

## DEFICIENCIAS EN MINERALES: HIERRO, CALCIO

### Y YODO (\*)

por el

DR. J. B. YOUMANS

### DEL HIERRO

La anemia es la principal manifestación de la deficiencia de hierro. Por lo general es debida no a la insuficiencia en la ingestión, sino a una exagerada pérdida de este metal por hemorragia, por transferencia de hierro de la madre al feto, o por falta de adecuado almacenamiento al momento del nacimiento.

Con raras excepciones, las deficiencias de hierro tiene lugar en las siguientes circunstancias:

A) En los niños que no han recibido un adecuado suplemento de hierro de la madre durante la vida fetal y, por consiguiente, presentan al nacimiento carencia de hierro, justamente cuando la expansión del volumen sanguíneo hace inadecuadas las reservas e insuficiente el aporte alimenticio. Normalmente, la madre suplementa una reserva suficiente para el crecimiento, en parte por un almacenamiento de reserva en el hígado y una mayor cantidad, indirectamente, por la fragmentación del exceso de hemoglobina durante los primeros dos y medio a tres meses de la vida, en que gran parte del hierro proveniente de dicha fragmentación se almacena nuevamente en el hígado. Una dieta pobre en hierro puede contribuir a esta anemia.

La anemia aparece, ordinariamente, en la infancia, al final del período de lactancia; este período es pobre en hierro y el niño sano lo vence gracias a las reservas que posee. La práctica pediátrica provee suplementos dietéticos desde el segundo o tercer mes; de esta manera la "anemia de la lactancia" se presenta sólo en niños que no han recibido suplementos adecuados y alcanza su mayor intensidad al final del primer año. Si las reservas de la madre se han ido agotando progresivamente, la anemia es cada vez más severa en los hijos sucesivos.

---

(\*) Resumido de "Jour. Amer. Med. Ass."

B) En las personas que han perdido sangre. Las mujeres, durante el período comprendido entre la iniciación de las reglas y la menopausia, integran el mayor número de este grupo, debido a las pérdidas de sangre durante las menstruaciones. Los niños también pueden sufrir pérdidas de hierro por hemorragias.

La anemia por deficiencia de hierro es microcítica e hipocrómica, caracterizada por una disminución de la hemoglobina que es relativamente mayor, proporcionalmente, que la disminución de hematíes. El cuadro clínico más típico es el de la clorosis, "enfermedad verde", hoy rara, con su palidez verdosa, baja concentración de hemoglobina y número de hematíes relativamente normal. Sin embargo, en la mayoría de los casos la cuenta roja está considerablemente disminuída (por debajo de tres millones), aunque nunca tanto como lo está en la anemia perniciosa. Los valores de la hemoglobina pueden llegar a seis o siete gramos por ciento, con cuenta roja, cerca de lo normal.

Con la intensa disminución de la hemoglobina, el centro del glóbulo puede ser prácticamente invisible, y entonces se observa un anillo pálidamente teñido que rodea a una zona central vacía; hay variaciones distintas a las que se ven en la anemia perniciosa. Puede haber ligera leocopenia, con linfocitosis relativa y granulocitopenia.

Los pacientes que sufren de anemia microcítica, por deficiencia de hierro, aquejan como síntomas: debilidad, que se desarrolla insidiosamente; fatiga a los menores esfuerzos, falta de energías y, con frecuencia, tendencia a vértigos o desmayos. En casos más serios se observan disnea de esfuerzos, palpitaciones y aun edemas.

La palidez es el signo físico más frecuente y característico; es variable con el grado de anemia y compromete la piel, lecho de las uñas y membranas mucosas. Las conjuntivas y escleróticas son especialmente pálidas, lo mismo que la lengua y la mucosa labial. Esta palidez es verdosa, y uno de los tipos más frecuentes es el de la clorosis de algunas mujeres jóvenes.

En estas anemias por deficiencia de hierro se puede encontrar también cierta atrofia de las papilas de la lengua, imagen cardíaca ensanchada, etc.; las uñas de algunos pacientes son quebradizas, rígidas y aplanadas; aun, a veces, cóncavas (uñas en cuchara) o "koilonykia".

En otro grupo de pacientes se pueden observar queilosis, estomatitis y glositis. En ellos hay enrojecimiento de los labios, de la mucosa global y bucal, y fisuras en los ángulos de la boca. La lengua se

muestra roja y luciente. Más raramente se puede observar disfagia con faringitis y esofagitis.

