figura 3. Declinación de los niveles de plomo. <sup>(13)</sup>



---

El diagnóstico de la intoxicación por plomo suele ser difícil, ya que el cuadro clínico es sutil y los síntomas inespecíficos. <sup>(12)</sup>

Se ha descrito anomalía vertebral, atresia anal, defectos cardiacos, fístula esofágica, anomalías renales y anormalidades de las extremidades en un recién nacido de una madre con plumbemias altas durante el primer trimestre del embarazo. <sup>(12)</sup>

### 1.2.2 Estudios de laboratorio.

En el laboratorio suele ser frecuente la anemia que puede ser normocrómica ó hipocrómica, normocítica o microcítica, el punteado basófilo que si bien no es patognomónico es muy característico del saturnismo; la presencia de la b2 microglobulina en orina, sirve como marcador temprano del daño renal y en el espermatograma puede hallarse alteración tanto en el número como en la forma de los espermatozoides. <sup>(12)</sup>

En cuanto a los análisis de laboratorio toxicológico se prefiere usar la plumbemia y la zinc- protoporfirina, la primera indica exposición y sirve para tomar conducta terapéutica y la segunda es marcador de efecto que indica daño de órgano blanco, en este caso el hematopoyético. <sup>(12)</sup>

El plomo en sangre correlaciona directamente con las manifestaciones clínicas, la encefalopatía plúmbica ocurre con plumbemias mayores de 80 mgr/dL, el deterioro cognitivo con 50 mgr/dL, la nefropatía con 40 mgr/dL, la neuropatía periférica con 20 mgr/dL, y la anemia se ha reportado con valores tan bajos como 10 mgr/dL y hasta tan altos como 40 mgr/dL. Se ha reportado deterioro intelectual en niños y retardo de la pubertad en niñas con

valores debajo de 10 mgr/ dL e hipertensión e insuficiencia renal en adultos con valores tan bajos de entre 4 a 6 mgr/dL. <sup>(12)</sup>

El Centro de Prevención y Control de Enfermedades de Estados Unidos recomienda intervención médica con niveles mayores de 10 mgr/dL y 25 mgr/dL en niños y adultos respectivamente. Según la Occupational Safety and Health (OSHA) con valores mayores a 40 mgr/dL un adulto debe alejarse del trabajo. En la Figura 4 se muestra las plombemias y su correlación clínica. <sup>(12)</sup>



Figura 4 Plombemia y manifestaciones clínicas. <sup>(12)</sup>

---

En México, desde 1682, se ha observado la contaminación ambiental por plomo y sus potenciales efectos adversos. La cantidad de plomo liberada al ambiente está estrechamente relacionada con la producción del metal en los últimos 5 000 años; aproximadamente la mitad del plomo que se produce se libera como contaminante; así, la producción anual mundial estimada es de cerca de 3.4 millones de toneladas métricas, de las cuales se liberan al ambiente cerca de 1.6 millones. El plomo es indestructible y no puede ser transformado en una forma inocua. La dispersión del metal no conoce límites geográficos y contamina áreas lejanas al sitio de emisión original. En México, la producción anual de plomo es de 225 472 toneladas.<sup>(13)</sup>

En la Ciudad de México se ha estimado que anualmente se depositan en el ambiente hasta 15 000 toneladas métricas de plomo, provenientes de la combustión de gasolina con plomo, situación prevaleciente al menos hasta 1990.<sup>(13)</sup>

Una persona residente en la Ciudad de México puede haber acumulado grandes cantidades de plomo en hueso, situación que adquiere mayor relevancia en el caso de las mujeres, al convertirse dichas reservas en fuentes potenciales de contaminación endógena, especialmente in utero.<sup>(13)</sup>

Si bien las altas concentraciones de plomo en sangre han disminuido en la población general, los efectos a bajas dosis merecen especial cuidado. Por un lado está el efecto negativo en la antropometría al nacer, cuya importancia reside en su relación con la morbilidad y la mortalidad, el crecimiento y el desarrollo. El efecto del plomo sobre el hueso en formación afecta la longitud y puede afectar asimismo el peso y el perímetro cefálico al nacer, indicadores de conocida asociación con la morbilidad y la mortalidad infantiles. Si a ello se agregan los efectos causados por las deficiencias de la

---

nutrición, de gran prevalencia en México, el resultado es un problema sumamente importante desde el punto de vista de la salud pública. <sup>(13)</sup>

No existen cifras que permitan estimar los niveles de plomo para la población global de la Ciudad de México; sin embargo, los datos emanados del Programa de Vigilancia Epidemiológica del Binomio Madre-Hijo que se llevó a cabo en nueve hospitales de esa ciudad permitieron estimar que, para 1993, hasta 48% de las madres y 44% de los niños (sangre de cordón) incluidos en dicho programa tenían niveles de plomo sanguíneo por arriba de los 10 µg/dl. Ese es el límite de seguridad que ha fijado el Centro para la Prevención y el Control de las Enfermedades de EUA, lo cual implica que un número considerable de niños nacidos en el Distrito Federal está en riesgo de sufrir los efectos tóxicos del plomo. Si bien para los niveles de plomo en hueso, no hay un límite de seguridad establecido, los valores que se han encontrado en la Ciudad de México son más altos que los notificados en otras partes del mundo. <sup>(13)</sup>

El estudio y la utilización de la medición de plomo en hueso no sólo permitirán avanzar en el conocimiento de los efectos tóxicos crónicos y a bajas dosis de este metal, sino también descubrir posibles intervenciones. <sup>(13)</sup>

### 1.3 Sangre.

El **sistema circulatorio**, es el sistema de transporte del O<sub>2</sub> y las sustancias absorbidas del tubo digestivo hacia los tejidos, también regresa el CO<sub>2</sub> a los pulmones y otros productos del metabolismo a los riñones, actúan en la regularización de la temperatura corporal, y además distribuye hormonas y otros agentes que regulan funciones celulares. <sup>(14)</sup>

---

La sangre es el transporte de estas sustancias, es bombeada por el corazón a través de un sistema cerrado de vasos sanguíneos. <sup>(14)</sup>

El volumen de la sangre en los seres humanos es de 5 litros aproximadamente, lo que representa el 7% del peso corporal. Los eritrocitos constituyen el 45% de este volumen, los leucocitos y las plaquetas solo el 1% y el resto es el plasma sanguíneo. <sup>(15)</sup>

Los elementos celulares de la sangre son los leucocitos que normalmente hay 4 000 a 11 000 por microlitro en sangre, granulocitos hay 3 000 a 6 000, eosinófilos 150 a 300, basófilos 0 a 100, linfocitos 1 500 a 4 000, monocitos 300 a 600. <sup>(15)</sup>

Los **glóbulos rojos (eritrocitos.)**, su principal función es la de transportar hemoglobina, y en consecuencia transportar oxígeno de los pulmones a los tejidos, teniendo una forma de bicóncavos que son producidos en la médula ósea, en los humanos tienen una vida de 120 días en promedio. La cuenta promedio normal de eritrocitos es de 5.4 millones/ $\mu\text{L}$  en los varones y en las mujeres es de 4.8 millones/ $\mu\text{L}$ . <sup>(14)</sup>

En algunas ocasiones en los animales se ha encontrado eritrocitos libres, actuando como proteínas libres en el plasma, no incluida en los glóbulos rojos. Sin embargo cuando se ha liberado en el plasma humano, aproximadamente el 3% de la hemoglobina escapa atravesando la membrana capilar hacia los espacios tisulares, o a través de la membrana glomerular del riñón, para que la hemoglobina persista en el torrente circulatorio, debe estar dentro de los glóbulos rojos. <sup>(14)</sup>

---

Los eritrocitos tienen otra función además de transportar la hemoglobina, contiene gran cantidad de anhidrasa carbónica, esta cataliza la reacción entre el dióxido de carbono y el agua, haciendo posible que el agua en la sangre reaccione con grandes cantidades de dióxido de carbono y este sea transportado desde los tejidos hacia los pulmones, en la forma de ión bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ).<sup>(14)</sup>

Las **plaquetas**, son corpúsculos diminutos, son muy importantes en la coagulación en los lugares lesionados de los vasos sanguíneos.<sup>(15)</sup>

Tiene una forma de discos planos biconvexos, redondos u ovoides cuando se les observa de frente carecen de núcleos y miden de 2 a 4  $\mu\text{m}$  de diámetro, existen cerca de 300 000/ $\mu\text{L}$  de sangre circulante, tienen una vida media de cuatro días.<sup>(15)</sup>

Los megacariositos son células gigantes en la medula ósea, forman las plaquetas mediante un proceso de desprendimiento de pequeños fragmentos de citoplasma.<sup>(15)</sup>

Entre el 60 y 75% de las plaquetas que se desprendieron de la medula ósea están en torrente sanguíneo, casi todas las restantes están en el bazo. La esplenectomía produce un aumento en la cuenta plaquetaria (trombocitosis).<sup>(14)</sup>

Los **leucocitos** o células blancas, son células verdaderas, con núcleo y citoplasma, tienen una forma esférica pero se vuelven ameboides en los tejidos o sobre un sustrato sólido, hay cinco clases de leucocitos. Se les clasifica según tenga o no gránulos citoplasmáticos específicos, granulares y no granulares, según su forma del núcleo, mononucleares o

