



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**TRASTORNOS BUCODENTALES POR UN DEFICIT
EN EL CONSUMO DE MINERALES**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

SUGELI KATYA ORTÍZ RAMÍREZ

**DIRECTORA :
MTRA. MARIA ELENA LIBIA MILLÁN SÁNCHEZ**

Jo. Bo. Millán

MÉXICO D. F.

MAYO 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

A Dios

Por darme la oportunidad de vivir y estar con las personas que me quieren y a las que yo tanto amo.

A mis padres

Por el cariño, ejemplo y comprensión, por el apoyo que en todo momento me han dado, el cual me ha permitido lograr este objetivo, haciendo de mi lo que hoy soy.

A mis hermanos

Que con su compañía y paciencia me alentaron a culminar la meta propuesta.

A mis maestros

A los Doctores de la Facultad y Clínica Periférica Oriente por sus experiencias y conocimientos impartidos, durante el tiempo que permaneci en esta institución.

Al Dr. Alfonso Bustamante Bécame

Mi agradecimiento por los consejos brindados, que me han permitido mejorar como persona y profesionista.

A todos gracias.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: ORTIZ RAMIREZ

SUGEN KATYA

FECHA: 02/04/04

FIRMA: 

CONTENIDO

Introducción	
1. Antecedentes	3
2. El descubrimiento de los micronutrientes	5
2.1 Funciones Minerales	6
2.2 Deficiencias Minerales.	7
3. Composición mineral del organismo.	8
3.1 ZINC	
3.1.1 Funciones biológicas.	9
3.1.2 Absorción y excreción.	10
3.1.3 Fuentes y requerimientos alimentarios.	11
3.1.4 Manifestaciones clínicas por deficiencia.	12
3.1.5 Trastornos bucodentales...	15
3.2 YODO	
3.2.1 Funciones biológicas.	16
3.2.2 Absorción y excreción.	17
3.2.3 Fuentes y requerimientos alimentarios.	18
3.2.4 Manifestaciones clínicas por deficiencia.	19
3.2.5 Trastornos bucodentales.	21
3.3 HIERRO	
3.3.1 Funciones biológicas.	22
3.3.2 Absorción y excreción.	26
3.3.3 Fuentes y requerimientos alimentarios.	28
3.3.4 Manifestaciones clínicas por deficiencia.	28
3.3.5 Trastornos bucodentales.	30

3.4 CALCIO	
3.4.1 Funciones biológicas.	31
3.4.2 Absorción y excreción.	32
3.4.3 Fuentes y requerimientos alimentarios.	34
3.4.4 Manifestaciones clínicas por deficiencia.	34
3.4.5 Trastornos bucodentales.	36
3.5 FLÚOR	
3.5.1 Funciones biológicas.	38
3.5.2 Absorción y excreción.	38
3.5.3 Fuentes y requerimientos alimentarios.	39
3.5.4 Manifestaciones clínicas por deficiencia.	40
3.5.5 Trastornos bucodentales.	41
3.6 CROMO	
3.6.1 Funciones biológicas.	44
3.6.2 Absorción y excreción.	44
3.6.3 Fuentes y requerimientos alimentarios.	45
3.6.4 Manifestaciones clínicas por deficiencia.	45
3.6.5 Trastornos bucodentales.	46
3.7 COBRE	
3.7.1 Funciones biológicas.	48
3.7.2 Absorción y excreción.	49
3.7.3 Fuentes y requerimientos alimentarios.	49
3.7.4 Manifestaciones clínicas por deficiencia.	49
3.7.5 Trastornos bucodentales.	52
CONCLUSIONES.	53
BIBLIOGRAFÍA.	55

INTRODUCCIÓN

En las grandes concentraciones urbanas se hace difícil la existencia de estados carenciales, el contenido de éstos elementos en la dieta depende fundamentalmente del agua y de la tierra de las regiones en las que se cosechan los vegetales o crecen las plantas que los animales ingieren. Cuando los alimentos proceden de diferentes sitios o han sido objeto de importación, la carencia es casi imposible. En los poblados pequeños, en zonas mal comunicadas en donde la producción de alimentos es sólo de "subsistencia" y la dieta precaria, básicamente vegetal y muy monótona, la deficiencia de éste tipo de iones inorgánicos o el efecto dañino de su ingestión excesiva pueden adquirir importancia.

Los alimentos pierden o ganan elementos minerales durante la cocción. Lo primero ocurre cuando el agua es natural; lo segundo cuando por ser preparadas con aguas duras, se enriquecen con estos iones. Su contenido en la dieta, como ocurre con algunas vitaminas, disminuye cuando los alimentos son elaborados, refinados, fraccionados, congelados o descongelados por métodos industriales. Con excepción del yodo y quizás del hierro, los intentos de restituir los minerales así perdidos no han proporcionado resultados satisfactorios, ya sea porque bajo tales circunstancias no se absorben bien o porque se altera el sabor de los alimentos que se intenta enriquecer.

Los oligoelementos son minerales que se requieren en cantidades pequeñas; es común que las cantidades necesarias diarias sean menores de 100 mg/día. En tanto que O, H, C y N suman 96% en peso de las células vivientes, y Ca, P, K, S, Na, Mg 3.30%, Cu, Zn, Se, Mo, Fe, Cl, I, Mn, Co y F constituyen 0.70% restante. Por esa razón han recibido el nombre de minerales traza, micro nutrimentos u oligominerales. Gracias a los adelantos técnicos, su estudio se ha facilitado, pero aún es incompleto.

El cobre, cromo, flúor, hierro, yodo y zinc forman un conjunto heterogéneo de nutrimentos de alta reactividad química. Cerca de la mitad de las enzimas conocidas tienen uno o más de estos elementos incorporados en sus sitios activos, o de una u otra forma dependen de ellos en su actividad. Se encuentran también en las membranas celulares y asociados a DNA y RNA de acuerdo a su función en los diversos compartimientos macromoleculares.

Al elaborar la presente revisión bibliográfica, se encontró que los estudios de los últimos 5 años sobre deficiencias de nutrimentos inorgánicos en la población mexicana son muy pocos, y para considerar la situación de nuestro país, se recurrió a investigaciones anteriores, que reflejan mucho la de la actualidad, la anemia por deficiencia de hierro, la osteoporosis, el raquitismo, son patologías que se presentan frecuentemente en la atención médica de primer nivel en México.

A continuación se enumeran los minerales que serán descritos en ésta revisión bibliográfica, señalando su ubicación dentro de la tabla periódica de los elementos.

- a. El flúor pertenece al segundo periodo y ocupa el grupo 7A, su número atómico es 9 y su peso atómico 19.
- b. Los siguientes elementos pertenecen al cuarto periodo: cromo, grupo 6A, número 24 y peso atómico 52; hierro, grupo 8, número 26 y peso atómico 55.85; cobre, grupo 1B, número 29 y peso atómico 63.54; zinc, grupo 2B, número 30 y peso atómico 65.37; calcio, grupo 2, número 20 y peso atómico 40.08.
- c. El yodo pertenece al quinto periodo, ocupa el grupo 7B, su número atómico es 53 y su peso atómico 126.90.¹

¹ Ramos Galvan Rafael. *Alimentación normal en niños y adolescentes*. 2ª ed, Ed. Manual Moderno, México, 1985, pág. 208, 209.

1. ANTECEDENTES

Las estructuras bucales son un elemento altamente sensible a la mayoría del déficit nutricional durante el desarrollo. La extensa superficie de la mucosa bucal fácilmente accesible, actúa como ventana por la cual se pueden observar las alteraciones en la integridad tisular. La boca actúa como un reflector externo de los trastornos internos nutricionales.

La nutrición provee a la odontología de un medio para establecer, conservar y restaurar la salud bucal. La odontología está en posición de servir como sistema de alerta precoz, y primera línea de defensa contra aberraciones nutricionales emergentes.

Para la práctica profesional adecuada en odontología pediátrica, es esencial un conocimiento de los principios de la nutrición clínica.

Cada uno de los síntomas y signos bucales de malnutrición es inespecífico y no patognomónico y pueden ser estudiados por los causados por otras etiologías y no precisamente nutricionales.

La clase de nutrimentos que se conoce con el nombre de minerales está compuesta de elementos químicos que son esenciales para un buen estado nutricional, y que se requieren en miligramos en la alimentación diaria. Uno de los problemas principales a los que se enfrentan los investigadores que estudian los minerales es la determinación exacta de las necesidades nutricionales. Este problema es importante, muchos de estos, si bien son indispensables en pequeñas cantidades, pueden ser tóxicos en cantidades mayores. Es difícil precisar las necesidades, pues las cantidades indispensables en el cuerpo son pequeñas y la absorción de minerales se ve afectada en forma significativa por la composición de la dieta.²

² Keith B. Taylor. Nutrición clínica. 2ª ed, Ed. Interamericana, México, 1991, pág. 534.

Los antiguos griegos fueron los primeros en registrar por escrito sus especulaciones sobre la relación entre la comida y la salud dental. Sin duda alguna, los instrumentos para la investigación eran escasos y primitivos en tiempos de Aristóteles, quien contaba únicamente con su capacidad de observación para establecer conclusiones. Por ello, no sorprende que sus afirmaciones, si bien cercanas a la verdad, fueran inexactas. Gracias al método científico y el desarrollo tecnológico, y después de muchos años de cuestionamientos sobre hipótesis similares que relacionaban la comida con la salud dental, se cuenta ahora con información más precisa, pero aún incompleta.³

³ Mitchell, Helen S. Nutrición y Dieta. 16ª ed, Ed. Interamericana, México, 1983, pág. 192.

2. El descubrimiento de los micronutrientes

Hacia el final del siglo diecinueve los métodos químicos de análisis habían mejorado hasta el punto de que se habían determinado los componentes mayoritarios del alimento.

Fue el ruso Nicholas Lunin (1853-1937) quien, utilizando ratones y dietas de leche sintética, proporcionara la primera prueba clara de la existencia de sustancias que se necesitaban en cantidades muy pequeñas por los animales y el hombre.

La historia del descubrimiento de los elementos minerales esenciales es más reciente. Puesto que se encuentran ampliamente difundidos, la deficiencia de estos elementos es rara y muchos elementos traza se descubrieron indirectamente debido a que formaban parte de sistemas enzimáticos esenciales. El hierro quizá fue la excepción. Por vez primera se demostró en 1713 que este elemento se encontraba presente en la ceniza de la sangre. En 1746 Menghini encontró que el contenido en hierro de la sangre podía aumentarse con alimentos ricos en hierro. En 1867 Boussingault (1802-1887) creyó que el hierro era un componente dietético esencial.

Las fechas en que se tuvieron pruebas evidentes del papel esencial de otros elementos fueron 1895 (yodo), 1918 (fósforo), 1928 (cobre), 1931 (magnesio y manganeso), 1933 (zinc), 1935 (cobalto), 1953 (molibdeno), 1957 (selenio) y 1959 (cromo).⁴

⁴ Muller, G. Tobin. Nutrición y ciencia de los alimentos. 2ªed, Ed. Acribia, España, pág. 7

2.1 Funciones Minerales

Los minerales tienen importancia nutricional bien establecida en el humano y son esenciales para la vida. Desempeñan una función importante en el mantenimiento de la homeostasis del organismo y la constancia del medio celular. También intervienen en la organización y función de las mitocondrias, transporte de membrana, conducción nerviosa y contracción muscular, así como en muchas otras funciones vitales.