*Tratamiento.*—Como se ha dicho, la anemia por deficiencia de hierro no puede ser curada con sólo la dieta. Debe administrarse hierro en forma farmacéutica. Si el dosaje es mayor de lo que puede absorberse, la respuesta es satisfactoria.

La mejor preparación es el sulfato ferroso a la dosis de 30 centigramos tres o cuatro veces al día. Otras preparaciones son el cloruro ferroso, carbonato o gluconato, usados en su equivalente en hierro; el citrato de hierro amoniacal, dos gramos tres veces al día; el hierro metálico (reducido), un gramo tres veces al día.

Con el uso del hierro, los pacientes se quejan de trastornos gastrointestinales, náuseas, diarreas y dolor epigástrico; pero si persisten en el tratamiento, los síntomas desaparecen. A veces es conveniente un cambio por otra sal de hierro que puede ser mejor tolerada. En especial es peligroso el uso del hierro intra-venoso.

A los pacientes que tienen anaclorhidria se les aconseja el uso de ácido clorhídrico, que favorece la absorción del hierro.

El tratamiento con hierro es ineficaz mientras no se controlan las pequeñas hemorragias. Las transfusiones son particularmente valiosas como tratamiento inicial para conseguir rápidamente un alza del nivel del hierro orgánico y en pacientes pusilánimes para ingerirlo por vía oral.

El uso del cobre no es beneficioso. Otros metales, las vitaminas y muchas otras preparaciones a menudo recomendadas, son ineficaces e inútiles.

La reacción reticulocitaria que sigue al tratamiento, y que corrobora el diagnóstico, aparece a los tres o cinco días y alcanza su máximo en seis a diez días; luego, como en otras anemias, la cuenta se hace normal. La hemoglobina comienza a aumentar, más o menos, al mismo tiempo, hasta llegar a los valores normales. Este es uno de los elementos para apreciar la eficacia del tratamiento. Los hematíes, si estaban disminuídos, siguen la misma curva de la hemoglobina. En los niños, el aumento de hematíes es muy rápido, y con ello desaparecen los síntomas.

## DEL CALCIO

Es difícil tratar de la deficiencia de calcio sin tomar en cuenta la de vitamina D. Estas dos sustancias mantienen estrechas relaciones

en el organismo y ambas deficiencias deben ser consideradas como un solo trastorno. Sin embargo, esta interdependencia es menos estrecha en los adultos que en los niños.

La osteomalacia es la manifestación de la deficiencia nutritiva del calcio en el adulto; en el niño, las manifestaciones osteomalácicas se hallan tan estrechamente ligadas a las del raquitismo, que es materialmente imposible diferenciarlas.

Otras deficiencias nutritivas, tal como la que se presenta en el sprúe, en que hay grandes pérdidas de calcio en las heces grasosas, pueden producir trastornos de tipo osteomalácico. En el hipo-paratiroidismo también se observa gran disminución del calcio del organismo.

La vitamina D desempeña un papel importante en la regulación de la absorción del calcio por el intestino. Es poco probable que la vitamina D sea insuficiente en el adulto. Otros factores que afectan la absorción del calcio son: 1) las proporciones relativas de calcio y fósforo en la dieta; 2) el calcio de la alimentación no siempre es absorbible; 3) la reacción ácido/base de la dieta y la presencia o ausencia de ácido clorhídrico en el estómago; 4) otros factores, aparte de la vitamina D, que aumentan o disminuyen la absorción del calcio, y 5) factores que afectan el metabolismo general. Ejemplos de esto último son: el embarazo, la lactancia y trastornos hormonales de la hipófisis o de las suprarrenales.

*Patología.*—Las alteraciones patológicas de la deficiencia de calcio se observan principalmente en los huesos; la concentración del calcio en la sangre, anormalidades de retención y excreción del calcio y, si la pérdida es suficientemente grande, anormalidades neuromusculares funcionales (tales como las de la tetania). Cuando existe deficiencia, el balance del calcio se hace negativo, excretándose más calcio del que se ingiere, a expensas del que se halla depositado en los huesos.

Los estudios que se han hecho en huesos osteomalácicos y raquíticos demuestran que hay una reducción total en sustancia ósea y no una sola disminución del contenido en calcio. Histológicamente hay aumento de la cantidad de tejido osteoide y disminución de la de verdadero hueso; el resultado es que el hueso es más blando y maleable. Debido a la influencia postural y al peso del cuerpo, la pelvis, la columna y las extremidades inferiores son las que más sufren en el adulto. (En los niños, otras estructuras óseas pueden resultar más severamente afectadas.)