---

polimorfonucleares. Los leucocitos granulares, además se clasifican en neutrófilos, eosinófilos, basófilos. El número de leucocitos circulante es de 5 000 y 9 000 por  $m^3$ .<sup>(15)</sup>

Los neutrófilos son los leucocitos más numerosos, constituyen el 55 al 65% del total. En el numero absoluto hay de 3 000 a 6 000 por  $m^3$ . Mide  $7 \mu m$  de diámetro en la sangre circulante.<sup>(15)</sup>

Los neutrófilos son la primera línea de defensa del organismo contra la invasión de bacterias. En lugares de inflamación se adhiere a la pared de las vénulas poscapilares, se insinúan entre las células endoteliales y penetran al tejido conjuntivo para atacar a las bacterias.<sup>(15)</sup>

Los eosinófilos, proceden de precursores que residen en la medula ósea. Después de madurar durante 3 o 4 días es liberado a la sangre, llega a tejido conectivo en un lapso de 3 o 4 horas, permaneciendo el resto de su vida que es de 8 a 12 días. Los eosinófilos representan el 1 a 3% de la población total de leucocitos, pero por cada uno que hay en la sangre, hay aproximadamente 3 000 en los tejidos.<sup>(15)</sup>

Los basófilos son los menos numerosos de los granulocitos, siendo responsables del 0.5% del total de los leucocitos, son mas pequeños que los neutrófilos, miden  $10 \mu m$  de diámetro. El núcleo alargado está a menudo doblado en forma de U o de J pero también puede ser bilobular.<sup>(15)</sup>

Los linfocitos, son los leucocitos más numerosos de la sangre después de los neutrófilos y constituyen del 20 al 35% de las células blancas circulantes. Su diámetro es de 7 a  $9 \mu m$ , lo cual es solo un poco más que los eritrocitos.<sup>(11)</sup>

Hay dos categorías funcionalmente diferentes de linfocitos pequeños que se designan como linfocitos B y linfocitos T. <sup>(15)</sup>

Son las principales células implicadas en las respuestas inmunes del organismo, reconocen al antígeno como extraño al cuerpo y que responde a ese encuentro inicial sufriendo ciertos cambios que pueden no tener ningún efecto sobre su aspecto, pero que los dota de una memoria específica para ese antígeno, que condiciona su conducta ulterior cuando se expone tiempo después al mismo antígeno. <sup>(15)</sup>

Los monocitos miden de 9 a 12  $\mu\text{m}$  de diámetro. Constituyen del 3 al 8 por 100 de los leucocitos de la sangre circulante. Su citoplasma es más abundante que en los linfocitos. En los viejos el núcleo es excéntrico y oval o reniforme. Los monocitos se originan en la médula ósea a partir de desarrollo de 1 a 3 días. <sup>(15)</sup>



## II. PERIODONTO.

---

## II. PERIODONTO.

La unidad dental es un órgano compuesto por los dientes y sus estructuras de soporte de tejidos duros y blandos. La unidad dental evolucionó principalmente para la obtención y procesamiento de alimentos, sin embargo, también desempeña un papel fundamental en la deglución, fonación, propiocepción, soporte de la musculatura facial y articulación temporomandibular. <sup>(16)</sup>

Los tejidos de soporte del diente conocidos como periodonto, del griego *peri* que significa alrededor y *odontos* diente, esta compuesta por las **encías**, **ligamento periodontal**, **cemento** y **hueso alveolar**. Estos tejidos se encuentran organizados para realizar las funciones: <sup>(16)</sup>

- Inserción del diente a su alveolo óseo. <sup>(16)</sup>
- Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución. <sup>(16)</sup>
- Compensar por los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación continua y regeneración. <sup>(16)</sup>
- Defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presentan en la cavidad bucal. <sup>(16)</sup>

La función principal del periodonto es de unir al diente al tejido óseo de los maxilares y conservar la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal. <sup>(16)</sup>

---

## 2.1 Encía.

La mucosa bucal se continúa con la piel de los labios y con la mucosa del paladar blando y de la faringe. La membrana de la mucosa bucal posee tres componentes, la mucosa masticatoria que cubre el paladar duro y el hueso alveolar, una mucosa especializada que cubre el dorso de la lengua y la mucosa de revestimiento o mucosa tapizante que comprende el resto de la mucosa bucal. <sup>(16)</sup>

La porción de la mucosa bucal que cubre y se encuentra adherida al hueso alveolar y región cervical de los dientes se conoce como encía. Adquiere su forma y textura finales con la erupción de los dientes, siendo de color rosa coral o salmón en sentido coronario, en sentido apical, la encía se continúa con mucosa alveolar (mucosa tapizante) laxa y de color rojo oscuro, de la cual está separada por un límite fácil de reconocer llamado límite mucogingival o línea mucogingival, no existe una línea mucogingival en el lado palatino, el paladar duro y la apófisis alveolar superior esta cubierto por el mismo tipo de mucosa masticatoria. <sup>(16) (17)</sup>

Posee un puntilleo escaso o abundante, no exhibe un exudado ni acumulación de placa. La encía suele terminar en sentido coronario a manera de filo de cuchillo con respecto a la superficie del diente. <sup>(16)</sup>

Histológicamente, el epitelio y tejido conectivo suelen estar libres de leucocitos migratorios, aunque en la mayor parte de los casos, se observarán algunos granulocitos neutrofilicos dentro del epitelio muy próximos a la superficie del diente. El tejido conectivo esta formado por densas fibras de colágena que se extienden hasta la membrana basal con la cual se unen. <sup>(16)</sup>

---

La encía marginal (encía no insertada) es de color rosa coral, tiene una superficie opaca y una consistencia firme, comprende el tejido gingival, y las zonas vestibular y lingual/palatina de los dientes, la encía interdentaria o papilas interdentarias. En el lado vestibular y lingual de los dientes, la encía libre se extiende desde el margen gingival en sentido apical hasta el surco apical libre que esta ubicado en la unión o límite cementoadamantino. <sup>(18)</sup>

El margen gingival libre suele estar redondeado de manera que se forme una pequeña invaginación, surco o hendidura entre el diente y la encía. Varían en anchura de 0.5 a 3 mm y siguen la línea festoneada del contorno de la unión cementoadamantina de los dientes. <sup>(16) (17)</sup>

Cuando se inserta una sonda periodontal en esta invaginación y apicalmente hacia el límite cemento adamantino el tejido se aparte del diente y se abre artificialmente una hendidura gingival o una bolsa periodontal. En la encía clínicamente sana no hay realmente una hendidura gingival, sino que la encía esta en estrecho contacto con la superficie adamantina. <sup>(17)</sup>

La **encía insertada** tiene una textura firme de color rosa coral, suele mostrar un punteado delicado que le da aspecto de cáscara de naranja. Se encuentra unida con firmeza mediante el periostio al hueso alveolar por las fibras de colágeno gingivales al cemento, lo queda la característica de movilidad. El tejido esta expuesto al alimento masticado que es desviado desde las troneras de las superficies oclusales de los dientes. No está protegido por los contornos anatómicos de los dientes y tanto la superficie queratinizada como el corion del colágeno densamente unido, refleja esta función de rompedoras. Puede variar en anchura de un individuo a otro y de un sitio a otro. <sup>(17)</sup>

---

La anchura de la encía adherida puede ser tan grande como de 9 mm o más, en el aspecto facial de los dientes anteriores superiores e inferiores, y reducido como de 1 mm en la región de los premolares y caninos. La anchura de la banda de encía adherida no varía con la edad, aunque en presencia de alteraciones patológicas puede reducirse o desaparecer totalmente. <sup>(16) (17)</sup>

## 2.2 Ligamento.

El ligamento periodontal es la estructura de tejido conectivo que rodea la raíz y la conecta con el hueso. Continúa con el tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de conductos vasculares en el hueso. <sup>(18)</sup>

Las fibras principales, son los elementos más importantes del ligamento periodontal, las cuales son de colágena, se encuentran distribuidas en haces siguiendo un curso ondulado. Están en relación estrecha con las fibras de colágena y los fibroblastos. Los extremos terminales de las fibras terminales de las fibras principales que se insertan en el cemento y hueso se llaman fibras de Sharpey. <sup>(18)</sup>

Las fibras principales se dividen en los siguientes grupos: transeptales, crestalveolares, horizontales, oblicuas y apicales. <sup>(18)</sup>

Los **fibroblastos** son las células más abundantes del ligamento periodontal, sintetizan colágena mediante la producción molécula precursora dominante procolágena. Se traslada en el interior de la célula en pequeños gránulos

---

secretorios elongados. Al salir de la célula, las moléculas de procolágena se modifican químicamente y aparecen las fibras colágenas. <sup>(18)</sup>

El **riego sanguíneo** deriva de las arterias alveolares inferiores y superiores hacia la mandíbula y maxilar, llegan al ligamento periodontal por tres vías, los vasos apicales, los vasos que penetran desde el hueso alveolar y los vasos anastomosados de la encía. <sup>(18)</sup>