Desempeñan muchas funciones esenciales, sea como iones disueltos en líquidos corporales o como constituyentes de moléculas esenciales. Los iones minerales en los líquidos corporales regulan las actividades de muchas enzimas, mantienen el equilibrio ácido básico y la presión osmótica, facilitan el transporte de membrana de nutrimentos esenciales y otras moléculas. En algunos casos, los iones minerales representan componentes estructurales de tejidos corporales extracelulares, como huesos y dientes. Varios minerales como el zinc y el hierro, también intervienen en diferentes maneras en el proceso de crecimiento.

Los requerimientos de minerales son relativamente bajos, pero su disponibilidad en muchas dietas está muy desproporcionada. El crecimiento por sí solo puede aumentar los requerimientos de minerales.

Por otro lado, los mismos alimentos proporcionarían los requerimientos diarios en forma adecuada si se dieran por separado. Además, los problemas potenciales que resultan de las deficiencias de estos minerales pueden deberse al uso indebido de dietas elementales o de alimentación parenteral total (APT). Se necesita más investigación para detectar y prevenir tales deficiencias, así como para determinar su función en el crecimiento y salud de los niños.⁵

⁵ Salas Alvarado. Síndromes Pediátricos. 4ªed, Ed. Interamericana, México, pág.95

2.2 Deficiencias de minerales

Las deficiencias de minerales en los niños pueden deberse a dos mecanismos básicos : 1) aumento de las pérdidas que conducen a un balance mineral negativo, y 2) balance mineral positivo insuficiente debido a que los minerales disponibles no llenan los requerimientos del organismo en crecimiento ni se asocian con pérdidas anormales del mineral endógeno.

Las deficiencias minerales pueden ser por causas yatrógenas, como el uso de esteroides u otros medicamentos o por un error congénito del metabolismo, que pudiera afectar la absorción o excreción de minerales específicos.

Estas deficiencias solo se pueden establecer cuando se mide el contenido corporal total del mineral. Si hay deficiencia corporal de minerales, casi siempre está disminuida la excreción urinaria, el organismo trata de retenerlos, a menos que el defecto primario consista en la pérdida urinaria excesiva.⁶

⁶ Ib.

3. Composición mineral del organismo

Los minerales representan alrededor del 4 al 5% del peso corporal, o 2.8 a 3.5 Kg en las mujeres y varones adultos, respectivamente. Más o menos el 50% de este peso es calcio, y otro 25% representan fósforo, en forma de fosfatos; casi todo el calcio y 70% de los fosfatos se encuentran en huesos y dientes.⁷

Los otros cinco macro minerales esenciales (magnesio, sodio, potasio, cloruro y sulfuro) y los once micro minerales establecidos (hierro, zinc, yoduro, selenio, manganeso, fluoruro, molibdeno, cobre, cromo, cobalto y boro) representan el 25% restante. Los oligoelementos, como el arsénico, el aluminio, el estaño, el níquel, el vanadio y el silicio, aportan una cantidad insignificante al peso corporal.⁸

⁷ Krause M. Marie. Nutrición y Dietoterapia. 10ªed, Ed.Mc.Graw-Hill, México, 2001, pág. 122

⁸ Ib.

3.1 ZINC

3.1.1 Funciones biológicas

Las funciones del zinc son muy variadas. Es un componente esencial de más de 80 metaloenzimas con zinc que participan en las vías metabólicas principales; es después del hierro, el más abundante en el organismo. Elemento de gran importancia en el crecimiento y desarrollo pre y postnatales. Juega un papel esencial en la síntesis de ácido desoxirribonucleico (DNA), ácido ribonucleico (RNA) y proteína. También estabiliza las membranas celulares y polirribosomas durante la síntesis de proteína. El zinc tal vez cumpla una función fisiológica en el sentido del gusto; y factor de crecimiento nervioso, que son dos metaloproteínas con zinc.

La movilización de vitamina A, a partir del hígado requiere de zinc; el mineral también interviene en la cicatrización y, quizá, en la síntesis de colágena. Es también necesario para la actividad apropiada de las polimerasas de DNA y RNA. Es esencial para la espermatogénesis y formación de óvulos.⁹

También es componente de enzimas importantes como la anhidrasa carbónica eritrocitaria que regula el intercambio de CO₂, las carboxipeptidasas intestinales, básicas para la hidrólisis de las proteínas, deshidrogenasas, fosfatasa alcalina, ADN polimerasa, transcriptasa inversa, de ahí su importancia en el crecimiento celular y reparación del ADN.¹⁰

⁹ Salas Alvarado.Op.cit.pág.99

¹⁰ Mitchell,Helen.Op.cit.pág.744

El zinc se encuentra ampliamente distribuido en los tejidos, estimándose que el organismo adulto contiene de 1.4- 2.3 g. Cerca de 20% de esa cantidad se encuentra en la piel; otra parte importante se localiza en huesos y dientes, pero la mayor parte se ubica en los músculos; en la sangre se encuentra 2% del contenido total.¹¹

3.1.2 Absorción y excreción

La absorción de zinc se realiza en el intestino delgado, en particular por el duodeno, pero también a lo largo del tubo digestivo, considerándose que no más de 25-40% de lo ingerido se absorbe. Durante el embarazo y la lactancia estas cifras aumentan.¹²

Los fitatos y algunos quelatos interfieren con la absorción, ésta, es afectada por el nivel de éste oligoelemento en la dieta y la presencia de sustancias que interfieren en aquella, sobre todo los fitatos, por lo que la dieta con alto contenido en fibra y fitato inhibe en forma considerable la absorción intestinal de zinc. Así como cantidades excesivas de calcio originan deficiencia, cifras altas de cobre reducen también su absorción, por otro lado, una dieta rica en proteína favorece la absorción de zinc al formar quelatos de zinc y aminoácidos que presentan zinc en una forma más absorbible.¹³

La captación y transporte del zinc por la mucosa intestinal se favorece por la presencia de histidina. En la leche humana se ha demostrado que el zinc se encuentra unido a proteína de bajo peso molecular que facilita su absorción; esta proteína se encuentra a mayor concentración en el calostro, pero gradualmente disminuye.¹⁴

¹¹ Ramos Galvan.Op.cit.pág.216

¹² Ib.pág.217

¹³ Salas Alvarado.Op.cit.pág.99

¹⁴ Ramos Galvan.Op.cit.pág.217

La absorción de zinc se intensifica con la glucosa o la lactosa y con la proteína de soya administrada sola o mezclada con carne de res. El vino rojo de mesa también intensifica la absorción.¹⁵

La excreción de zinc se realiza básicamente por vía intestinal, el adulto no pierde más de 900 microgramos al día por vía renal, también se excreta por las heces, por el sudor y la menstruación.¹⁶

La excreción urinaria permanece bastante estable a unos 500 mcg diarios, aún cuando hay amplia variación de consumo. Hay mayor excreción urinaria durante el ayuno y en pacientes con nefrosis, diabetes, alcoholismo, cirrosis hepática o porfiria.¹⁷

Su pérdida por el sudor es importante (aproximadamente 115 mcg por dl) y puede llegar 2 a 3 mg diarios en condiciones extremas.

3.1.3 Fuentes y requerimientos alimentarios

Las mejores fuentes de zinc son los alimentos de origen animal, en particular vísceras y peses, pero de hecho el nutrimento se encuentra ampliamente distribuido en animales y plantas.¹⁸

Alimentos de alto contenido proteico, como cereales de grano entero (entre ellos el pan de trigo entero y el de centeno, la avena y el maíz entero) leche y los productos animales son en general fuentes abundantes de este mineral (carne, pescado y aves de corral). Mariscos (en particular los ostiones), hígado, queso, huevos, granos secos y nueces son buenas fuentes.¹⁹

¹⁵ Krause.Op.cit.pág.145

¹⁶ Ramos Galvan.Op.cit.pág.218

¹⁷ Cruz Hdz.Manuel.Tratado de pediatría.8ªed,Ergon Ed.,vol.I,España,2001,pág.96

¹⁸ Ramos Galvan.Op.cit.pág.218

¹⁹ Krause.Op.cit.pág.144

Las raciones dietéticas de zinc que se han establecido, son aproximadamente las siguientes: 15 mg diarios como ración a varones y mujeres adultos y se aconsejan 5 más durante el embarazo y 10 más durante el amamantamiento. Las raciones para adolescentes (10 mg diarios), niños (10 mg diarios) y lactantes (3 mg desde el nacimiento hasta los 6 meses; 5 mg desde los 6 meses hasta 1 año).²⁰

3.1.4 Manifestaciones clínicas por deficiencia

La deficiencia grave de zinc se ha observado en muchos lactantes y niños que reciben alimentación parenteral total. Los datos clínicos importantes son las lesiones dérmicas acro-orificiales, diarrea, ausencia de aumento de peso y decaimiento.

La deficiencia de este elemento ocurre a menudo con deficiencia de proteínas.²¹

La acrodermatitis enteropática, es una enfermedad autonómica recesiva, en la cual, la deficiencia grave de zinc condiciona manifestaciones clínicas similares a las ya descritas, éstas se observan en la infancia temprana, estos pacientes cursan con infecciones frecuentes por bacterias y Candida. La causa de la acrodermatitis es un trastorno en la absorción intestinal del zinc, la enfermedad se hace aparente al suspender la lactancia. Si no recibe tratamiento, la muerte ocurre en la parte final de la lactancia o en la infancia temprana.²²

²⁰ Ib.pág.145

²¹ Salas Alvarado.Op.cit.pág.99

²² Kempe C. Henry. Diagnósticos y tratamientos pediátricos. 7ªed,Ed.Manual Moderno,México,1987,pág.123

Otras complicaciones que se observan en los sobrevivientes, incluyen lesiones oculares, distrofia de uñas, hipogonadismo y malformaciones congénitas mortales en sus descendientes. Rara vez la deficiencia nutricional se debe a una ausencia total de zinc en la dieta, sino a una mala biodisponibilidad del elemento. En general la biodisponibilidad es mayor en los productos animales que en los vegetales y granos.²³

El síndrome clínico causado por deficiencia de zinc incluye retardo del crecimiento, de la maduración sexual, y de la cicatrización de las heridas; también incluye alteraciones en la sensación del gusto, alopecia y aspereza de la piel con hiperpigmentación, anemia y pica.²⁴ Otras manifestaciones clínicas son: alteraciones en el apetito, deficiencias inmunitarias, trastornos en la conducta, lesiones oculares, incluidas fotofobia y ceguera nocturna.

La deficiencia grave se confirma con una concentración sérica menor de 40 microgramos/100 ml y es frecuente que sea menor de 30 microgramos/100 ml.²⁵

Dentro de las consecuencias funcionales de la deficiencia de zinc se mencionan las siguientes:

* Defectos neurosensoriales

- disfunción cognoscitiva.
- alteración de la visión nocturna y de la función de la retina, degeneración muscular.
- depresión del apetito y del gusto.