La relación exacta entre la tasa del calcio sanguíneo y las caries dentales no se aprecia claramente todavía; los dientes son parte del esqueleto, y es probable que se vean afectados cuando lo son también los otros huesos. En los animales de experimentación, la deficiencia en calcio provoca ciertos trastornos en la formación de los dientes, y es probable que suceda lo mismo en los humanos. El mecanismo de la producción de las caries es tan complejo, que es muy difícil precisar la parte que le corresponda a la deficiencia en calcio. A pesar de ello, es muy conveniente proporcionar cantidades suplementarias de calcio a las mujeres embarazadas o en lactancia.

*Manifestaciones clínicas.*—Los síntomas y signos de las severas deficiencias en calcio, aunque son raras, son perfectamente conocidas. En la osteomalacia, el dolor es intenso y rara vez falta; puede haber reducción de la talla. Las deformaciones de la pelvis persisten después de la curación y pueden ser causa de distocia en embarazos posteriores. La caja torácica también puede sufrir deformaciones.

Los signos y síntomas de la tetania son bien conocidos. En su forma latente puede ponérsela de manifiesto mediante el signo de Chvostek o el de Trousseau. El primero es la contracción rápida e irregular de los músculos faciales después de un ligero golpe con el dedo o con el martillo de reflejos sobre el nervio facial o alguna de sus ramas. El segundo es la "mano de comadrona": abducción de la mano con los dedos flexionados en la articulación metacarpo-falángica y extendidos en las otras, abducción del pulgar que se une a los otros dedos; este signo se produce cuando se interrumpe momentáneamente la circulación de la mano mediante un torniquete. Estos signos son más manifiestos en los niños que en los adultos.

La tetania manifiesta presenta el cuadro bien conocido de espasmo popedal, facies tetánica y, con frecuencia, francas convulsiones, especialmente en los niños. También se puede presentar laringo-espasmo y apnea inspiratoria.

*Diagnóstico.*—Al principio, los síntomas y signos de la deficiencia en calcio no son precisos; el dolor en las extremidades, más marcado por las noches, parece ser uno de los síntomas más frecuentes.

El diagnóstico de la osteomalacia, en sus formas leves, se sospecha por la historia de una dieta deficiente en calcio (especialmente si han habido mayores pérdidas o demandas), cuando ha habido escasa exposición a la luz del sol o deficiencia de vitamina D. El calcio san-

guíneo está un poco por debajo de lo normal y, en cambio, las fosfatasas alcalinas se han elevado. Las cifras normales para las fosfatasas son de tres a doce unidades Bodansky para los niños y de tres a cinco para los adultos. El valor normal del calcio sanguíneo es de 9 a 11 mg. por 100 en los adultos y de 10 a 11 mg. en los niños.

La deficiencia de calcio (o de calcio y de vitamina D) no es la única causa de desmineralización; existen otras causas; una de ellas es la desmineralización senil. En otros casos, la desmineralización acompaña a enfermedades crónicas, especialmente cuando han requerido prolongado reposo en cama. También se observa intensa desmineralización en enfermedades de las glándulas paratiroides y en las nefritis crónicas; en ellas, el nivel del calcio sanguíneo está elevado, y las fosfatasas alcalinas, muy aumentadas.

La frecuencia de la deficiencia de calcio hay que tomarla en consideración, especialmente, en los niños mayores y en los adolescentes, en quienes el crecimiento aumenta las demandas. Los recién nacidos y los niños, que, por lo general, consumen grandes cantidades de leche, tienen menos probabilidades de sufrir deficiencias de calcio.

*Tratamiento.*—El tratamiento de la deficiencia nutritiva primaria de calcio consiste en la suficiente administración de esta sustancia. En la práctica, se agrega vitamina D para favorecer la absorción. En los casos benignos, el calcio puede administrarse, simplemente, como leche, con manifiesta ventaja. En casos más severos se usa cloruro de calcio, lactato y gluconato; unos a dos gramos de calcio para los niños y dos a tres para los adultos son suficientes. La cantidad de calcio varía en los diferentes compuestos: el cloruro tiene 33 por 100; el lactato, 23 y el gluconato, sólo 10. El lactato y el fosfato son útiles en los niños por las necesidades adicionales de fósforo que acompañan al calcio. El gluconato es útil en la administración parenteral, lo que es raro.