Los vasos apicales se dividen en ramas y riegan la región apical del ligamento antes de entrar en la pulpa dental. Los vasos transalveolares son ramas de los intraseptales, perforan la lámina dura y entran en el ligamento. Los intraseptales continúan hacia la encía para vascularizarla, estos vasos gingivales se anastomosan con los ligamentos de la región cervical. <sup>(18)</sup>

Los vasos que se encuentran en el ligamento están contenidos en los espacios intersticiales de tejido conectivo flojo entre las fibras principales y se conectan en el plexo reticular que corre más cerca del hueso que al cemento. <sup>(18)</sup>

El aporte o riego sanguíneo aumenta en incisivos a molares, alcanza su punto máximo en el tercio gingival de dientes unirradiculares, menos en el apical y llega a su punto más bajo en el medio, es igual en los tercios apical y medio de dientes multirradiculares, un poco mayor en las superficies mesiales y distales que en las vestibulares, linguales y mayor en la superficies mesiales que en las distales de los molares inferiores. <sup>(18)</sup>

---

### 2.3 Cemento.

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la cubierta externa de la raíz anatómica. Hay dos formas principales de cemento que es el acelular que es el primario y el celular que es el secundario. Ambas constan de una matriz interfibrilar calcificada y fibras de colágena. El primero que se forma es el cemento primario y cubre dos tercios cervicales de la raíz este no contiene células por esta razón se le denomina acelular. Se forma antes de que el diente alcance el plano oclusal. El cemento que se forma después es más irregular contiene células en espacios individuales que se les denomina lagunas que se comunican a través de un sistema de canaliculos anastomosados, este cemento se le denomina celular o secundario. <sup>(18)</sup>

En el cemento hay dos fuentes de fibras de colágena, que es la de las fibras de Sharpey, que son la porción insertada de las fibras principales del ligamento periodontal, formada por los fibroblastos, por otra parte son el grupo que pertenecen a la matriz *per se*, producida por los cementoblastos. Estos también forman la sustancia fundamental interfibrilar glucoproteínica. <sup>(18)</sup>

Ambos tipos de cementos se disponen en láminas separadas por la línea de incremento paralelas al eje longitudinal de la raíz, estas líneas presentan periodos de descanso en la formación de cemento y están más mineralizadas que el cemento adyacente. Las fibras de Sharpey conforman la mayor parte de la estructura de cemento acelular, el cual tiene una función importante en el soporte del diente. La mayor parte de las fibras se insertan en la superficie de la raíz en ángulos rectos y penetran en la profundidad del cemento, pero otras entran de distintas direcciones. Su tamaño, número y distribución aumentan con la función. <sup>(18)</sup>

---

El **cemento celular** esta menos calcificado que el acelular. Las fibras de Sharpey ocupan una posición menor del cemento celular y se separan de otras que se distribuyen paralelas a la superficie del diente o al azar. Algunas fibras de Sharpey están calcificadas por completo, otras de manera parcial y en algunas hay un núcleo central no calcificado rodeado por borde que si lo esta. <sup>(18)</sup>

El *cemento intermedio* es una zona mal definida cerca de la unión cemento-dentina de algunos dientes y al parecer contienen restos celulares de la vaina de Hertwig incluidos en la sustancia básica calcificada. <sup>(18)</sup>

El contenido inorgánico del cemento, su formula química es hidroxiapatita  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ , es el de 45 al 50%, cantidad menor que la del hueso (65%), esmalte (95%) o dentina (70%). El calcio y la porción fósforo-magnesio es mayor en las regiones apicales que en las cervicales. <sup>(18)</sup>

El cemento en la **unión amelocementaria** y en su inmediatez subyacentes es de importancia clínica en los procedimientos de raspado de la raíz. <sup>(18)</sup>

En la unión amelocementaria pueden ocurrir tres tipos de relaciones del cemento. El cemento cubre al esmalte más o menos en el 60 al 65% de los casos, aproximadamente en el 30% es una unión borde a borde y en el 5 al 10% el cemento y el esmalte no se unen. En esta última situación, la recesión gingival puede ir acompañada de hipersensibilidad por la dentina expuesta. <sup>(18)</sup>

El **espesor del cemento**, en la mitad coronaria de la raíz varia de 16 a 60 micras, más o menos el espesor de un cabello. En el tercio apical, así como en las zonas de bifurcación y trifurcación, adquiere el máximo espesor que



---

es de 150 a 200 micras. El espesor promedio se triplica entre las edades de 11 y 70 años, y el mayor aumento se da en la región apical. Entre las edades de 20 el espesor es de 95 micras y a la edad de 60 años el espesor es de 215 micras. <sup>(18)</sup>

## 2.4 Hueso alveolar.

El hueso está formado por células, fibras y sustancia fundamental, sus componentes extracelulares están calcificados y lo convierte en un material duro, firme e ideal para su función de soporte y protección, proporcionando apoyo interno al cuerpo y ofrece lugares de inserción a los músculos y tendones, que son esenciales para el movimiento, protege los órganos vitales de las cavidades craneal y torácica, envuelve a los elementos formadores de la sangre de la médula ósea, además de estas funciones mecánicas, desempeña una función metabólica importante como depósito de calcio movilizable, que puede ser tomado o depositado a medida que lo exija la regulación homeostática de la concentración del calcio en la sangre. <sup>(15)</sup>

El hueso tiene una noble combinación de propiedades físicas, alta resistencia a la tracción y a la compresión, mientras que al mismo tiempo tiene cierta elasticidad y de ser material ligero. <sup>(15)</sup>

A pesar de su fuerza y dureza, el hueso es un material vivo, que está siendo renovado constantemente y que experimenta una permanente reconstrucción durante toda la vida. A causa de esta reconstrucción interna continua y de su capacidad de responder a estímulos mecánicos, puede ser modificado por medio de procedimientos quirúrgicos y ortopédicos. <sup>(15)</sup>

---

El hueso que forma y sostiene los alveolos de los dientes. Se forma cuando el diente erupciona al fin de proporcionar unión ósea al ligamento periodontal en formación, desaparece cuando el diente se pierde. <sup>(19)</sup>

El proceso alveolar consta de la pared interna del alveolo, de hueso compacto delgado llamado hueso alveolar (lámina cribiforme), hueso alveolar de soporte que consiste en un trabeculado esponjoso, y de las tablas linguales de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso esponjoso de soporte. Las fuerzas oclusales que son transmitidas desde el ligamento periodontal hasta la pared interna de los alveolos encuentran resistencia en el trabeculado esponjoso, el cual apoyado por las tablas corticales vestibular y lingual. <sup>(18)</sup>

El hueso alveolar se forma durante el crecimiento fetal por osificación intramembranosa y consta de una matriz calcificada con osteocitos encerrados en espacios llamados lagunas. Los canalículos que forman los osteositos brindan oxígeno y nutrientes por medio de la sangre y eliminan los desperdicios metabólicos. Las ramas de los vasos se extienden y viajan a lo largo del periostio. El endosito se encuentra junto a los vasos medulares. El crecimiento óseo ocurre por oposición de una matriz orgánica que es depositada por los osteoblastos. <sup>(18)</sup>

El hueso se compone principalmente de calcio y fosfato, junto con hidroxilo, carbonatos, citrato, y pequeñas cantidades de otros iones, como sodio, magnesio y flúor. Las sales minerales se encuentran en forma de cristales de hidroxiapatita de tamaño microscópico y constituye aproximadamente el 65 a 70% de la estructura ósea. La matriz orgánica consta de colágena tipo I en el 90% con pequeñas cantidades de proteínas no colágenas, glicoproteínas, fosfoproteínas, lípidos y proteoglicanos. <sup>(18)</sup>

---

Aunque el hueso alveolar cambia constantemente en su organización interna, mantiene más o menos la misma forma desde la infancia hasta la edad adulta. El asentamiento óseo por los osteoblastos se equilibra con la resorción osteoclástica durante los procesos de remodelado y renovación de tejido. <sup>(18)</sup>

La matriz del hueso cubierta por osteoblastos no está mineralizada conociéndolo como prehueso u osteoide. Este osteoide se asienta, el viejo se localiza debajo de la superficie llega a mineralizarse conforme avanza la mineralización frontal. <sup>(18)</sup>

Antes de ser mineralizada. La colágena de la matriz ósea se reviste o se relaciona con una glucoproteína, se cree que tiene una función en el proceso de la mineralización. <sup>(18)</sup>

Los **osteoblastos**, derivan de estas células embrionarias pluripotenciales de origen mesenquimatoso. La transformación de estas células embrionarias hasta osteoblastos (células finales que no sufren mitosis) se realiza por la diferenciación celular que lleva células osteoprogenitoras y a células inducibles osteoprogenitoras. <sup>(19)</sup>

Cuando el hueso se daña como consecuencia de un trauma, una población de células locales restauran la forma y la función ósea mediante la recapitulación de acontecimientos embriológicos. <sup>(19)</sup>

Los osteoprogenitores derivados de la medula sufren diferenciación osteoblástica en respuesta a la proteína morfogenéticas del hueso (BMPs) u otros factores de crecimiento. <sup>(19)</sup>