* Lesiones cutáneas

- acrodermatitis.

* Hipogonadismo.

* Disfunción inmune.

²³ Ib.

²⁴ Salas Alvarado. Op.cit.pág.99

²⁵ Kempe. Op.cit.pág.123

* Alteración del metabolismo de las proteínas y del proceso de cicatrización.²⁶

➤ Manifestaciones Clínicas Subjetivas

La deficiencia leve no produce inconvenientes, mientras que la deficiencia severa produce anorexia, disgeusia y disosmia, nictalopía, falta de crecimiento, infecciones recurrentes, dermatitis, mala cicatrización, hipogonadismo, impotencia, baja fertilidad, abortos, malformaciones fetales, dificultad respiratoria del recién nacido, ataxia, confusión y dificultad de aprendizaje.²⁷

➤ Manifestaciones Clínicas Objetivas

Los signos de deficiencia severa incluyen falta de crecimiento, dermatitis infectadas, úlceras de decúbito con mala cicatrización, úlceras de piernas, dehiscencias de heridas, facilidad para arrancar el cabello y pérdida de cabello, fisuras bucales angulares bilaterales, glositis atrófica, atrofia testicular, atrofia de las mamas y neuropatía periférica.²⁸

➤ Diagnóstico Diferencial

La deficiencia de zinc debe ser diferenciada de otras causas de falta de crecimiento, hipogonadismo, baja inmunidad, dermatitis, disgeusia y disosmia, nictalopía, fisuras bucales angulares, malformaciones fetales, aborto, dificultad fetal, complicaciones del embarazo, neuropatía periférica, dificultad de aprendizaje.²⁹

²⁶ Cooper. Nutrición y Dieta. 17ª ed, Ed. Interamericana, México, 1987, pág. 284

²⁷ Hurst, Willis. Medicina para la práctica clínica. 4ª ed, Ed. Panamericana, Argentina, 1998, pág. 139

²⁸ Ib.

²⁹ Ib.

3.1.5 Trastornos bucodentales

La Acrodermatitis enteropática, es una enfermedad rara de la infancia y la niñez, que se reconoce hoy en día como una manifestación de la deficiencia de zinc. Los signos principales de éste trastorno son:

- lesiones peribucales.
- manchas rojas y blancas en la mucosa vestibular, el paladar, las encías y las amígdalas.
- erosiones bilaterales húmedas en comisuras bucales con intensas fisuras.
- úlceras y descamación.
- lesiones papilares en la lengua.
- halitosis intensa.

Las lesiones intrabucales se explican en gran parte por la candidiasis crónica.³⁰

³⁰ Linch, Brightman, Medicina Bucal. 9ª ed, Ed. Mc. Graw-Hill, México, 1996, pág. 81

3.2 YODO

3.2.1 Funciones biológicas

El yodo fue uno de los primeros oligoelementos al que se le dio importancia en la nutrición y es uno de los más valiosos.

Baumann descubrió yodo en la glándula tiroides en 1895, y a partir de este descubrimiento se empleó el yodo en mayor o menor grado como tratamiento preventivo o curativo del bocio endémico.³¹

Como constituyente esencial de la glándula tiroides en hombre y animales, es necesario que el yodo sea aportado en cantidades satisfactorias para que la glándula sintetice la hormona tiroxina (T4) y triyodotironina (T3), en concentración suficiente para que el funcionamiento sea normal.³²

Es captado por la tiroides como yoduro, oxidado a yodo elemental e incorporado a la yodotirosina. Esta sustancia forma después la hormona T4, la cual está activada en los tejidos a T3.

El yodo propiamente dicho no cumple ninguna función metabólica, pero sus efectos de hormona tiroidea son múltiples, a pesar de no estar bien caracterizados. Las hormonas tiroideas regulan el metabolismo al actuar sobre las reacciones oxidativas, tienen efectos muy complejos en el organismo actuando de manera definitiva sobre la diferenciación, la síntesis proteica, el metabolismo energético, el crecimiento y el desarrollo, lo que determina la magnitud de las necesidades en las distintas etapas de la vida; el hipertiroidismo y el hipotiroidismo se reflejan en un metabolismo basal alto y bajo respectivamente.³³

³¹ Cruz Hdz. Op.cit.pág.92

³² Ib.pág.93

³³ Ib.pág.94

La insuficiencia tiroidea durante el desarrollo fetal puede provocar cretinismo, que se caracteriza por retardo del desarrollo físico y mental.

En el organismo humano, el yodo representa sólo 0.0004% del peso corporal, a pesar de lo cual su influencia es decisiva en nutrición. En el adulto, de 70-80% del yodo se encuentra en la glándula tiroidea. Ya en el líquido extracelular pasa a las células del epitelio glandular, por transporte activo. Más de la tercera parte se retiene en la glándula tiroidea en donde, de acuerdo a complicados mecanismos reguladores se sintetizan las hormonas tiroideas, el resto está distribuido en todo el organismo, sobre todo en la glándula mamaria en lactación, en la mucosa gástrica y en la sangre.³⁴

3.2.2 Absorción y excreción

El yodo se absorbe fácilmente en forma de yoduro en la parte alta del tubo digestivo.

En la circulación sanguínea, se encuentra tanto libre como unido a proteína, pero predomina este último.³⁵

El yodo presente en los alimentos y en el agua está en forma de yoduro y en menor proporción como orgánico. El yoduro se absorbe con facilidad y es transportado a las glándulas tiroideas, salivales y gástricas.

La excreción se realiza principalmente a través de la orina (más de 50 microgramos/día), aunque se encuentran pequeñas cantidades en las heces como resultado de la secreción biliar. La leche materna también contiene algo de yodo.³⁶

³⁴ Ramos Galvan. Op. cit. pág. 222

³⁵ Krause. Op. cit. pág. 153

³⁶ Ib.

3.2.3 Fuentes y requerimientos alimentarios

El yodo se encuentra en cantidades variables en los alimentos y en el agua potable, varía considerablemente de una zona geográfica a otra en relación con la naturaleza del terreno. Los mariscos y el pescado de mar comestibles, como las almejas, las langostas, los ostiones, las sardinas y otros peces de agua salada, vegetales, carne, leche y cereales son las fuentes más ricas de yodo.³⁷

El contenido de yodo de la leche de vaca y de los huevos está determinado por los yoduros disponibles en la dieta del animal; el contenido de yoduro de los vegetales varía de acuerdo con el contenido de yoduro del suelo en el cual crecen. También entra en la cadena alimentaria a través del empleo de yodóforos, que se utilizan como desinfectantes en el procesamiento de productos lácteos, agentes colorantes y acondicionadores de masa. Estas fuentes añaden cantidades importantes de yodo al aporte alimentario. La mejor manera de obtener un consumo adecuado de yodo estriba en utilizar sal yodada al preparar los alimentos.³⁸

Se ha sugerido que un consumo de yodo de 150 microgramos/día es suficiente para todos los adultos y adolescentes. El requerimiento alimentario recomendado en las mujeres embarazadas y en lactación aumenta en 25 y 50 microgramos respectivamente. Para lactantes de hasta 6 meses de edad se recomiendan 40 microgramos y 50 microgramos para los lactantes mayores. En los niños fluctúa entre 70 y 120 microgramos según la edad (o la talla corporal).³⁹

³⁷ Cervera P., Caples. Alimentación y Dietoterapia. 2ªed, Ed. Mac. Graw-Hill, México, 1993, pág. 45

³⁸ Krause. Op. cit. pág. 152

³⁹ Ib.

Durante la pubertad y el embarazo, aumenta la cantidad necesaria de yodo, en el último caso debido a que el feto puede obtener yodo solo a partir del aporte materno del mismo. El amamantamiento es otra situación fisiológica que aumenta grandemente el requerimiento de yodo en el humano ya que se secreta el mineral en la leche. Por lo tanto, la ración necesaria de yodo de una madre durante el periodo de amamantamiento es prácticamente del doble, cuando el flujo lácteo es máximo.⁴⁰

3.2.4 Manifestaciones clínicas por deficiencia

La deficiencia de este mineral se presenta en regiones en las cuales el contenido de este anión del subsuelo y sus productos es bajo.

La consecuencia de una ingesta deficiente en yodo es el bocio, o agrandamiento anormal de la glándula tiroides. Cuando esto ocurre en gran parte de los habitantes de una comarca, se habla de bocio endémico, el cual va ligado a la escasez de yodo en las aguas y alimentos de la zona.

La causa del agrandamiento de la glándula tiroides es la mayor estimulación que recibe por parte de la hipófisis en un intento de compensar el déficit de producción hormonal.⁴¹

> Cretinismo

La deficiencia grave de yodo durante la gestación y en las primeras etapas del crecimiento postnatal origina cretinismo en lactantes, un síndrome que se caracteriza por deficiencia mental, estatura anormalmente baja y rasgos o deformaciones faciales característicos, diaplejía espástica o cuadriplejía, mutismo de sordo, disartría, una marcha pesada característica e hipotiroidismo; la base del cráneo está acortada, la cara es ancha y corta, la mandíbula, subdesarrollada y el maxilar, hiperdesarrollado.

⁴⁰ Sodeman, William. *Fisiopatología Clínica*. 7ª ed. Ed. Interamericana, México, 1988, pág. 864

⁴¹ Cervera. Op. cit. pág. 44

El puente de la nariz está retraído y el cierre de las fontanelas, retardado, dando como resultado una cabeza raramente ancha. También existen variantes menos graves de este síndrome, que se manifiestan como retardo moderado en la maduración intelectual o neuromotora.

El cretinismo ha ido desapareciendo al mejorar las condiciones de vida, principalmente en lo referente a la alimentación y la ingesta de yodo.⁴²

Deficiencia de Yodo:

➤ Manifestaciones Clínicas Subjetivas

La inflamación del cuello en la región de la glándula tiroides es el síntoma más frecuente en la deficiencia. La residencia lejos del mar y la falta de alimentos que contengan yodo son típicas de la deficiencia.⁴³

➤ Manifestaciones Clínicas Objetivas

El hallazgo más común en la deficiencia es el bocio. Otros hallazgos incluyen hipotiroidismo, dificultad de aprendizaje, diapleja espástica, sordera, detención del crecimiento, retardo del desarrollo y disgenesia epifisaria.⁴⁴

➤ Diagnóstico Diferencial

La deficiencia debe ser diferenciada de otras causas de bocio y retardo mental.⁴⁵

⁴² Ib.

⁴³ Hurst. Op. cit. pág. 143

⁴⁴ Ib.

⁴⁵ Ib.

3.2.5 Trastornos bucodentales

➤ Cretinismo

Labios dilatados, tumefactos y pálidos, el paciente mantiene frecuentemente la boca parcialmente abierta a causa de la dilatación de la lengua, los dientes desiguales presentan un retardo en la exfoliación y erupción al igual que los dientes permanentes. Hay una alta frecuencia de hipoplasia del esmalte en los dientes residuos, la dentición permanente es también hipoplásica, pero en menor grado.