La tetania exige medidas más enérgicas; el calcio se dará por vía oral y parenteral. Un gramo de gluconato de calcio intravenoso, dos o tres veces al día, con calcio por vía oral, hasta que los síntomas se alivien. Al mismo tiempo se darán grandes dosis de vitamina D. A veces se aconseja agregar cloruro de amonio para favorecer la absorción y aumentar la concentración del calcio sanguíneo.

Hay que recordar que el tratamiento del raquitismo grave con sólo vitamina D puede precipitar la tetania.

## DEL YODO

Aparte las dudas que puedan existir sobre la deficiencia del yodo como causa del bocio endémico, se puede afirmar que el bocio simple y el cretinismo endémico son manifestaciones de la deficiencia yódica. El yodo es esencial para el normal crecimiento, el desarrollo y la conservación de la salud. No puede ser sintetizado por el organismo y es indispensable recibirlo de fuera. Cuando falta el yodo se produce una deficiencia en la producción de la hormona tiroidea, la tiroxina; la glándula tiroides engruesa, desarrollándose el bocio.

Dos alteraciones patológicas se producen por la deficiencia de yodo: una, estructural, el bocio; la otra, funcional, el hipotiroidismo. Ambas o una sola pueden existir; pero cuando el hipotiroidismo es debido a deficiencias de yodo, siempre va acompañado de bocio. El bocio puede existir sin ninguna alteración de las funciones orgánicas; por ejemplo, cuando es debido a un tumor localizado. El hipotiroidismo, en cambio, afecta a muchas funciones, entre ellas el crecimiento y la actividad de todos los tejidos.

*Patología.*—El bocio simple es una hipertrofia de la tiroides (hiperplasia e hipertrofia); se desarrolla como consecuencia de los esfuerzos de la glándula para fabricar tiroxina con cantidades deficientes de yodo. Es importante observar que el aumento de volumen de la tiroides no quiere decir que forzosamente haya disminución de tiroxina. Sólo cuando las cantidades de yodo abastecidas son decididamente inadecuadas es que la cantidad de hormona disminuye. Entonces es cuando los síntomas del hipotiroidismo aparecen y el bocio se hace manifiesto.

Los niños que nacen de madres bociosas tienen mucha predisposición al bocio; sus hijos, a su vez, tendrán una mayor tendencia, y sucesivamente es como se desarrolla el cretinismo. Los cretinos pueden presentar bocio.

Los factores secundarios son muchos: tamaño del cuerpo, crecimiento rápido, pubertad, embarazo y períodos menstruales, que son causas fisiológicas para una mayor demanda de yodo; con un adecuado margen de ingresos no alcanzan a producir bocio; si los ingresos son algo exigüos, pueden producirse deficiencias relativas. El agua y ciertos alimentos pueden producir bocio en los animales; así, los cianuros orgánicos de ciertos vegetales deprimen las oxidaciones y requieren una mayor producción de tiroxina; estos trastornos pueden

ser prevenidos por la administración de yodo; no se sabe si lo mismo puede suceder en los seres humanos. No está comprobado que existan deficiencias por falta de absorción del yodo; en realidad, esta sustancia se absorbe muy fácilmente.

Las alteraciones morfológicas que la deficiencia de yodo ocasiona en un bocio varían considerablemente, según los diversos períodos de la enfermedad. Al principio, la glándula engruesa simétricamente y se hace blanda y muy vascular. El análisis revela disminución de su contenido en yodo. Este es el período de hiperplasia e hipertrofia. No difiere mucho el aspecto hiperplásico que se observa durante el embarazo o en la pubertad, o el de algunas condiciones fisiológicas que exigen mayores demandas de hormona. Constituye el primer ciclo tiroideo de Marine.

El siguiente período es de atrofia e involución. Cuando la deficiencia de yodo persiste, algunas células, desgastadas, se atrofian y mueren; pero, al mismo tiempo, en otras zonas de la glándula se aprecian fenómenos de involución; la involución es lo opuesto a la hiperplasia. La glándula se hace más roja y firme, la vascularización disminuye, las células se aplanan y el contenido de yodo de la glándula aumenta. Pero la tiroides reacciona, y en algunas zonas se observa nuevamente hipertrofia e hiperplasia, que pueden extenderse a gran parte del órgano. Estos ciclos de involución e hiperplasia se alternan, sucesivamente, varias veces, y, con cada ciclo, las posibilidades de que la glándula se recupere son más remotas.