---

Los osteoblastos secretan la matriz ósea, que se deposita en láminas encima de la matriz preexistente. La secreción del osteoblasto es el osteoide, origina un sustrato orgánico insoluble que consiste en colágeno tipo I, convirtiéndose en matriz ósea mineralizada rápidamente por deposición de cristales de fosfato de cálcico, exactamente de hidroxiapatita  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ , encontrándose en el medio extra celular en forma de solución sobre saturada; primero se deposita la capa de colágena que funciona como molde, encima se deposita la fase inorgánica del hueso que es la hidroxiapatita. Este proceso se le denomina mineralización. <sup>(19)</sup>

La vida de los osteoblastos es de 1 a 10 semanas transcurrido este tiempo las células pueden desaparecer, algunos osteoblastos forman recubrimiento, se les denomina células de revestimiento del hueso, aproximadamente el 15% se convierten en osteocitos. Algunos osteoblastos están libres en la superficie del hueso, mientras otros están fijados, sumergidos en su propia secreción. <sup>(19)</sup>

Los **osteocitos** son células relativamente inactivas, no se dividen ni secretan matriz, aunque su metabolismo es crucial para la viabilidad del hueso y para el mantenimiento de la homeostasis (mantenimiento de las condiciones internas dentro del organismo), los osteocitos ocupan una pequeña cavidad o laguna dentro de la matriz, estas lagunas están interconectadas entre sí por las canaliculas y estas a su vez mantienen la vitalidad del hueso, también son las que permite interrelacionar a través de las hendiduras permitiendo la transmisión de señales a los osteoblastos y de los osteoblastos a los osteocitos. La vida de los osteocitos es de varios años, incluso décadas. <sup>(19)</sup>

Los osteocitos son células finales incapaces de renovarse, por lo tanto el recambio de la población celular se realiza a través de sus precursores que son los osteoblastos. <sup>(19)</sup>

Los **osteoclastos**, son células grandes, multinucleares, que con frecuencia aparecen sobre la superficie del hueso dentro de depresiones óseas erosionadas conocidas como lagunas de Howship. La función principal de estas células es la resorción del hueso. Cuando están activadas presentan un borde arrugado elaboradamente desarrollado de donde se cree que las enzimas hidrolíticas son secretadas. <sup>(18)</sup>

Los osteoclastos, son macrófagos que se desarrollan a partir de monocitos originados en el tejido hematopoiético de la médula. Viajan en el torrente sanguíneo y se recogen en los lugares de reabsorción de hueso. Los osteoclastos forman cavidades y túneles, crece un vaso capilar en estos túneles y las paredes se van poblando de osteoblastos que van haciendo capas óseas concéntricas y así se va moldeando el hueso. <sup>(19)</sup>

Las células osteoblásticas podrían ser una fuente de cofactores que promueven la formación y función de los osteoclastos, ya que existe una comunicación recíproca entre los osteoblastos y osteoclastos que activa la dinámica de reabsorción. Los osteoclastos se dispersan en respuesta de la hormona paratiroidea (PTH), los osteoclastos tienen la oportunidad de unirse a la superficie osteoide mineralizada. Esta unión implica la adhesión a la superficie de moléculas como integrinas y otras proteínas como la osteopontina, una fosfoproteína que afianza la unión de los osteoclastos al hueso. Este perímetro de unión se le conoce como “zona de unión” y en esta zona se desarrolla el borde rugoso. <sup>(19)</sup>

Las células mono nucleadas, se describen como células que reabsorben el hueso. <sup>(18)</sup>

La **pared alveolar**, consta de hueso laminar, pared del cual se dispone en sistemas haversianos y huesos fasciculado, a este hueso es el que esta adyacente al ligamento periodontal por su constitución de las fibras de Sharpey. <sup>(18)</sup>

El hueso fasciculado no es exclusivo de los maxilares, se encuentra en todo el sistema óseo donde se unen los ligamentos y los músculos. <sup>(18)</sup>

La pared esponjosa del hueso alveolar consta de un trabeculado que encierra espacios medulares de forma irregular revestidos con un de células del endosito, delgadas y aplanadas. <sup>(18)</sup>

El hueso trabecular está sujeto a un complejo conjunto de cargas y esfuerzos aunque parece que predomina la compresión; de todas formas más que ser diseñada por responder rápidamente a las necesidades fisiológicas. Esto esta avalado por la densidad celular por unidad de volumen de hueso trabecular con respecto al cortical. <sup>(19)</sup>

## II. RELACIÓN DE LOS NIVELES DE PLOMO EN SANGRE Y LA PÉRDIDA DE HUESO ALVEOLAR.

---

### III. RELACIÓN DE LOS NIVELES DE PLOMO EN SANGRE Y LA PÉRDIDA DE HUESO ALVEOLAR.

Aunque la afinidad del plomo para el esqueleto se ha reconocido extensamente por muchos años, las evaluaciones clínicas, epidemiológicas, y experimentales de la toxicidad esquelética del plomo son relativamente raras y generalmente menos sofisticadas en acercamiento que la toxicidad del plomo en otros órganos de blanco tales como el sistema nervioso. Sin embargo, la intoxicación del plomo produce diversos cambios patológicos en esqueletos humanos y animales. <sup>(20)</sup>

Se ha reconocido que el esqueleto contiene la mayor carga de plomo en los seres humanos. La acumulación del plomo en el esqueleto comienza durante el desarrollo fetal del hueso y continúa envejeciendo 60 años. La significación toxicológica del plomo del hueso está cada vez más reconocido, aunque muchos aspectos del hueso conducen el metabolismo y la toxicidad no se caracterizan claramente. La presencia del plomo en hueso es de interés científico y clínico por tres razones generales. Primer, el plomo en el esqueleto es importante como depósito del plomo que se pueda movilizar por los estados fisiológicos y patológicos incluyendo embarazo, lactancia, y osteoporosis. La movilización del plomo de estos almacenes internos puede causar efectos nocivos en otros tejidos, incluyendo el feto. En segundo lugar, el plomo del hueso es importante como la medida más significativa de exposición de plomo acumulativa y la mayoría de predictor exacto del déficit en los resultados neurológicos producidos por el plomo. Y finalmente, el esqueleto se reconoce cada vez más como un sistema importante del órgano blanco para la toxicidad del plomo. <sup>(20)</sup>



---

Hay varios conceptos severos y técnicos de intrincaciones a establecer la relación de la dosis-respuesta de la exposición de plomo a la toxicidad esquelética y a aclarar la toxicidad celular y molecular de plomo de los mecanismos en el hueso. El hueso es un tejido fino dinámico, experimentando remodelación a través de toda la vida, y es regulado por una amplia gama de factores hormonales y locales. El metabolismo mineral del esqueleto y del hueso también es alterado por los estados fisiológicos, tales como embarazo y envejecimiento o enfermedad. La toxicidad de esqueleto, metabolismo mineral alterado del hueso, y el metabolismo del plomo del hueso, se deben entonces identificar en el contexto de un sistema regulador complejo para el hueso y los minerales del hueso. <sup>(20)</sup>

La intoxicación de plomo produce una gama de efectos tanto en humanos como en animales. Estos efectos son la perturbación en el desarrollo de los huesos, y la resorción ósea. <sup>(20)</sup>

Es campo común que el hueso igual que a otros sistemas del organismo sean blanco del plomo tales como el sistema nervioso, el esqueleto, en la infancia es más sensible al plomo que el esqueleto del adulto. Se conduce y cruza fácilmente la placenta y se asocia a las malformaciones esqueléticas en el ratón, la rata, y el hámster. La mayoría de las anomalías consisten en la fusión de dos o más vértebras en la parte anterior del esqueleto axial. Con deficiencia dietética del calcio, se exacerban estos efectos, y hay una osificación retrasada en los fetos. <sup>(20)</sup>

El crecimiento postnatal de niños también se ve afectado por la intoxicación de los niveles bajos de plomo. Un análisis detallado de la base de datos de NHANES II por Schwartz, encontró una relación inversa entre los niveles del plomo de la sangre y la altura y circunferencia del pecho en niños menores

---

de 7 años de edad. Estos resultados han sido confirmados en general por otros estudios retrospectivos y por los resultados preliminares de 260 infantes en un estudio prospectivo. Los estudios recientes han encontrado niveles reducidos en plasma del osteoclasto, proteína de la matriz del hueso. <sup>(20)</sup>

Los estudios han sugerido que el plomo almacenado en los huesos puede afectar negativamente a estos y al metabolismo mineral de plomo en la sangre (PbB). Sin embargo, la relación entre los niveles de PbB y la pérdida de hueso atribuida a la enfermedad periodontal nunca ha sido reportado. <sup>(11)</sup>

Una vez que el plomo se cristaliza e incorpora a la arquitectura de los huesos, se convierte en un componente estructural latente de la matriz ósea, hasta que la actividad osteoclástica lo libera a la circulación, pero también puede ser afectada por la resorción ósea. <sup>(11)</sup>