La mal oclusión es relativamente frecuente, debido a los patrones defectuosos de crecimiento y desarrollo. Puede observarse un ensanchamiento del arco dental, con proyección y espaciamiento de los dientes. La lengua dilatada y en protrusión conduce a una respiración bucal que finalmente da como resultado una desecación y destrucción de los tejidos gingivales.

➤ Mixedema Juvenil

Presenta retraso en la erupción dental así como en la exfoliación, forma defectuosa de las mandíbulas, retraso en el desarrollo de la dentición secundaria, la formación radicular es lenta, lo que retarda la erupción, malformación dental e hipoplasia del esmalte. En algunos pacientes la aposición de dentina está retrasada y las cámaras pulpares son mayores de lo normal. La edad dental de los niños hipotiroideos es muchos años más joven que su edad cronológica u ósea.

➤ Mixedema del Adulto

Se producen frecuentemente gingivitis y caries exuberantes, debido a la respiración bucal que acompaña la dilatación de la lengua. El hipotiroidismo se ha asociado a un deterioro de la respuesta inmune normal, y los pacientes pueden desarrollar candidiasis muco cutáneas crónicas.⁴⁶

⁴⁶ Rose, Luis. Medicina Interna en Odontología. 2ªed, Ed. Salvat, Vol. II, España, 1992, pág. 1321

3.3 HIERRO

3.3.1 Funciones biológicas

El hierro se encuentra en las diferentes especies animales en forma iónica, al cual se le considera inorgánico y cuyo enlace es débil, y en forma no iónica, denominado orgánico, y enlazado en forma covalente. El hierro se oxida y reduce fácilmente y de ahí que se encuentre asociado a proteínas de tipo enzimático en las cuales se llevan a cabo la transferencia de electrones; también puede estar unido a otras proteínas estructurales con las mismas finalidades de oxido-reducción.

En los organismos vivos el hierro ionizado, solo existe en forma transitoria, habitualmente está incorporado a varias proteínas en el humano, estas son de tres tipos:

- Las del grupo Hem (hemoglobina, mioglobina y citocromo oxidasa)
- Flavoproteínas (Citocromo C reductasa, succinato deshidrogenasa)
- El tercer grupo corresponde al resto de configuraciones en donde se encuentra el hierro (sistema reticuloendotelial y perennísima hepático).

El hierro corporal en el adulto es de aproximadamente 50 mg/kg de peso en el hombre, y 35 mg/kg de peso en la mujer; en su distribución, menos del 0.1% se encuentra en el plasma y su importancia radica en que su recambio puede ser hasta de 10 veces al día.

Sobre las bases de su distribución anatómica, las características químicas y su función, se pueden describir 6 compartimientos:

- 1.- Hemoglobina: es el mayor de los compartimientos, normalmente contiene 2 gramos de hierro, 0.34% de hierro por peso; así 1 ml de eritrocitos contiene aproximadamente 1 mg de hierro.
- 2.- Compartimiento de almacenamiento: el hierro en este compartimiento existe en dos formas distintas; ferritina y hemosiderina.

3.- Compartimiento lábil o de reserva: es aquel donde el hierro se localiza en los compartimientos del líquido intersticial e intracelular y puede encontrarse unido a membranas celulares y proteínas intracelulares antes de unirse al Hem ó a compuestos de almacenamiento como la ferritina.

4.- Mioglobina: su estructura es similar a la hemoglobina, pero es monomérica; se encuentra en pequeñas cantidades en el músculo cardiaco y esquelético y su función es conservar el oxígeno para los periodos de fatiga muscular.

5.- Compartimiento místico: se refiere a la pequeña cantidad que está en los citocromos y en diferentes enzimas celulares (peroxidases); aunque es de solo 6 a 8 mg, es vital para el metabolismo celular.

6.- Compartimiento de transporte: como el anterior, la cantidad que contiene es muy pequeña, aproximadamente 3 mg, pero es el más importante por el recambio, que puede ser de hasta 10 veces en 24 hrs. El hierro se transporta unido a la apotransferrina, que se denomina entonces transferrina. Solo un tercio de la apotransferrina se encuentra saturada por el hierro; es sintetizada en el hígado y en el sistema fagocítico mononuclear. La ferritina plasmática también transporta hierro y, aunque es muy baja su concentración, por el alto recambio representa otra de las vías dentro del transporte de hierro.

Al hierro, no solo se le atribuye papel en cuanto a los procesos de oxidorreducción a nivel del eritrocito y transporte de oxígeno, sino también en los fenómenos de proliferación celular, tanto en las células normales como en neoplásicas y en la función de neutrófilos, monocitos y linfocitos, en relación con fenómenos inflamatorios e inmunológicos.

Los desórdenes del metabolismo del hierro constituyen el problema de nutrición de mayor prevalencia en el mundo, sobre todo en países en desarrollo como el nuestro. A pesar de su larga historia, la intensidad con que se ha estudiado y su fácil terapia, la carencia de hierro continúa siendo la deficiencia nutricional más común en el mundo entero.

Es un problema mayoritario en comunidades en vías de desarrollo, pero también en países industrializados, especialmente en los grupos desprotegidos.

Los grupos más susceptibles a la deficiencia de hierro son los lactantes, los preescolares y las mujeres en edad fértil, principalmente durante el embarazo. De éstos, el periodo de mayor riesgo de deficiencia de hierro es el primer año de vida debido al elevado requerimiento para el crecimiento rápido (600 mg), acoplado con una dieta pobre en hierro biodisponible. La anemia por deficiencia de hierro ocurrirá en la infancia aún cuando el lactante sea alimentado al seno, a menos que se provean otras fuentes adecuadas de hierro después de los 6 meses.

La anemia hipocrómica por deficiencia de hierro constituye un problema en el campo de la salud pública en nuestro país, prevaleciendo en lactantes, mujeres en edad reproductiva, ancianos y en algunos sectores de nivel socio-económico y cultural bajo. La propensión de estas poblaciones a presentar la deficiencia de hierro se debe a múltiples factores, entre los más importantes, hábitos higiénico-dietéticos deficientes, falta de información sobre los alimentos necesarios para mantener un estado nutricional adecuado, y la existencia de condiciones ambientales en donde la frecuencia de enfermedades infecto contagiosas es elevada. La deficiencia de hierro es la causa más común de anemia en la infancia de nuestro país.

Se han identificado 3 estados de deficiencia de hierro:

- 1.- Cuando se presenta disminución de hierro y depósitos disminuidos de hierro, como reflejo de una disminución de la ferritina plasmática a concentraciones inferiores a 12 microgramos/L, pero sin daño funcional evidente.
- 2.- Cuando hay una eritropoyesis deficiente en hierro, en donde el valor de hemoglobina está dentro del 95% del valor de referencia para edad y sexo, pero los niveles de protoporfirina de eritrocitos están elevados, la saturación

de transferían es reducida a menos del 16% en adultos y el desarrollo de la capacidad de trabajo puede estar dañada.

3.- Hay anemia por deficiencia de hierro, y las concentraciones de hemoglobina total en sangre están por debajo de los valores normales para edad y sexo del sujeto. La deficiencia severa de hierro se caracteriza por células sanguíneas pequeñas (microcítosis) con bajas concentraciones de hemoglobina (hipocromia).

Actualmente no hay un indicador útil para la evaluación real de la deficiencia de hierro. Las propuestas para estimar la prevalencia de la deficiencia de hierro son:

1.- El modelo de la ferritina, incluye el uso de 3 indicadores: ferritina sérica, saturación de la transferían y protoporfirina eritrocitaria, requiere que al menos dos de éstos sean anormales.

2.- El volumen corpuscular medio (VCM) sustituye a la ferritina y aquí también se requiere que al menos dos de éstos sean anormales.

3.- Cambio en la concentración media de hemoglobina después de excluir individuos con uno o más valores anormales.

La deficiencia de hierro se caracteriza por tener varias causas como serían un aporte deficiente por disminución en la ingestión de hierro, o en su absorción; pérdida exagerada de éste elemento, como en la menstruación o el parto, hemorragia en otros órganos, hemólisis intravascular con hemosiderinuria y en hemosiderosis pulmonar; o un aumento en sus requerimientos: embarazo, lactancia y crecimiento. Dichas causas llevan inicialmente a una disminución de las reservas de hierro en los tejidos que, si continúa, también le habrá a nivel sérico, con alteración mínima de la eritropoyesis, sin baja de la hemoglobina, a menos que continúe el descenso de éste metal y se presente anemia.

3.3.2 Absorción y excreción

La absorción del hierro hem es afectada sólo en grado mínimo por la composición de las comidas y las secreciones gastrointestinales. En las células de la mucosa intestinal (duodeno) se absorben grandes cantidades de éste mineral en las cuatro horas que siguen a su ingestión. La absorción de hierro es favorecida por la ingestión de vitamina C en virtud de que el ácido ascórbico reduce el hierro férrico a ferroso y también fija o produce quelación de la forma ferrosa lo que permite a las dos entidades absorberse al mismo tiempo; la forma reducida del hierro, es decir, la forma ferrosa, es absorbida mientras que la forma férrica no lo es. Por tanto, moléculas alimenticias, como los azúcares y los aminoácidos que contienen sulfuro, también favorecen la entrada de hierro al formar quelatos con hierro iónico. Al igual que el calcio, la absorción del hierro es inhibida por la presencia de ácido fítico.⁴⁷

La eficiencia de la absorción del hierro no hem (pero no del hierro hem) al parecer es controlada por la mucosa intestinal, la cual permite la entrada de cantidades de hierro en la sangre desde la poza de ferritina citosólica de acuerdo con las necesidades del organismo.

La eficacia de la absorción del hierro (desde la luz intestinal hasta la sangre) en adultos con valores de hemoglobina normales promedia entre 5 y 15% del hierro (hem y no hem combinados) que contienen los alimentos y los suplementos. Si bien la absorción puede llegar hasta 50% en personas con anemia ferropénica, este nivel de absorción no es común. La mayoría de las mujeres con deficiencia de hierro, pero sin anemia, probablemente tienen una eficiencia de absorción de un 20 a 30%. Se absorbe de 2 a 10% del hierro no hem presente en los vegetales, y de 10 a 30% del hierro (tanto hem como no hem) de las fuentes animales.⁴⁸

⁴⁷ Krause. Op.cit.pág.140

⁴⁸ Ib.

Si bien el hierro puede ser absorbido en las partes más bajas del intestino delgado, su absorción disminuye conforme se eleva su alcalinidad del contenido en la luz intestinal.

Algunos alimentos contienen sustancias favorecedoras, como el ácido ascórbico. Otros alimentos contienen agentes en complejos, como fitatos y oxalatos, que inhiben la absorción.

Las proteínas animales de carne de res, cerdo, ternera, borrego, hígado, pescado y pollo intensifican la absorción. Se desconoce la sustancia que interviene en ésta mejor absorción, pero se denomina factor cármico.

Los estados fisiológicos, como el embarazo y el crecimiento, que requieren más formación de sangre, estimulan la absorción de hierro.

El aumento de la motilidad intestinal, así como la deficiente digestión de grasas, disminuye la absorción de éste mineral.