En el cretinismo, a diferencia del bocio simple, se observan serios trastornos en todo el organismo, aparte del daño existente en la tiroides; esta última puede presentar modificaciones en tamaño que varían desde su completa ausencia hasta bocios gigantes, que muestran el aspecto microscópico de los bocios simples. Ordinariamente, la función de la tiroides es pobre; la persistencia de cierto grado de función explica las variaciones del cuadro clínico del hipotiroidismo.

En el cretino, el tejido tiroideo ha perdido su estructura normal; se ve atrofia de las células e infiltración por linfocitos y células plasmáticas que forman como un borde alrededor del filículo.

Las alteraciones orgánicas son las que corresponden al retardo del crecimiento, falta de unión de las epífisis de los huesos largos, osificación imperfecta y retardada, falta o retardo de la dentición y desarrollo cerebral incompleto. Con frecuencia hay hipertrofia del lóbulo anterior de la hipófisis.

*Manifestaciones clínicas.*—Cuando no existe cretinismo, la principal y única manifestación de la deficiencia de yodo es el bocio simple, con los síntomas y signos que le son propios. Cuando se desarrolla en los primeros años de la vida, el niño presenta, a los cinco o seis años de edad, una llenura del cuello; al principio, palpable, y luego, visible. En las niñas, la frecuencia aumenta con la edad, hasta los diecisiete o dieciocho años. Los embarazos tienen un indiscutible efecto en el crecimiento del bocio. En las mujeres se observa un apreciable crecimiento durante las menstruaciones y otros trastornos, como infecciones o períodos emocionales, considerándoseles como períodos de mayor demanda de hormona tiroidea.

Como ya se ha dicho, los trastornos funcionales de la tiroides son raros, pero a veces existe pequeño grado de hipotiroidismo; los síntomas son ligeros o no existen; cansancio, falta de interés y de energías, defecto de la atención, etc. El examen sólo revela el bocio y cierta palidez, dependiente de una ligera anemia.

El cuadro clínico del cretinismo es bien conocido. La mayor parte de los cretinos son imbeciles desde la primera infancia, y a menudo nacen ya con bocio. Si el tratamiento no es precoz, su estado se hace permanente. Presentan una facies característica, trastornos del crecimiento y del carácter, pelo grueso e hirsuto, lengua grande, falta o defecto de dentición y miembros cortos y gruesos, que hacen del cretino un tipo inconfundible.

*Diagnóstico.*—El diagnóstico se hace, de ordinario, por la presencia del bocio. En efecto, la deficiencia de yodo en los casos esporádicos es difícil o imposible de reconocer.

Es necesario distinguir entre el bocio simple y otras clases de bocio. El bocio simple en las personas jóvenes es difuso, simétrico, sin nódulos, blando; sus contornos son difíciles de percibir, y se moviliza libremente con los movimientos de deglución; no presenta soplos ni "thrill". El diagnóstico diferencial con el bocio exoftálmico o enfermedad de Basedow es bien manifiesto, y el metabolismo basal soluciona las dudas. Sin embargo, a veces se presenta hipertiroidismo en pacientes que ya tienen un bocio simple. Los cambios de consistencia, la inmovilidad y adherencia a órganos vecinos, comprometidos de ganglios vecinos y metástasis son las características de la malignidad.

*Frecuencia.*—La frecuencia varía con el contenido de yodo del suelo y del agua. En los países más civilizados, la profilaxis moderna ha conseguido disminuir la frecuencia del bocio y del cretinismo, aun en zonas intensamente bociógenas.

*Tratamiento.*—Cuando ya se han producido trastornos por deficiencia en yodo, la curación es difícil, si no imposible; en cambio, la prevención ha dado magníficos resultados. La prevención en masa es la recomendada, que se consigue con el uso obligatorio de la sal yodada. Diez granos de sal yodada proveen 0,1 mg. de yodo diariamente; los requerimientos son de 0,02 a 0,075 mg.

Los extractos tiroideos se han usado en algunos casos de bocio simple, con resultados variables; en general, es más efectivo en los pacientes con bocio reciente o en aquellos que muestran signos de ligero hipotiroidismo y metabolismo basal bajo. Recientemente se ha recomendado la hormona tirotrópica (hipofisaria), y su empleo sería lógico, porque su acción es de estímulo sobre la tiroides; tiene, sin embargo, el inconveniente de que la efectividad de su acción disminuye con su uso.

La extirpación quirúrgica es el procedimiento ideal en los grandes bocios o en aquellos que determinan trastornos compresivos peligrosos. Con todo, la extirpación sólo es recomendable en la edad adulta o cuando se ha completado el crecimiento, salvo compresiones que pongan en peligro la vida.

---