También se ha informado de que la exposición al plomo puede estar asociada con caries dental pediátrica. Porque parece que el recambio óseo acelerado o la pérdida mineral puede contribuir a un aumento de plomo en la sangre, parece biológicamente posible que la pérdida ósea avanzada de la enfermedad periodontal se asocie con un aumento de los niveles de PbB. <sup>(11)</sup>

La enfermedad periodontal se caracteriza por períodos de destrucción del periodonto seguido por prolongados períodos de inactividad. <sup>(11)</sup>

Los hallazgos epidemiológicos más actuales de los Estados Unidos indican que el 53% de los adultos entre 30-90 años tienen por lo menos un sitio de profundidad de bolsa mayor o igual de 3 mm de la pérdida de hueso alveolar, en comparación con casi el 64% que tienen mayor o igual a 3 mm

---

de profundidad de bolsa. También es bien sabido que la enfermedad periodontal aumenta con la edad, que es más frecuente en varones, y que se asocia con el consumo de tabaco y de algunos indicadores socioeconómicos. <sup>(11)</sup>

En la población de los Estados Unidos, los recientes hallazgos indican que los adultos mayores tienen mayores niveles de PbB en comparación con los adultos más jóvenes, y los actuales fumadores tienen más probabilidades de tener niveles más altos PbB en comparación con los no fumadores. <sup>(11)</sup>

Lo cual valida la hipótesis de que la pérdida de la osea periodontal de moderada a severa puede ser una fuente de aportación de plomo en la sangre y que se asocia con un aumento de los niveles de PbB. <sup>(11)</sup>

Puede existir una relación entre los niveles de PbB superior y la pérdida de la masa ósea en la enfermedad periodontal, sobre todo en la presencia del hábito de fumar. <sup>(11)</sup>

En la últimas 2 décadas a aumentado, la evidencia para apoyar el hecho de que la exposición de plomo crónica afecta el metabolismo del hueso y posiblemente al sistema inmune. Lo cual establece la asociación entre el PbB como un factor de riesgo para la enfermedad periodontal, lo cual es una compleja enfermedad multifactorial que afecta el hueso iniciado por un desequilibrio del sistema de defensa del huésped y la patogenicidad de los microorganismos. <sup>(21)</sup>

El plomo afecta el metabolismo del hueso, interfiriendo con metabolismo del calcio, el cuál afecta directamente las células del hueso y síntesis de la matriz del hueso. Los mecanismos fisiológicos que controlan los niveles de

---

calcio afectan la absorción, retención, y distribución del plomo de una similar manera. Como el calcio regula muchas funciones de la célula, tales como la respuesta a estímulos hormonales y eléctricos, interferencias en el metabolismo del calcio asociado al plomo puede también afectar tales funciones celulares.<sup>(21)</sup>

El efecto directo del plomo en el osteoblasto incluye la disminución en la síntesis de la matriz del hueso, del proceso de la iniciación de la mineralización, y de la regulación de la resorción del hueso. La disminución de la matriz del hueso es causada sobre todo por la interferencia con la síntesis del colágeno.<sup>(21)</sup>

Las acciones tóxicas del plomo se atribuyen a su afinidad por los sitios de acción molecular del calcio; el metal actúa como sustituto del calcio en varios eventos regulatorios intracelulares, ya que es capaz de activar las fosfodiesterasas dependientes de la calmodulina y las proteínas cinasas independientes de la misma, teniendo efectos, además, sobre los canales de calcio.<sup>(13)</sup>

### 3.1 El plomo y la regulación sistémica de las células óseas.

Las células del hueso están bajo regulación sistémica por un amplio espectro de las hormonas. Esta regulación hormonal es importante en el proceso normal y patológico de la enfermedad, incluyendo osteoporosis. Interacción del plomo y de los reguladores sistémicos de la función del hueso es excesivamente compleja. Primero, los niveles del plasma varias de estas hormonas se alteran en la intoxicación por plomo, se a demostrar el potencial para regular el metabolismo mineral del hueso y su función esquelética. En

---

segundo lugar, muchos de estos reguladores sistémicos tales como 1,25-dihydroxyvitamin D3, también modulan la absorción sistémica y metabolismo esquelético del plomo. Finalmente, la intoxicación del plomo puede alterar la respuesta celular de las células del hueso de la blanco a estos reguladores sistémicos. <sup>(20)</sup>

### 3.2 Vitamina D.

La forma hormonal de la vitamina D, el 1,25-dihydroxyvitamin D3, es necesaria para el crecimiento y la mineralización del hueso, sobre todo para su regulación del calcio y del fósforo del suero. osteoblastos, pero no los osteoclastos, tiene receptores D3 del 1,25-dihydroxyvitamin, indicando que el estímulo de la resorción osteoclastica del hueso por el 1,25-dihydroxyvitamin D3 implica probablemente los mecanismos reguladores locales. El 1,25-dihydroxyvitamin D3 ejerce sus efectos en el nivel de la transcripción de mRNA, que es característica de hormonas esteroides. Sin embargo, varios aspectos de los efectos D3 del 1,25-dihydroxyvitamin en osteoblastos sigan siendo sin resolver. <sup>(20)</sup>

Varios estudios divulgan un efecto significativo del plomo en los niveles de la vitamina D en niños. Una correlación negativa fuerte fue observada entre el nivel que circulaba 1.25- del dihydroxyvitamin D3 y los niveles del plomo de la sangre en los niños (23.24). Los niveles D3 del plasma el 1,25-dihydroxyvitamin en niños intoxicados plomo fueron reducidos a los niveles comparables a los de pacientes con enfermedad: uremia, e hipotiroidismo metabólicos del hueso. Sin embargo, después de terapia de quelación, los niveles D3 del plasma el 1,25-dihydroxyvitamin volvieron a la normalidad. Las observaciones clínicas son apoyadas por los estudios experimentales que demuestran depresiones del plasma de 1,25-dihydroxyvitamin D3 en

---

ratas que se alimentaron 0,82% plomos como acetato de plomo. En el mismo estudio, la exposición de plomo bloqueó el transporte intestinal del calcio en respuesta a la administración de las observaciones de V.D. <sup>(20)</sup>

### 3.3 Hormona Paratiroides.

La hormona paratiroidea es un potente estimulador del osteoclasto en la retorsión ósea del hueso a través de varios mecanismos. Esta hormona estimula la actividad de todas las enzimas implicado en la resorción ósea por osteoclasto, pero no con efectos directos sobre el osteoclasto. Osteoclastos no tenga receptores para esta hormona. <sup>(20)</sup>

Las acciones del plomo con la hormona paratiroides no se conoce completamente. El estudio clínico Rosen y colaboradores, es el único en humanos que encontró que la hormona paratiroidea del suero esta asociada a la concentración levemente disminuida de calcio ionizado en la sangre entera de los niños conducir-intoxicados. El efecto de la hormona paratiroides en la acumulación renal y del hueso por el plomo también ha sido analizado en ratas por Mouw y colaboradores. La inyección subcutánea del extracto paratiroides aumentó el plomo en hueso y en las concentraciones renales de los animales expuestos al plomo en el agua potable. <sup>(20)</sup>

### 3.4 Plomo y regulación local de la función de la célula del hueso.

La regulación de la función de las células del hueso es el resultado de una interacción dinámica entre los mediadores sistémicos y locales. Los reguladores locales incluyen a los factores endocrinos y paracrina y de la endocrina que se pueden secretar por las células locales, almacenar en

---

matriz del hueso, y desprenderse de la matriz del hueso durante la resorción. <sup>(20)</sup>

La regulación local y la adaptación de la función del osteoblasto y del osteoclasto es una nueva y activa área de la biología de la célula del hueso. Aunque virtualmente no se sabe nada referente a los efectos del plomo en la regulación del paracrino y del autocrino de las células del hueso, éste debe ser un campo de investigación muy productivo en toxicología del plomo. <sup>(20)</sup>

### 3.5 Efectos directos del plomo en osteoclasto.

El osteoclasto reabsorbe al hueso durante el desarrollo, mantiene y repara al esqueleto, en suma, el osteoclasto elabora factores paracrinos que influyen en la proliferación osteoblastica, migración, diferenciación, síntesis, el osteoclasto tiene una vida media de 10 a 20 días y son renovadas por la función ósea, no es claro el proceso involucrado en la resorción, puede ser un blanco perfecto para la toxicidad del plomo o modificar el metabolismo del plomo en el hueso. La reabsorción ósea involucra la endocitosis y exocitosis en el borde de cepillo, la hidrolasa ácida es sintetizada y secretada en el espacio entre el osteoclasto y la matriz ósea mineralizada. Este espacio es ácido y provee un medio ambiente óptimo para la hidrolasa facilitando la mineralización. <sup>(20)</sup>