El hierro en el organismo se pierde, sólo a través de la hemorragia y en cantidades muy pequeñas, a través de la excreción fecal, el sudor y la exfoliación normal del pelo y la piel. La mayor parte del hierro que se pierde en las heces está formado por aquel que no puede absorberse del consumo alimentario. La parte restante proviene de la bilis y de las células que experimentan exfoliación en el epitelio gastrointestinal. Casi no se excreta hierro en la orina.

La pérdida diaria de éste catión asciende a cerca de 1 mg en el adulto y aun poco menos en la mujer no menstruante. La pérdida de hierro que acompaña a la menstruación promedia alrededor de 0.5 mg/día. Sin embargo existen grandes variaciones entre los individuos, y se han notificado pérdidas menstruales de más de 1.4 mg de hierro al día en casi 5% de las mujeres normales.⁴⁹

⁴⁹ Ib.pág.141

3.3.3 Fuentes y requerimientos alimentarios

La mejor fuente de hierro es el hígado, y le siguen ostiones, mariscos, riñón, corazón, carne magra, aves de corral y pescado. Los frijoles y las verduras son las mejores fuentes vegetales. Algunos otros alimentos que proporcionan hierro son yema de huevo, frutas secas, panes de grano entero, vinos y cereales.⁵⁰

Las sartenes de hierro, e incluso los utensilios de acero inoxidable, cuando se utilizan para cocinar, aumentan el consumo total de hierro. Los productos de soya representan fuentes adecuadas de éste mineral.⁵¹

El requerimiento alimentario recomendado para el hierro es de 1.5 mg/kg de peso corporal para los lactantes durante el primer año de vida y 10 mg/día después de éste primer año; durante el embarazo se requieren de 15 a 30 mg/día, y en el periodo de lactancia es menor. En los niños adolescentes el requerimiento alimentario recomendado es de 12 mg/día, para las mujeres adolescentes se establece en 15 mg/día para satisfacer las necesidades férricas que conlleva el crecimiento. Los varones y mujeres posmenopáusicas requieren de 10 a 12 mg; y de 15 a 18 mg para las mujeres en edad reproductora (para reponer las pérdidas por la menstruación y proporcionar reservas de hierro suficientes para apoyar un embarazo).⁵²

3.3.4 Manifestaciones clínicas por deficiencia

La deficiencia de hierro, precursora de la anemia ferropénica, es la más común de todas las enfermedades por deficiencia nutricional, es la causa más común de anemia en niños y mujeres en edad reproductora.

⁵⁰ Cruz Hdz.Op.cit.pág.86

⁵¹ Krause.Op.cit.pág.137

⁵² Ib.pág.138

La deficiencia de este elemento puede deberse a lesiones, hemorragia o enfermedades.

También puede agravarse por una dieta mal equilibrada que contenga insuficiente hierro, proteína, folato y vitaminas B12, B6 y C. Es típico que se desarrolle anemia debido a una cantidad inadecuada de hierro alimentario o a una absorción deficiente del mismo.⁵³

La deficiencia de hierro en lactantes y niños de 6 meses a 3 años de edad; se relaciona con sus altas tasas de crecimiento y, también, con una ingestión fundamental a base de leche de bajo contenido de hierro.

➤ **ANEMIA:** la aparición de una anemia ferropénica es la consecuencia de un consumo bajo y mantenido de hierro respecto a las necesidades. Es la carencia nutricional más frecuente en nuestro medio. A menudo, esta anemia aparece en mujeres con pérdidas menstruales más importantes de lo habitual y cuya dieta diaria no aporta la cantidad de hierro que necesitarían.

Algunas personas, hombres o mujeres generalmente mayores de 65 años, sufren una anemia ferropénica por pequeñas pérdidas sanguíneas repetidas, a través, por ejemplo de hemorroides. En todo caso la población más vulnerable a esta anemia es aquella cuyas necesidades son mayores, aún en ausencia de pérdidas hemáticas anormales. Una alimentación insuficiente, una dieta monótona o a base de comidas rápidas y desordenadas, pueden favorecer, bien sea por ignorancia o por falta de recursos económicos, un consumo bajo habitual de hierro.⁵⁴

⁵³ Ib.pág.142,143

⁵⁴ Cervera.Op.cit.pág.43

Por otro lado, aún antes que aparezca anemia, la depleción de reservas del mineral se manifiesta clínicamente por:

- anorexia
- aumento deficiente de peso
- debilidad
- susceptibilidad a infecciones
- alteraciones del comportamiento

Todas estas anomalías son reversibles con terapéutica ferrosa.⁵⁵

3.3.5 Trastornos bucodentales

Correspondientes a la anemia ferropénica:

- palidez gingival y mucosa.
- pérdida de papilas filiformes y fungiformes en porción lateral de la lengua, la cual se observa roja y lisa.
- agrietamiento en comisuras bucales.
- parestesia lingual, sensación de quemazón y prurito.
- adelgazamiento del epitelio, lo que provoca alteraciones en el sentido del gusto.
- úlceras en zonas de atrofia grave.⁵⁶

⁵⁵ Salas Alvarado. Op.cit.pág.99

⁵⁶ Mc.Donald, Ralph. Odontología pediátrica y del adolescente. 6ªed, Mosby Ed., España, 1995, pág.273

3.4 CALCIO

3.4.1 Funciones biológicas

El cuerpo de un hombre adulto promedio contiene alrededor de 1000g de calcio, aproximadamente el 2% de su peso. El 99% de éste se localiza en el esqueleto y el 1% restante se distribuye entre el plasma, los tejidos blandos, y los tejidos mineralizados de la dentadura. La concentración de calcio iónico en el citosol es aproximadamente 1000 veces menor que en el líquido extracelular, y ambas concentraciones se conservan dentro de límites fisiológicos estrechos por diversos mecanismos, ya que de ello depende la integridad estructural del esqueleto y el control de numerosos procesos bioquímicos citosólicos, de la membrana celular y el plasma, como la transmisión de mensajes químicos intracelulares, la estabilización de membrana de células excitables como las nerviosas y musculares, contracción y relajación muscular, los movimientos del citoesqueleto, regulación de reacciones en cascada como la coagulación y otros.

Huesos: El cuerpo se sostiene sobre una armazón ósea y la fuerza y el buen aspecto físicos de una persona, depende en gran parte de un esqueleto bien formado y constituido por huesos fuertes. La mala formación ósea puede afectar el cinturón pélvico y provocar dificultades durante el embarazo y el parto. El hueso tiene como base el cartílago, que es una proteína, y sobre el se deposita una mezcla de fosfato de calcio y carbonato de calcio. El hueso maduro consta de dos terceras partes de sales minerales y una tercera parte de cartílago.⁵⁷

⁵⁷ Fisher, Patty. El valor nutritivo de los alimentos. 2ªed, Ed. Limusa, México, 1990, pág. 87

Dientes: La composición de los dientes es similar a la de los huesos, por lo que necesitan los mismos nutrientes. Además del calcio, fosfato y vitaminas, requieren el flúor, un elemento mineral, para elaborar un fuerte esmalte protector. En muchas regiones, este elemento se encuentra en el agua potable en cantidades suficientes, pero cuando no lo hay, el esmalte es débil y el esmalte pronto muestra caries.⁵⁸

3.4.2 Absorción y excreción

El calcio es absorbido por todas las partes del intestino delgado, pero la absorción más rápida después de una comida ocurre en el duodeno, donde prevalece un medio ácido. La absorción es más lenta en la parte restante del intestino delgado en virtud del pH alcalino, pero la cantidad de calcio que se absorbe en realidad es mayor en los segmentos más bajos del intestino delgado, incluido el ileon. Por lo general se absorbe solo 30% del calcio ingerido en los adultos, pero en algunos individuos se puede absorber hasta un mínimo de 10%. Aunque es raro, algunos adultos con absorción excesiva pueden retener hasta 60% del calcio ingerido.⁵⁹

Se absorbe por dos mecanismos: Transporte activo, el cual opera predominantemente a concentraciones lumenales bajas de iones de calcio y transporte pasivo o desplazamiento paracelular, el cual funciona a concentraciones lumenales altas de los iones de calcio.

En condiciones normales, un poco más de 50% del calcio ingerido es excretado en la orina cada día, pero una cantidad casi equivalente también es secretada hacia el intestino (y se une al calcio no absorbido en las heces). La reabsorción de calcio de los túbulos renales ocurre mediante mecanismos de transporte similares a los que operan en el intestino delgado.

⁵⁸ Ib.pág.88

⁵⁹ Krause.Op.cit.pág.124

La excreción urinaria varía durante todo el ciclo de vida, pero es típico que sea de escasa cuantía durante periodos de crecimiento esquelético rápido. En la menopausia, aumenta sobremedida la excreción de éste, pero las mujeres posmenopáusicas tratadas con estrógeno excretan menos calcio. Después de alrededor de los 65 años de edad, declina la excreción del mineral, lo que muy probablemente se debe a una menor absorción intestinal de este elemento.⁶⁰

Las pérdidas dérmicas de calcio se presentan a través del sudor y la exfoliación de la piel. La pérdida de este elemento en el sudor es de unos 15 mg/día. La actividad física enérgica que se acompaña de sudoración aumentará la pérdida, aun en personas con un bajo consumo de calcio.⁶¹

Los alimentos de origen vegetal y animal contienen calcio en forma de sales orgánicas; el calcio de origen animal es más fácilmente absorbido por la mucosa intestinal. Esto se debe a que la absorción de este mineral está condicionada por la presencia de otros factores que la favorecen o impiden.

Entre las condiciones que ayudan a la absorción del calcio están: cantidad suficiente de vitamina D en la dieta, cantidad óptima de fósforo (alrededor del doble de calcio), y un medio intestinal ácido, el cual es favorecido por la presencia de la lactosa o azúcar de la leche.

La presencia de fitatos y oxalatos reduce la absorción del calcio. Por ello el calcio de los cereales, que son ricos en ácido fítico, y el de la espinaca, que es rico en ácido oxálico, se absorbe en menor proporción. Por lo contrario el calcio que viene de la leche es absorbido en mayor proporción.⁶²

⁶⁰ Ib.pág.124,125

⁶¹ Ib.

⁶² Icaza J. Susana. Nutrición. 2ªed,Ed.Interamericana,México,1981,pág.13

3.4.3 Fuentes y requerimientos alimentarios

Para compensar la relativamente baja absorción de calcio, se recomienda a los adultos ingerir de 400 a 500 mg diarios.⁶³

La leche y productos lácteos aportan el 55% del calcio ingerido. El otro 45% se obtiene a partir de determinadas verduras (col, brócoli, espinaca y lechuga) legumbres, pan, huevos y pescados, especialmente si se comen con espinas blandas. Los granos de soya también contienen grandes cantidades de este elemento.⁶⁴

En los casos de poca o nula ingesta de leche debe recordarse que el queso manchego llega a aportar 850 mg de calcio por cada 100 g.

El crecimiento rápido de los huesos en los niños, requiere mayor ingestión de calcio y la cifra es de 500 mg/día para niños de 1 a 9 años y aumenta hasta 600 a 700 mg/día para niños entre 10 y 15 años.⁶⁵

En individuos de 11 a 18 años se requieren 1,200 mg/día y posteriormente disminuyen a 800 mg/día.⁶⁶

3.4.4 Manifestaciones clínicas por deficiencia

➤ Raquitismo: Es el resultado de una deficiencia de vitamina D unida a una dieta pobre; pues ocurre cuando no se tiene suficiente calcio en el torrente sanguíneo para calcificar los huesos.

Debido a la inadecuada calcificación, los huesos del niño se quedan suaves y cuando éste empieza a caminar se doblan bajo su peso. Las piernas arqueadas son típicas de los casos graves. Otros signos de raquitismo son el abombamiento de la frente y el "pecho de pichón".

⁶³ Fisher. Op.cit.pág.89

⁶⁴ Mitchell. Op.cit.pág.740

⁶⁵ Krause. Op.cit.pág.127

⁶⁶ Ramos Galvan. Op.cit.pág.198,199

La radiografía de los huesos puede revelar signos precoces de raquitismo, ya que son menos densos que los huesos normales; también se puede diagnosticar la enfermedad con una prueba bioquímica por medio de la enzima fosfatasa alcalina. Esta se encuentra normalmente en la sangre, pero en presencia de ésta patología, su nivel aumenta hasta tres veces.

El retardo del crecimiento y las deformaciones de los huesos largos como resultado del raquitismo, son evidentes, durante la lactancia y la infancia temprana se manifiesta ensanchamiento de los huesos de los antebrazos y muñecas así como hipertrofia de las uniones costocondrales de las costillas, lo cual produce un rosario raquítico

➤ Osteomalacia: Es una reducción de la tasa de mineralización del hueso, se presenta en adultos, con frecuencia se debe a la falta de cantidades adecuadas de calcio y fósforo en el líquido extracelular. Los síntomas de osteomalacia incluyen dolor óseo y generalizado, debilidad muscular (los individuos tienen dificultad para levantarse de una silla, subir escaleras y abducir los brazos por encima de su cabeza. Pueden producirse fracturas y se manifiestan como dolor en el sitio de la fractura.⁶⁷

Durante el examen físico puede provocarse dolor a la palpación ósea y la debilidad muscular puede manifestarse como una marcha de pato.

➤ Osteoporosis: Se define como una condición de fragilidad esquelética aumentada como de reducción de la cantidad de material óseo por unidad de volumen de hueso como un miembro estructural. La fragilidad alguna vez atribuida en forma exclusiva a la masa reducida ahora se reconoce como debida a combinaciones variables de masa esquelética disminuida, arquitectura esquelética defectuosa y daño por fatiga acumulada en el material óseo.

⁶⁷ Hurst.Op.cit.pág.663

El primer síntoma de la osteoporosis es una fractura, la cual puede presentarse como una dorsalgia (leve o severa) o el dolor, la incapacidad y la deformidad asociados con ella en una extremidad, como la de cadera.

Los hallazgos físicos de la fractura de un cuerpo vertebral se limitan al dolor a la palpación sobre la región de la fractura durante la fase aguda, espasmo muscular y dolor a la palpación general en la región, tanto en forma aguda como crónica y pérdida de la lordosis lumbar. Las fracturas de cadera, muñeca, costilla(s), tobillo o parte proximal del húmero, se asocian con el dolor y la deformidad característica de cada una de éstas lesiones.⁶⁸

Factores específicos que aumentan el riesgo de osteoporosis:

- Susceptibilidad hereditaria.
- Baja densidad ósea (en el esqueleto maduro).
- Estilo de vida sedentario.
- Ingestión habitual de alcohol.
- Ingestión excesiva de café (cinco tazas diarias o más).
- Baja ingestión de calcio.
- Niveles bajos de estrona.
- Tratamiento crónico con corticoides.

3.4.5 Trastornos bucodentales

➤ Raquitismo: abscesos gingivales y periapicales múltiples no asociados a caries ni traumatismos, resultado de perturbaciones del metabolismo del calcio y del fosfato durante el desarrollo de los dientes. Hendiduras en la dentina, defectos tubulares y vacíos en la matriz calcificada de la dentina. Ausencia de formación secundaria de dentina e hipoplasia del esmalte.

⁶⁸ Ib.pág.659

Tanto el cemento como el ligamento periodontal están a menudo ausentes. El examen radiológico puede revelar una capa de dentina fina y unas cámaras pulpares raramente grandes, con los cuernos pulpares proyectándose hasta la unión entre la dentina y el esmalte. Otros hallazgos incluyen lámina dura indistinta, adelgazamiento de las placas corticales y trabeculación con aspecto de encaje.⁶⁹

➤ Osteomalacia: Existen alteraciones radiológicas, desmineralización generalizada del hueso con deformidades óseas, contenido excesivo de osteoide y tejido conjuntivo fibroso, y disminución o ausencia de sombras de hueso cortical. Estas alteraciones pueden afectar las láminas duras alveolares, los contornos de los senos, el canal dental inferior y el borde inferior de la mandíbula. En el hueso esponjoso, las trabéculas son más finas y pueden estar ausentes en la radiografía.

Otros aspectos orales de la osteomalacia incluyen desprendimiento de los dientes y debilidad de los huesos mandibulares, que están predispuestos a las fracturas.⁷⁰

➤ Osteoporosis: El hueso alveolar es muy susceptible de osteoporosis, en particular en los pacientes que han perdido dientes y han desarrollado atrofia por desuso. El hueso alveolar pierde a menudo su capa cortical; los bordes residuales son agudos y están cubiertos de espículas.

Las alteraciones radiológicas consisten en un aumento de la radiotransparencia del hueso, con trabéculas finas y poco diferenciadas.

En las mandíbulas osteoporóticas, los dientes son claramente distintos por contraste con el hueso más transparente. La osteoporosis del maxilar va acompañada de un aumento del tamaño de los senos paranasales, a menudo con marcado adelgazamiento del hueso.⁷¹

⁶⁹ Rose.Op.cit.pág.1326

⁷⁰ Ib.

⁷¹ Ib.pág.1326,1327

3.5 FLÚOR

3.5.1 Funciones biológicas

Dentro del organismo el flúor no representa una cantidad importante y se distribuye, principalmente en el espacio extracelular. Se encuentra en huesos y dientes en forma del ión fluoruro y se ha demostrado que la ingestión adecuada, aunque pequeña, de flúor brinda máxima protección contra la caries dental tanto en niños como en adultos. Se acumula en cierta medida, pero siempre en muy pequeña cantidad.

La protección que ejercen cantidades adecuadas de flúor contra la caries dental es incuestionable y cobra mayor importancia durante la lactancia y edad preescolar. Al parecer, el efecto benéfico se debe a una modificación de los cristales de hidroxiapatita en fluoroapatita en los huesos y el esmalte de los dientes, por sustitución del grupo hidroxilo, la cuál es más dura y se absorbe con menos facilidad que la hidroxiapatita.⁷²

En la naturaleza, está distribuido en forma muy irregular, el contenido de flúor del agua depende de la composición química de las estructuras geológicas (suelos y rocas) a través de las cuales se cuela antes de ser consumida.

3.5.2 Absorción y excreción

La absorción de flúor es relativamente fácil y se realiza en el duodeno y primeras porciones del intestino delgado. Depende principalmente de la solubilidad de los compuestos en que está presente.⁷³

⁷² Ramos Galvan. Op. cit. pág. 224

⁷³ Sodeman. Op. cit. pág. 865

Cerca del 80 al 90% del fluoruro ingerido se absorbe, principalmente por difusión pasiva en el estómago. Alrededor de la mitad del que se ingiere se retiene en los dientes y huesos.⁷⁴

La excreción de éste elemento se realiza por vía urinaria. El flúor ingerido se excreta casi totalmente en la orina, también se eliminan cantidades mínimas en sudor y heces.⁷⁵

3.5.3 Fuentes y requerimientos alimentarios

Pocos alimentos contienen más de 1 o 2 ppm de éste elemento. En la leche no existen más de 2 ppm. La concentración más adecuada en el agua es de 1-1.5 ppm; una cifra de 2 ppm es indeseable.⁷⁶

El fluoruro está presente en el suelo, agua, plantas y animales. El de los alimentos es de importancia menor en comparación con el del agua. Los niños de hasta 1 año de edad deben ingerir entre 0.5 y 1.5 mg por día, sin sobrepasar los 2.5 mg. Se aconseja una ingestión mayor de 2.5 a los niños y adolescentes a partir de los 4 años de edad, a fin de prevenir el moteado de los dientes. La ingestión recomendada como adecuada e inocua varía de 1.5 a 5 mg para los adultos.⁷⁷

Con la fluorización, la ingestión de alimentos proporciona un promedio de 2.6 mg, y el agua, de 1 a 1.6 mg. En ausencia de fluorización del agua, la ingestión promedio es de 0.9 mg de los alimentos y 0.1 a 1.5 mg del agua.⁷⁸

⁷⁴ Feldman, Elaine. Principios de nutrición clínica. 2ªed, Ed. Manual Moderno, México, 1990, pág. 60

⁷⁵ Sodeman. Op. cit. pág. 865

⁷⁶ Ramos Galvan. Op. cit. pág. 224

⁷⁷ Cruz Hdz. Op. cit. pág. 101

⁷⁸ Feldman. Op. cit. pág. 60

Dentro de las fuentes alimentarias principales están: el pescado de mar, el té, agua potable y los alimentos procesados que se han preparado o reconstituido con agua fluorada. Aunque los fluoruros existen en frutas y vegetales, sus concentraciones en la mayor parte de los alimentos no son importantes. Las aves de corral y el hígado de res, tienen alto contenido de fluoruro.⁷⁹

3.5.4 Manifestaciones clínicas por deficiencia

La deficiencia de éste mineral origina una menor resistencia contra la caries, pero no se ha demostrado lesión alguna en tejidos duros ni blandos del hombre u otros animales cuando se restringe la ingestión de flúor.

Sin embargo el uso continuo de agua potable que contenga de 4 a 6 partes por millón (ppm) de flúor provoca moteado y cavidades en los dientes, y en concentraciones más elevadas puede presentarse fluorosis esquelética.

Se desconoce el mecanismo por el cual el flúor aminora la frecuencia de afecciones dentales, pero el mineral, al parecer se incorpora a la estructura del esmalte durante el desarrollo dentario, de manera que disminuye la solubilidad del esmalte en presencia de los ácidos producidos por bacterias en la boca.⁸⁰

Debe señalarse que el desarrollo dentario normal requiere no solo de la presencia de flúor, sino de una dieta adecuada en lo referente a los demás nutrientes esenciales, incluyendo calorías totales, proteínas, vitaminas, y otros minerales. En particular calcio, fósforo y vitaminas A, D y C son esenciales en éste proceso.⁸¹

⁷⁹ Krause.Op.cit.pág.148

⁸⁰ Sodeman.Op.cit.pág.865

⁸¹ Ib.pág.865,866

➤ Manifestaciones clínicas subjetivas

El deterioro dental está asociado con ingestas anteriores bajas. El deterioro o moteado dental entre los miembros de la familia sugiere ingestas anteriores bajas.