---

### 3.6 Colágeno.

El colágeno del tipo I es en gran medida el componente orgánico más abundante del osteoide. El colágeno es sintetizado por los osteoblastos y montado fuera de la célula de una manera similar otros tipos de la célula. El efecto del plomo en el colágeno del tipo I no se ha investigado específicamente de una manera sistemática. Sin embargo, varias investigaciones han divulgado que conduce a la exposición deteriora de síntesis de colágeno por el hueso y otras células. La evidencia más directa son los primeros trabajos de Hass y colaboradores que divulgaron un efecto inhibitor del plomo en la producción de vitamina D estimulante de la matriz en hueso. La inhibición de la síntesis de colágeno por el plomo ha sido confirmada por investigaciones subsecuentes usando las células sinoviales humanas, el hueso embrionario cultivado del polluelo, la piel, o los fibroblastos cultivados del ratón. Una vez más sigue habiendo las relaciones de la dosis-respuesta y la significación clínica se estableció. <sup>(20)</sup>

### 3.7 Efectos directos del plomo en osteoblasto.

El osteoblasto tiene una vida media de 10 a 20 días y es derivado de las células del mesenquima la cual puede diferenciarse en condroblasto u osteoblasto. El osteoblasto elabora varios elementos importantes de la matriz orgánica u osteoide e inorgánica en el proceso de mineralización. <sup>(20)</sup>

El osteoblasto juega un papel importante en la resolución ósea osteoclastica por la hormona paratiroidea, 1,25 dihydroxyvitamin D3, requiere la producción de osteoblasto, no se conoce los factores locales que activan la resorción ósea osteoclastica, esta función de acoplamiento del osteoblasto y



osteoclasto es uno de los aspectos más importantes de la fisiología celular. <sup>(20)</sup>

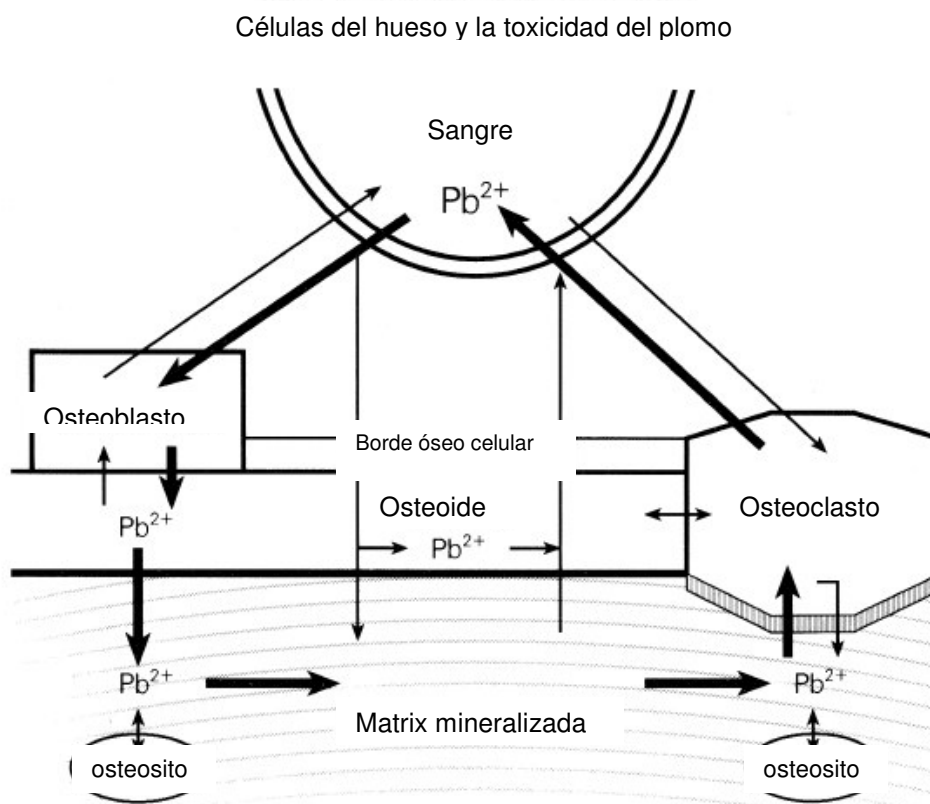


Figura 5 La figura esquemática que ilustra los caminos biológico y de químico por los cuales plomo está depositado y quitó del hueso. <sup>(20)</sup>

Las primeras caracterizaciones del metabolismo del plomo en hueso se realizaron in Vitro fueron conducidas usando el radio y el cúbito de la rata de los cultivos de órgano. Estos estudios demostraron que por lo menos un compartimiento del plomo total del hueso fue intercambiado y modulado fácilmente por los mismos iones y las hormonas que regulan estudios

---

subsecuentes del metabolismo del calcio en hueso en colonias primarias encontraron que el osteoclasto acumuló considerablemente más plomo que osteoblastos del medio de cultivo. El plomo es acumulado en cuerpos de oclusión por los osteoclastos, pero osteocitos no de los osteoblastos. (20)

### 3.8 Interacciones de plomo-calcio en células del hueso.

Las interacciones del plomo-calcio ocurren en todos los niveles de la organización biológica, es decir, sistémico, celular, subcelular, y molecular. El sistema del mensajero de  $\text{Ca}^{2+}$  se puede considerar como la función integrada de varios subsistemas componentes. Cada uno de estas piezas será descrita brevemente incluyendo una breve ilustración o resumen de la acción del plomo en cada subsistema. Las funciones calcio-dependientes de la célula que pudieron ser de la mayoría de la importancia a la toxicidad esquelética del plomo incluyen el exocytosis de reguladores systemic por las células de la endocrina, división de la célula, movimiento del ameboid y diferenciación de las células del osteoprogenitor, acoplador de la señal-respuesta de señales hormonales y locales en osteoblasts y osteoclasts, y sustitución del plomo para el calcio en las proteínas obligatorias del calcio del osteoid. La regulación hormonal de la función de la célula del hueso fue creída hasta hace poco tiempo para ser dominada por el sistema del mensajero de ACMcP. Sin embargo, uso de más nuevo [ las puntas de prueba de  $\text{Ca}^{2+}$ ] y la disponibilidad de las líneas bien-caracterizadas, hueso-derivadas de la célula ha demostrado que las respuestas bioquímicas de osteoblasts (y así la regulación local de la respuesta del osteoclast) al estímulo por la hormona paratiroides y el 1,25-dihydroxyvitamin D3 son reguladas por el calcio y el ACMcP de una manera compleja (115-119). Aunque muchos aspectos del papel del sistema del mensajero del calcio en mediar la regulación systemic y local están bajo investigación activa, hay

---

suficientes investigaciones de las interacciones del conducir-calcio en las células del hueso para autorizar conclusiones y comparaciones a otras células de la blanco. <sup>(20)</sup>

### 3.9 Mecanismos de acción.

El depósito de plomo en hueso está influido por prácticamente todos los procesos que afectan el depósito o la movilización del calcio en el mismo, aunque se aclara que, como toda analogía, ésta también tiene sus limitaciones ya que, por ejemplo, la distribución de ambos iones en tejido sanguíneo es muy diferente. <sup>(13)</sup>

El plomo tiene gran afinidad por los grupos sulfhidrido, en especial por las enzimas dependientes de zinc. El mecanismo de acción es complejo; en primer lugar parece ser que el plomo interfiere con el metabolismo del calcio, sobre todo cuando el metal está en concentraciones bajas, el plomo altera el calcio de las siguientes formas: <sup>(12)</sup>

- Reemplaza al calcio y se comporta como un segundo mensajero intracelular, alterando la distribución del calcio en los compartimentos dentro de la célula. <sup>(12)</sup>
- Activa la proteinquinasa C, una enzima que depende del calcio y que interviene en múltiples procesos intracelulares. <sup>(12)</sup>
- Se une a la calmodulina más ávidamente que el calcio, ésta es una proteína reguladora importante. <sup>(12)</sup>
- Inhibe la bomba de Na-K-ATPasa, lo que aumenta el calcio intracelular. <sup>(12)</sup>

- 
- Finalmente esta alteración a nivel del calcio traería consecuencias en la neurotransmisión y en el tono vascular lo que explicaría en parte la hipertensión y la neurotoxicidad. <sup>(12)</sup>

El plomo depositado en el hueso es importante por tres razones: <sup>(12)</sup>

- En el hueso se realiza la medición más significativa de exposición acumulada al plomo. Actualmente en EEUU y México se usa los rayos X fluorescentes que permiten la medición de plomo en el hueso (tibia), como un indicador de exposición e Intoxicación por plomo crónico, en muchos casos ayuda más que una plumbemia y/o una ZPP, la concentración de plomo en la tibia correlaciona muy bien con la exposición acumulativa al plomo, es un método no invasivo e indoloro que por su alto costo sólo se usa con fines de investigación. <sup>(12)</sup>
- El hueso es reservorio del plomo (95% del plomo corporal total está en el tejido óseo) y puede aumentar en sangre cuando existan procesos fisiológicos ó patológicos que provoquen resorción ósea como embarazo, lactancia, hipertiroidismo, inmovilización, sepsis, etc. <sup>(12)</sup>
- También es órgano blanco, ya que el plomo altera el desarrollo óseo. <sup>(12)</sup>

La toxicidad aguda se presenta luego de una exposición respiratoria a altas concentraciones, con encefalopatía, insuficiencia renal y síntomas gastrointestinales. La toxicidad crónica es la más frecuente y se manifiesta con compromiso multisistémico: hematopoyético, del sistema nervioso, gastrointestinal, riñón y sistema reproductor. <sup>(12)</sup>

---

Existen tres aspectos de especial importancia en lo que a la acumulación del plomo en el hueso se refiere, estos aspectos son: primero, en el hueso se realiza la medición más significativa de exposición acumulada al plomo; segundo, opera como reservorio de plomo, el cual puede ser movilizado en estados fisiológicos y patológicos en los que aumenta la resorción ósea (embarazo, lactancia, menopausia, inmovilidad, senectud, tirotoxicosis, etc.), causando efectos adversos en otros tejidos y atravesando la barrera placentaria con graves consecuencias para el feto; tercero, se ha reconocido que el esqueleto es un importante blanco de la toxicidad causada por el plomo, cuyos efectos incluyen perturbación del desarrollo óseo y de la formación y resorción óseas tal como lo ha planteado Silbergeld. <sup>(12)</sup>

### 3.10 Plomo en hueso como biomarcador.

La medición de plomo en sangre completa ha sido, durante mucho tiempo, uno de los biomarcadores de dosis interna más utilizados por las bondades que presenta en cuanto a su obtención, análisis e interpretación. Sin embargo, éste sólo mide exposición reciente o constante (exógena y/o endógena), ya que su vida media es de 35 días. <sup>(13)</sup>

Los análisis químicos han revelado que, en los adultos, cerca de 95% del plomo en el cuerpo se almacena en los huesos; en los niños la cifra se aproxima al 70%. El hueso es un tejido vivo, dinámico, y su proceso de formación y resorción está controlado por diferentes factores metabólicos y hormonales; además, su fisiología es muy compleja, de tal manera que los diferentes tipos de hueso tienen tasas de crecimiento y mineralización distintas y, por ende, acumulaciones de plomo variables. La vida media del plomo en hueso es de 5 a 19 años y aumenta en el hueso cortical. En otras épocas el plomo en hueso podía medirse únicamente por biopsia. <sup>(13)</sup>

---

La concentración de plomo en hueso es un biomarcador de exposición, tanto de dosis interna como de dosis biológica efectiva para tejidos como el óseo. El plomo en hueso tiene una relación más directa con los niveles de plomo plasmático que el nivel de plomo en sangre completa en las situaciones especiales que se asocian con un aumento en la resorción ósea. La asociación más intensa con plomo plasmático tiene un mejor significado biológico, ya que aquél constituye la fracción lábil y biológicamente activa del plomo capaz de cruzar, por ejemplo, la barrera placentaria y alcanzar los tejidos fetales. <sup>(13)</sup>

Cake y colaboradores midieron plomo en hueso (trabecular y cortical), plomo sérico y plomo en sangre completa en 49 trabajadores expuestos a plomo. Encontraron una correlación estrecha entre las mediciones de plomo en plasma y en hueso. La correlación fue mayor entre los niveles de plomo en hueso trabecular y plomo plasmático. La proporción de plomo plasmático/plomo en sangre completa varió de 0.8 a 2.5%. <sup>(13)</sup>

En algunos casos el plomo plasmático puede estar más influido por los niveles de plomo en hueso, que pueden ser una fuente significativa de plomo plasmático, especialmente en las situaciones en las cuales la movilización se incrementa, como en los estados fisiológicos o patológicos que promueven la resorción ósea. <sup>(13)</sup>

En los estudios recientes de Schütz y colaboradores y de Hernández-Avila y colaboradores, se notifica una alta correlación entre plomo en sangre completa y plomo en plasma; Hernández-Avila encontró, además, una influencia independiente y adicional para los niveles de plomo en plasma, a partir de las concentraciones de plomo en hueso, especialmente trabecular (rótula). <sup>(13)</sup>

### 3.11 Plomo en hueso como fuente de exposición endógena.

Se trata de un concepto totalmente incorrecto, ya que el depósito y la remoción del plomo en hueso sigue exactamente la activa fisiología del calcio que está sometida a los efectos de factores generales, tales como la nutrición y el ejercicio, y de factores específicos como las influencias hormonales y metabólicas esquematizadas en la “figura 1”. Entre los elementos que modifican la fisiología del plomo están los factores de crecimiento, las proteínas derivadas del hueso y otras señales fisiológicas como el 1,25-dihidroxicalciferol, los estrógenos, la hormona paratiroidea, la calcitonina, la hormona del crecimiento, la prolactina, la tirotropina y nutrimentos como el calcio, el zinc y el fósforo. <sup>(13)</sup>

La concentración y la vida media del plomo en hueso no parecen ser iguales en hueso trabecular y hueso cortical. Hay evidencia de que el plomo óseo puede regresar a la sangre en proporciones sustanciales (45 a 70% del total de plomo en sangre completa), después de disminuir la exposición exógena<sup>45,46</sup> o en circunstancias patológicas o fisiológicas que implican mayor resorción ósea. <sup>(13)</sup>

Se han notificado cambios mas drásticos en los niveles de plomo en sangre, a partir de los de hueso, en casos de menopausia, con un incremento de hasta 25% en los cinco años posteriores al evento, así como en niños después de fractura e inmovilidad y en casos de tirotoxicosis. <sup>(13)</sup>

El embarazo implica una mayor demanda de calcio, tanto de la dieta como de los almacenamientos fisiológicos en tejido óseo. Estas demandas surgen de los requerimientos fetales para osificación y crecimiento, los cuales tienen su mayor demanda durante el tercer trimestre del embarazo. El hueso

---

materno funge como fuente de calcio en esa etapa. Se observan cambios en la tasa de formación y de resorción, especialmente en mujeres embarazadas con dietas deficientes en calcio. Esta movilización ósea estimula en gran medida la liberación de plomo, el cual atraviesa libremente la barrera placentaria, de tal forma que el plomo de hueso se convierte no sólo en fuente endógena para la madre sino también para el feto en desarrollo. Thompson informó en 1985 acerca de la existencia de manifestaciones clínicas de intoxicación aguda por plomo en una mujer embarazada y en su bebé, como consecuencia de la movilización del plomo almacenado en huesos. <sup>(13)</sup>

Al estudiar el plomo en hueso como fuente de exposición endógena, es muy importante considerar los factores que pueden agravar la remoción ósea en los estados fisiopatológicos. <sup>(13)</sup>

En un estudio piloto realizado en la Ciudad de México en mujeres puérperas lactantes se encontró que los predictores significativos de los niveles de plomo en hueso trabecular (rótula) eran: años de residencia en la Ciudad de México; bajo consumo de alimentos ricos en calcio; ningún consumo de calcio durante el embarazo y, para el caso de hueso cortical (tibia), a estos predictores se agregaba la edad. <sup>(13)</sup>

Rabinowitz estimó que para una vida media de actividad ósea de 35 años y una cantidad total de 200 mg de plomo en hueso, este último podría liberar cada día 11  $\mu\text{g}$  de plomo a la sangre, de tal modo que el incremento observable en las concentraciones sanguíneas sería de 3  $\mu\text{g}/\text{dl}$ , cantidad que podría aumentar hasta 7  $\mu\text{g}/\text{dl}$  en caso de envejecimiento u otros estados fisiopatológicos que provoquen desmineralización. <sup>(13)</sup>



### 3.12 El hueso como tejido blanco del plomo.

Pounds y colaboradores encontraron evidencias, tanto in vivo como in vitro, que sugieren que las células óseas pueden ser afectadas por la presencia de plomo. Cuando los animales son expuestos experimentalmente al plomo se reduce su crecimiento fetal y neonatal; por otra parte, la estatura baja ha sido desde 1920 uno de los criterios diagnósticos para la intoxicación crónica por plomo en niños australianos, según lo citado por Rothenberg y colaboradores. <sup>(13)</sup>

Las evidencias experimentales que permiten proponer algunos mecanismos fisiopatológicos probables para el establecimiento de una lesión ósea son: <sup>(13)</sup>

- Alteración del cristal de hidroxiapatita y, por consiguiente, alteración de la adhesión de la célula ósea a la matriz mineralizada. <sup>(13)</sup>
- Competencia entre el plomo y el calcio en sus sitios de unión, con alteración de la homeostasis del calcio. <sup>(13)</sup>
- Alteración de la capacidad de las células óseas para responder a las hormonas. <sup>(13)</sup>
- Daño a la capacidad de las células óseas para sintetizar y/o excretar componentes de la matriz (colágeno, sialoproteínas). <sup>(13)</sup>
- Inhibición de la producción de osteocalcina por parte de los osteoblastos. <sup>(13)</sup>
- Alteración en el acople funcional de osteoblastos y osteoclastos. <sup>(13)</sup>

El esqueleto en desarrollo parece ser más sensible que el esqueleto adulto a la acción tóxica del plomo. Con deficiencia de calcio estos efectos son exacerbados y hay una osificación retardada en fetos expuestos al plomo. <sup>(13)</sup>

---

El crecimiento posnatal también parece ser sensible a niveles sanguíneos de plomo considerados como bajos (10 µg/dl o menos). En un análisis detallado de la segunda Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES II, por sus siglas en inglés) en EUA que hicieron Schwartz y colaboradores se encontró una relación inversa entre niveles sanguíneos de plomo, por un lado, y la talla y la circunferencia torácica, por otro, en niños menores de siete años: cada incremento de 10 µg/dl de plomo en sangre se asoció con 2 cm de disminución en la talla. <sup>(13)</sup>