➤ Manifestaciones clínicas objetivas

La deficiencia de éste elemento produce dientes cariados y faltantes.

➤ Diagnóstico diferencial

Excluir otras causas de deterioro dental o de esmalte moteado o picado, como fluorosis dental e hipoplasia del esmalte.⁸²

3.5.5 Trastornos bucodentales

➤ Caries Dental: Es una patología del diente caracterizada por una descalcificación de la porción mineral y seguida o acompañada de desintegración de la matriz orgánica.

El proceso comienza en la superficie del diente y progresa hacia adentro, hasta producir una cavidad. Si ésta llega a la pulpa puede infectarse y producir un absceso en el ápice del órgano dentario afectado. Estas infecciones pueden ser también el origen de otras más graves o de algunas enfermedades generales.

La aparición de la caries dental dificulta indirectamente el consumo de una dieta balanceada, su efecto, la pérdida de los dientes que resulta de ella, altera la capacidad de masticación, que es un proceso necesario para la deglución de ciertos alimentos, como las carnes.

⁸² Hurst.Op.cit.pág.144

Etiología: Tres factores deben considerarse

- Carbohidratos fermentables en la alimentación, especialmente los refinados.
- Flora microbiana bucal.
- Estructura dental.

Se ha demostrado que el uso de alimentos refinados, especialmente azúcares, favorece en forma notable el desarrollo de la caries. La fermentación de éstos compuestos produce ácidos que facilitan la descalcificación del esmalte y la producción de las caries.

Las bacterias que están presentes en la boca en condiciones normales son innumerables, y muchas de ellas tienen la capacidad de fermentar los azúcares, produciendo enzimas.⁸³

La estructura del diente está condicionada a su mineralización y ésta depende de una adecuada ingestión de minerales, esencialmente calcio, fósforo y flúor.

Frecuencia: La caries dental es quizá la enfermedad más común de la raza humana y, evidentemente, es una enfermedad de la civilización. Los pueblos primitivos, por lo general, muestran menor incidencia de caries que los civilizados, y es común observar que el cambio de los hábitos dietéticos en estas poblaciones primitivas va acompañado de un aumento de la frecuencia de caries.

⁸³ Icaza, Op. cit. pág. 127

El sexo parece que no tiene ningún efecto, aunque la mujer presenta una tendencia a tener caries ligeramente mayor que la del hombre. La caries dental existe en todas las poblaciones del mundo; pero varía de frecuencia según los distintos grupos raciales y aún las zonas geográficas, debido en gran parte a las diferentes dietas.

* **Prevención y tratamiento:** Se deben considerar los siguientes factores

- higiene dental
- dieta
- uso de flúor

Educando a la población, y en especial a la infantil, para crear el hábito de que deben limpiarse regularmente los dientes. El cepillarse los dientes después de comer ayuda a prevenir la caries dental y reduce la incidencia de gingivitis.

Una dieta bien balanceada en todos los nutrimentos, rica en minerales, vitaminas y proteínas, ayuda a prevenir la caries. Se debe evitar el consumo excesivo de alimentos refinados, en especial azúcares, y recomendar el uso de éstos en horas fijas, y no en cualquier hora del día.

Una preparación de flúor puede ser aplicada en forma directa a los dientes. Este procedimiento es de gran valor, sobre todo en los niños.⁸⁴

⁸⁴ Ib.

3.6 CROMO

3.6.1 Funciones biológicas

El cuerpo humano sólo tiene 6 mg de cromo. Es transportado en la sangre por una proteína específica conocida como siderofilina.⁸⁵ Su función biológica fue propuesta inicialmente en 1954. No obstante, este oligoelemento no fue aceptado como un nutrimento esencial hasta 1977.⁸⁶

Este mineral se relaciona con el metabolismo de la glucosa, posiblemente como un cofactor de la insulina, facilitando la interacción de ésta con sus sitios receptores en la célula; de ese modo intensificaría su actividad en los tejidos periféricos. De ello resulta una mayor captación celular de glucosa seguida de alteraciones metabólicas que producen un alto valor de glucosa, es decir la síntesis activa de ácidos grasos y proteínas, es por eso que el cromo influye en el metabolismo de proteínas y lípidos independientemente de sus efectos sobre el aprovechamiento de la glucosa.⁸⁷

3.6.2 Absorción y excreción

El cromo orgánico se absorbe fácilmente por el intestino, pero el cuerpo lo elimina con rapidez. La absorción de éste oligoelemento aumenta con la presencia de oxalato.

⁸⁵ Robbins, Stanley. *Patología estructural y funcional*. 2ª ed, Ed. Interamericana, México, 1984, pág. 1009

⁸⁶ Krause. Op. cit. pág. 157

⁸⁷ Cruz Hdz. Op. cit. pág. 102

El cromo inorgánico es excretado principalmente por el riñón y pequeñas cantidades se pierden a través del pelo, el sudor y la bilis. El cromo orgánico es excretado a través de la bilis. El ejercicio energético, el traumatismo físico y un mayor consumo de azúcar simple originan más excreción de cromo.⁸⁸

3.6.3 Fuentes y requerimientos alimentarios

Carnes, quesos, levadura de cerveza, granos enteros, papas, ostiones y condimentos representan fuentes ricas de cromo utilizable. Los consumos habituales de cromo fluctúan entre 25 y 35 microgramos/día para las mujeres y los varones respectivamente.⁸⁹

3.6.4 Manifestaciones clínicas por deficiencia

La deficiencia de cromo puede ser común pero la información es escasa, especialmente para los niños. En algunos países se han encontrado niños desnutridos con intolerancia a la glucosa por deficiencia de cromo. Se ha observado mejoría con la administración de una dosis única de 180 microgramos de cromo trivalente, en forma de cloruro de cromo.

La deficiencia de cromo puede causar hipoglucemia, resistencia periférica a la insulina y neuropatía.⁹⁰

➤ Manifestaciones clínicas subjetivas

Puede presentarse debilidad posprandial, poliuria, polidipsia y hambre. El consumo habitual de alimentos altamente refinados es compatible con la

⁸⁸ Krause.Op.cit.pág.158

⁸⁹ Ib.pág.157

⁹⁰ Cooper.Op.cit.pág.285

deficiencia. La diabetes mellitus tipo II entre los miembros de la familia puede indicar una deficiencia de cromo.

➤ Manifestaciones clínicas objetivas

No hay signos en la deficiencia leve. La deficiencia severa produce signos compatibles con la diabetes mellitus.

➤ Diagnóstico diferencial

Excluir otras causas de hipoglucemia posprandial, la tolerancia a la glucosa, la hipertrigliceridemia y la hipercolesterolemia.⁹¹

3.6.5 Trastornos bucodentales

No existen manifestaciones bucales patognomónicas relacionadas con la diabetes. Sin embargo en un enfermo diabético se exacerban varios trastornos bucales, como son:

- Glositis romboidea media (área central lisa de color rosa o rojo bien delimitada, no ulcerada, en el tercio medio del dorso de la lengua).
- Gingivitis y enfermedad periodontal.
- Candidiasis bucal.
- Osteítis localizada (alveolo seco) después de exodoncia.
- Lengua ardorosa.
- Predisposición aumentada a inflamaciones.
- Abscesos múltiples parodontales.
- Ulceraciones persistentes.
- Sensación de sequedad en la boca.
- Sequedad en los labios y mucosa bucal, así como la halitosis con olor a acetona, sólo se observan generalmente en enfermos graves.^{92 93}

⁹¹ Hurst.Op.cit.pág.145

⁹² Linch.Op.cit.pág.619

⁹³ Strassburg,Manfred.Mucosa Oral. 3ªed,Marban Ed.,España,1996,pág.559

El odontólogo deberá tener en cuenta además que los procesos inflamatorios en la cavidad bucal no solo pueden ser a causa de anomalías metabólicas, sino que probablemente éstas también favorecen y colaboran en la manifestación de una diabetes latente. Por lo tanto, se deberá esclarecer, en colaboración con el médico que indica el tratamiento, el problema de la higiene de la cavidad bucal y con ello la eliminación del problema de manifestación.⁹⁴

⁹⁴ Ib.pág.560,561

3.7 COBRE

3.7.1 Funciones biológicas

En la naturaleza el cobre se encuentra formando dos series de sales: monovalentemente, las cuprosas; actuando como elemento divalente, las cúpricas, que son bastante más frecuentes que las anteriores. En los seres vivos, vegetales y animales, es un componente importante de diversos compuestos y en especial de proteínas, metaloenzimas y pigmentos naturales.⁹⁵

El cuerpo humano contiene entre 100 y 150 mg de cobre, encontrándose ampliamente distribuido en todos los tejidos. La función del cobre en el organismo no está clara, aunque puede ser necesario para la acción de algunas enzimas.⁹⁶

Este elemento está contenido en varias metaloenzimas de cobre relacionadas con reacciones de oxido reducción. Entre éstas se incluyen citocromo oxidasa, que reduce el oxígeno molecular a agua, y produce ATP; lisil oxidasa que se requiere en el enlace cruzado de la colágena y elastina; tirosinasa, necesaria para la formación de melanina; superóxido dismutasa, que protege a la célula del daño por radicales de superóxido; uricasa e histaminasa.⁹⁷

La ceruloplasmina transporta cobre y funciona también en la oxidación de hierro ferroso a férrico. La concentración de cobre más elevada del cuerpo está en el hígado.

⁹⁵ Ramos Galvan.Op.cit.pág.214

⁹⁶ Muller.Op.cit.pág.45

⁹⁷ Feldman.Op.cit.pág.58

3.7.2 Absorción y excreción

El cobre se absorbe activamente en forma de complejo con L-aminoácidos, o por difusión pasiva. Esta absorción ocurre en las primeras porciones del intestino y probablemente también en el estómago, sólo se absorbe entre el 40 y 60% de lo que se consume.⁹⁸ El ácido ascórbico, así como el cadmio, los fitatos, la fibra y el bicarbonato de calcio disminuyen su absorción.⁹⁹

La excreción del cobre se realiza a través de la bilis y es eliminado del organismo por vía intestinal. La excreción urinaria en personas normales representa apenas entre el 0.5 y el 5% del consumo, las pérdidas por el sudor y por el flujo menstrual no son importantes.¹⁰⁰

3.7.3 Fuentes y requerimientos alimentarios

El contenido de cobre en los alimentos es influido por el contenido de éste elemento en los suelos, así como por la contaminación ambiental. El cobre también puede estar presente en el agua.

La ingestión diaria promedio recomendada es de 2-3 mg/día para los adultos. Para los niños se recomienda entre 0.05 y 0.1 mg por kg de peso corporal.¹⁰¹ Abunda en vegetales verdes, nueces, uvas, pasas, cacao, chocolate, cereal, pescado e hígado.¹⁰²

3.7.4 Manifestaciones clínicas por deficiencia

La deficiencia de cobre puede ocurrir en las siguientes circunstancias:

⁹⁸ Ramos Galvan.Op.cit.pág.214

⁹⁹ Feldman.Op.cit.pa'g.59

¹⁰⁰ Cru Hdz.Op.cit.pág.99

¹⁰¹ Ib.

¹⁰² Feldman.Op.cit.pág.58

- a) En los lactantes prematuros, especialmente en aquellos que están siendo alimentados, con preparaciones lácteas con bajo contenido de cobre.
- b) Relacionada con el estado de desnutrición.
- c) En pacientes que están siendo mantenidos con alimentación parenteral total prolongada sin complementos de cobre.
- d) Secundaria a los síndromes de absorción intestinal alterada o de diarrea prolongada.¹⁰³

➤ Manifestaciones clínicas subjetivas

La deficiencia leve no produce problema. La deficiencia severa produce arritmias, disnea, debilidad, palidez, dolor óseo y torácico.

Las dietas pobres en cereales no refinados, legumbres, granos, nueces e hígado, con o sin suplementos de zinc, hierro y calcio sugieren deficiencia. El riesgo está aumentado por malabsorción de grasas, el aceite mineral, la colestiramina y el síndrome nefrótico. Los tiomolibdatos forman complejos con el cobre e incrementan las pérdidas fecales y urinarias. Los líquidos de alimentación parenteral carentes de cobre causan deficiencia.

➤ Manifestaciones clínicas objetivas

En la deficiencia leve no hay signos. La deficiencia severa produce arritmias, insuficiencia cardíaca, despigmentación y fragilidad capilares, anemia microcítica hipocrómica, fracturas, neuropatía periférica, ataxia, retardo mental y convulsiones

➤ Diagnóstico diferencial

La deficiencia de cobre debe ser distinguida de otras causas de hipercolesterolemia, arritmia, insuficiencia cardíaca, fracturas, neuropatía, ataxia, convulsiones y retardo mental, despigmentación capilar, anemia microcítica hipocrómica y leucopenia.¹⁰⁴

¹⁰³ Kempe.Op.cit.pág.122

¹⁰⁴ Hurst.Op.cit.pág.140,141

➤ Diagnóstico diferencial nutricional

Está basado en una combinación de hallazgos sintomáticos (especialmente: osteoporosis, neutropenia y anemia), circunstancias sugestivas (por ejemplo premadurez) y la presencia de una cifra baja de cobre o de ceruloplasmina que no es atribuible a otros factores (por ejemplo, hipoproteinemia).

Hay alteración muy grave del sistema nervioso central (SNC) en el síndrome de cabello rizado (acerado) de Menkes, en el cuál hay una deficiencia muy intensa de cobre por un defecto hereditario ligado al cromosoma X que provoca la falta de absorción intestinal del elemento.¹⁰⁵

➤ Enfermedad de Menkes

También llamada de cabello ensortijado, es un trastorno que se transmite como rasgo recesivo ligado al cromosoma X. El síndrome se caracteriza por: pelo ensortijado, escaso y quebradizo; retrasos del desarrollo; alteraciones arteriales, con mayor fragilidad de las arterias, y desmielinización del tejido nervioso con degeneración cerebral progresiva. Los pacientes suelen morir antes de los 3 años de edad.

La administración parenteral de sales de cobre no modifica prácticamente el pronóstico. La carencia de cobre puede aparecer en otras situaciones: pacientes dializados, estados hipoproteinémicos que producen disminución de la ceruloplasmina y niños prematuros con peso escaso.

Produce anemia similar a la ferropénica, desmineralización de los huesos y descenso de los valores de cupremia y ceruloplasmina.¹⁰⁶

¹⁰⁵ Kempe.Op.cit.pág.122

¹⁰⁶ Rodés,Joan.El Manual de Medicina. 2ªed,Salvat Ed.,España,1992,pág.1243

3.7.5 Trastornos bucodentales

Las manifestaciones bucales del Síndrome de Menke´s son:

- Alargamiento gingival.
- Retardo en la erupción de dientes primarios.

Aunque las manifestaciones bucales del síndrome de Menke´s son poco documentadas en la literatura, existe el reporte de 2 casos en la Clínica Dental Pediátrica en la Universidad de Florida. Uno de ellos se presentó en un niño de 1 año 7 meses de edad, con un peso de 8 kg y una talla de 70 cm.; el cuál presentaba los trastornos bucales antes mencionados.

El paciente presentaba engrosamiento gingival generalizado, lo que impedía la erupción de los órganos dentales, realizaron una gingivectomía con resultados favorables.¹⁰⁷

¹⁰⁷ Brownstein Jeffrey. Oral manifestations of Menkes hair syndrome. J Clin Pediatr Dent 25(4):317-321.2002

CONCLUSIONES

El contenido corporal total de un nutrimento inorgánico en particular es difícil de evaluar. La medición del elemento de interés en fluidos corporales puede ser poco confiable si se desconoce el grado de intercambio del elemento entre el alimento, los fluidos corporales y tejidos, y entre éstos, la orina y las heces.

Las deficiencias severas de hierro, yodo y zinc, están bien definidas y presentan estados clínicos fácilmente reconocibles. La anemia (por deficiencia de hierro), hipotiroidismo, cretinismo endémico (deficiencia de yodo) y acrodermatitis enteropática (deficiencia de zinc) ya presentes, no dificultan el diagnóstico. Sin embargo, las deficiencias leves de los nutrimentos inorgánicos resultan más difíciles de reconocer lo que ocasiona problemas en el diagnóstico clínico. La falta de signos clínicos específicos en una deficiencia moderada de hierro en niños, permite que la anemia prosiga su desarrollo por un largo periodo.

De manera similar, las alteraciones en el desarrollo y función del sistema nervioso central en neonatos, son difíciles de detectar en la madre, con deficiencias moderadas de yodo.

La manifestación más frecuente observada de la deficiencia de nutrimentos inorgánicos es la pérdida de peso, detectándose en la mayoría de los casos desde la infancia y, afectando el potencial de crecimiento cuando otros factores nutricionales son normales. El zinc es el más dramático ejemplo de ésta alteración, su deficiencia, la acrodermatitis enteropática, produce el más completo cese de crecimiento.

La más leve deficiencia de zinc ha sido asociada con enanismo, maduración sexual retardada y crecimiento esquelético deficiente, este último también asociado con la deficiencia de cobre, que se encuentra relacionada con alteraciones en el desarrollo de infantes prematuros.

En un adulto recibiendo alimentación parenteral total por un periodo largo de tiempo, la complementación de cromo resulta benéfica en ciertos síndromes de desnutrición, presentándose una ganancia de peso en donde su disminución fue atribuida a la deficiencia de cobre.

Otra manifestación común en las deficiencias de nutrientes inorgánicos es la disfunción del sistema nervioso central. Ejemplos de esto son: defectos conductuales en deficiencia moderada de hierro y deficiencia severa de zinc; enfermedad fatal del sistema nervioso central en deficiencia severa de cobre; anomalías del sistema nervioso central y sistema nervioso periférico en deficiencia de cromo.

Se demostró que la deficiencia de los nutrientes estudiados, causan múltiples trastornos bucodentales de gran importancia para el odontólogo, tales como: lesiones peribucales; atrofia lingual; úlceras; halitosis; patologías en mucosas, paladar y encía; maloclusión; retraso en la erupción dental; abscesos gingivales y periapicales; hipoplasias; patologías en ligamento periodontal y alteraciones óseas.

Sin embargo las generalizaciones sobre nutrientes inorgánicos no son útiles y es necesario que se realicen estudios que nos describan los estadios clínicos de las deficiencias en forma específica e individual para cada nutriente inorgánico.

BIBLIOGRAFÍA

- Brownstein Jeffrey N. Oral manifestation of Menke's kinky hair syndrome.
J. Clin Pediatr Dent 25(4):317-321,2001.
- Cervera P, Clapes J, Rigolfas R. Alimentación y Dietoterapia. 2ªed, Editorial McGraw-Hill, México, 1993.
- Cooper, et al. Nutrición y Dieta. 17ªed, Editorial Interamericana, México, 1987.
- Cruz Hernández, Manuel. Tratado de pediatría. 8ªed, Ergon Editores, Vol.I, Madrid España, 2001.
- Feldman, Elaine. Principios de nutrición clínica. 2ªed, Editorial Manual Moderno, México, 1990.
- Fisher, Render Patty. El valor nutritivo de los alimentos. 2ªed, Editorial Limusa, 1990.
- Herazo Acuña, Benjamín. Fluoruros. 2ªed, Monserrate Editores, Colombia 1988.
- Hurst, Willis. Medicina para la práctica clínica. 4ªed, Editorial Panamericana, Buenos Aires Argentina, 1998.
- Icaza J. Susana. Nutrición. 2ªed, Editorial Interamericana, México, 1981.
- Kalwizki M, Weiger R. Caries risk analysis: considering caries as an individual time dependent process. International Journal of Pediatric Dentistry (2002)12: 132-142.
- Keith B. Taylor, Luean E. Anthony. Nutrición Clínica. 2ªed, Editorial Interamericana, México, 1985.
- Kempe C. Henry. Diagnóstico y Tratamientos pediátricos. 7ªed, Editorial Manual Moderno, México, 1987.
- Krause Mendelson, Marie. Nutrición y Dietoterapia. 10ª ed, Editorial McGraw-Hill, México, 2001.

- Linch, Brightman, Greenberg. Medicina Bucal de Burket. 9ª ed, Editorial McGraw- Hill, México, 1996.
- Mc. Donald, Ralph E. Odontología Pediátrica y del Adolescente. 6ªed, Mosby Editores, Madrid España, 1995.
- Mitchell, Helen S. Nutrición y Dieta. 16ªed, Editorial Interamericana, México, 1983.
- Muller H.G, G. Tobin. Nutrición y Ciencia de los alimentos. 2ªed, Editorial Acribia, Zaragoza España.
- O'Mullane D.M. Introduction and rationale for the use of fluoride for caries prevention. International Dental Journal (1998)44, 257-261.
- Osborne, P. Voogt. Análisis de los nutrientes de los alimentos. 2ªed, Acribia Editores, España, 1986.
- Ramos Galván, Rafael. Alimentación normal en niños y adolescentes. 2ªed, Editorial Manual Moderno, México 1985.
- Ripa L.W. Rinses for the control of dental caries. Internacional Dental Journal (1998)42, 263-269.
- Robbins, L. Stanley. Patología Estructural y Funcional. 2ªed, Editorial Interamericana, México, 1984.
- Rodes Teixidor, Joan. El manual de medicina. 2ªed, Salvat Editores, Barcelona, 1992.
- Rose Luis, Kaye Donald. Medicina Interna en Odontología. 2ªed, Editorial Salvat, Vol. II, Barcelona, 1992.
- Salas Alvarado, Max. Síndromes pediátricos: Fisiopatología clínica y terapéutica. 4ªed, Editorial Interamericana, México.
- Shellis R.P and Duckwoth R.M. Studies on the cariostatic mechanisms of fluoride. International Dental Journal (1998) 44, 263-273.
- Sodeman, William A. Fisiopatología Clínica. 7ªed, Editorial Interamericana, México, 1988.
- Strassburg Manfred, Knolle. Mucosa Oral. 3ªed, Marban Editores, España, 1996.

Veron M.H, Couble M.L. The biological effects of fluoride on tooth development: possible use of cell cultural systems. International Dental Journal (1998)42, 108-112.