En algunos estudios recientes, se han encontrado bajos niveles plasmáticos de osteocalcina (una proteína de la matriz ósea sintetizada por los osteoblastos) en niños intoxicados por plomo. También hay evidencia experimental de que el hueso es un tejido blanco de toxicidad del plomo: en animales de experimentación Pounds y colaboradores notificaron una asociación entre el plomo en sangre y la incidencia de malformaciones esqueléticas, si bien en otras investigaciones no se ha podido demostrar esta asociación. <sup>(13)</sup>

### 3.13 Medición de plomo en hueso.

La medición del plomo con la técnica de rayos-X fluorescentes (XRF), la cual ofrece ventajas sobre otras técnicas para estimación de plomo en hueso, como la quelación con ácido etilen-diamino-tetracético (EDTA). <sup>(13)</sup>

El principio de esta inocua técnica de XRF es la utilización de una radiación gamma de bajo nivel para provocar la emisión de fotones fluorescentes del área anatómica de interés. Los fotones son detectados y caracterizados, según su longitud de onda, mediante un programa de computadora diseñado especialmente "figura 6". La técnica no es invasiva, es indolora y requiere de

muy poca exposición a la radiación, pues se considera equivalente a una exposición de diez minutos al sol y a menos de 10% de una radiografía de tórax. Básicamente existen dos técnicas de XRF: la L-XRF, que se concentra en la emisión de electrones del orbital L, y la K-XRF cuya radiación penetra en el hueso más profundamente y se concentra en las emisiones del orbital K. <sup>(13)</sup>

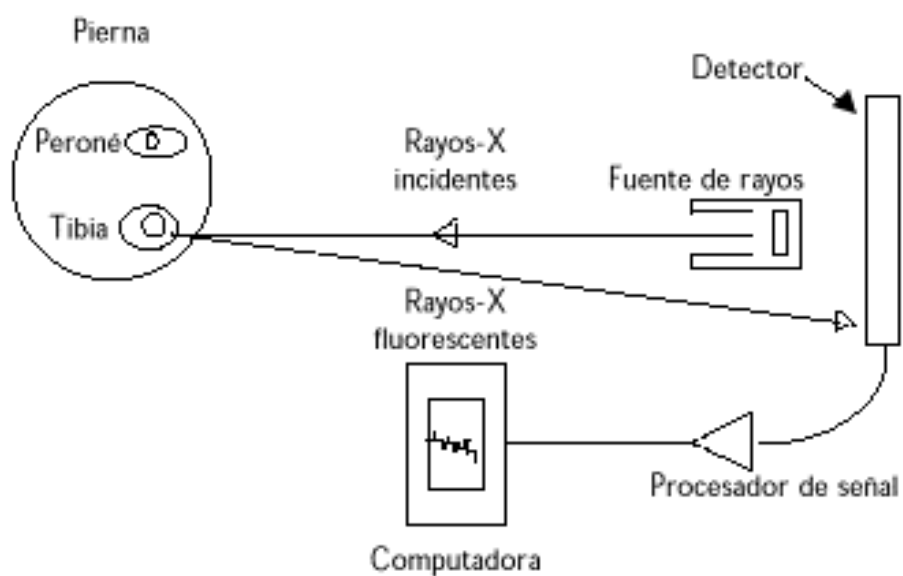


Figura 6. Diagrama del sistema de detección de la fluorescencia para mediciones de plomo en hueso. <sup>(13)</sup>

Cada técnica proporciona una información particular pues detecta diferentes tipos de depósitos de plomo en hueso. Así, la L-XRF parece identificar un depósito de plomo que está inmediatamente por debajo del periostio. Este pico podría corresponder a plomo recientemente depositado y correlaciona con el metal que es secuestrable por el EDTA. Por el contrario, la K-XRF suministra una visión más amplia, ya que penetra a mayor profundidad, aproximadamente entre 20 y 40 mm dentro del hueso.<sup>(13)</sup>

El grupo de investigación de la Universidad de Harvard ha desarrollado un instrumento de K-XRF que utiliza  $^{109}\text{Cd}$ , como fuente de radiación para realizar mediciones en pierna. El número de fotones fluorescentes de plomo se compara con el que llega de la hidroxiapatita, lo cual permite expresar la medición en microgramos de plomo, por gramo de hueso mineral ( $\mu\text{g Pb/g}$ ).<sup>(13)</sup>

CONCLUSIONES.

## Conclusiones.

El hueso es la principal fuente de almacenamiento de plomo en el organismo.

El diagnóstico de intoxicación por plomo es difícil porque la sintomatología es multisistémica: astenia, dolor abdominal, irritabilidad, náuseas, vómito, pérdida de peso, cefalea, anemia, neuropatía periférica, entre otros.

El estudio de Bruce A. Dye y colaboradores encontró que la exposición al plomo de forma crónica puede afectar adversamente al metabolismo óseo.

De tal manera la relación entre los niveles de plomo y los niveles de pérdida ósea atribuidos a la enfermedad periodontal fue comprobada sobre todo en pacientes fumadores crónicos.

La relación se llevó a cabo al medir los niveles de plomo en sangre de los pacientes con enfermedad periodontal.

Aunque se observó una gran relación entre los niveles de plomo en sangre y enfermedad periodontal considero que falta más información para poder establecer una clara asociación entre dichos eventos.

FUENTES DE  
INFORMACIÓN.

---

## FUENTES DE INFORMACIÓN.

1. Hawley G. G. Diccionario de química y de productos químicos, falta edición, Barcelona: Omega, 1993. Pp 791-793
2. Hunter D. Enfermedades laborales. Falta edición. Barcelona Editorial Jims, 1973?. Pp187-218
3. Plauto, Romero, José Rubén, Enciclopedia hispánica(consultar otraves incompleto)
4. Hernández F. G. Tratado de medicina del trabajo, falta edición, España: Masson 2005 Pp 803-819
5. CDC.. Update: blood lead levels—United States, 1991–1994.MMWR 1997, 46(7):141–146.
6. Procuraduría Federal del Consumidor. Alerta Mattel México D.F. 3 de Agosto de 2007. [http://www.profeco.gob.mx/alertas/alertas07/juguetes\\_mattel%202%Bo.asp](http://www.profeco.gob.mx/alertas/alertas07/juguetes_mattel%202%Bo.asp)
7. Garza E. S. Anuario estadístico de la minería Mexicana ampliada 2006, México Actúa, Coordinación General de Minería, 2007, Pp 18
8. Manzanares E. Vega H. R. Salas M. A. Letechipía C. Guzmán L. J. Martínez A. Hernández V. Estudio del perfil elemental de plomo y mercurio en suelo, en sangre de niños menores de 5 años y en



---

embarazadas, en Vetagrande de Zacatecas. Inst. Nac. Eco. Sec. Med.  
Amb. Rec. Nat. 2001: 1-31

9. Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática, Comunicado Núm. 017/08 31 de Enero de 2008 Aguascalientes, AGS. Pp1-4
10. Secretaria de Medio Ambiente, Recursos Naturales y Pesca. Lo que usted debe saber sobre el plomo. Primera edición México 1996 Pp 1-10
11. Dye B., Hirsh R., Brody D., The Relationship between Blood Lead Levels and Periodontal Bone Loss in the United States, 1988–1994. Environ Health Perspec. 2002; 110 (10): 997-1002
12. Valdivia M. M. Intoxicación por plomo. Rev. Per. Med. Inter. 2005; 18 (1):22-27
13. Hernández M. Acumulación de plomo en hueso y sus efectos en la salud. Salud Pub. Méx. 1998; 40 (4): 359-368
14. Ganong W. F. Fisiología médica. 17ª. Ed. México D.F.- Santafé de Bogotá. Editorial. El manual moderno, 2000. Pp 573-604
15. Fawcett D. W. Tratado de histología 11 Ed. Madrid: México, Editorial Interamericana: McGraw-Hill, 1987. Pp 111-135
16. Schluger S. Enfermedad periodontal : Fenómenos básicos, manejo clínico e interrelaciones oclusales y restauradoras, México, Editorial Continental 1981 Pp 22-67

17. Lindhe J. Peri odontología clínica e implantología odontológica 3rd Ed. Madrid: México, Editorial Medica Panamericana 2000 Pp 19-45
18. Carranza F. A. Periodontología clínica, 9a ed. México, Editorial Interamericana McGraw-HiLL 2004 Pp15-78
19. Anitua E. Andia I. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea: plasma rico en factores de crecimiento. España, Editorial Puesta al Día 2000 Pp 17-32
20. Pounds J. G., Long G. J., Rosen J. F. Cellular and Molecular Toxicity of Lead in Bone. Environ Health Perspec. 1991; 91: 17-32
21. Saraiva MCP, Taichman RS, Braun T, Nriagu J, Eklund SA, Burt BA. Lead exposure and periodontitis in US adults. J Periodont Res 2007; 42: 45–52.