

Revista de la Asociación Dental Mexicana

Volumen
Volume 62

Número
Number 6

Noviembre-Diciembre
November-December 2005

Artículo:

Fluorosis dental: Metabolismo, distribución y absorción del fluoruro

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Asociación Dental Mexicana, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



www.medigraphic.com



Fluorosis dental: Metabolismo, distribución y absorción del fluoruro

Dr. Jesús Rivas Gutiérrez,* Dra.
Leticia Huerta Vega*

Unidad Académica de Odontología.

Resumen

Comúnmente se ha considerado a la fluorosis dental como la única patología que puede producir el exceso de fluoruro en el ser humano. Estudios recientes han demostrado lo contrario, así como afecta a las estructuras dentales, también podemos ver afectados en diferentes grados los siguientes aparatos y sistemas: Óseo, digestivo, reproductivo, urinario, digestivo, inmunológico, endocrino y sistema nervioso central, produciendo efectos genotóxicos y carcinogénicos. Es por ello que resulta fundamental el conocer ampliamente todo el proceso de absorción y depósito de este mineral dentro del organismo, para poder entender de una forma más amplia el involucramiento de otros aparatos y sistemas del organismo. También es importante para valorar las acciones que se han realizado respecto a la desfluoruración del agua para consumo humano, los altos costos que implicaría realizar dicho proceso, los cuales normalmente resultan ser el justificante para la no realización de estos procesos.

Palabras clave: Fluor, fluorosis.

Abstract

Commonly dental fluorosis has been considered as the only pathology that can produce the excess of fluor in human beings. Recent studies have proved the opposite, as it effects dental structures, we can also see them effected in different grades the next systems: osseous, digestive, reproductive, urinarius, immunological, endocrine and central nervous system producing genotoxic and carcinogenic effects. That is why it is fundamental to widely know all the absorbtion process and deposit of this mineral inside the organism, to understand in a broader way the involvement of other organism systems. Also it is important to valve the actions made concerning defluorization of water for human intake, high costs of such process, which normally result to be the justification for not fulfilling these processes.

Key words: Fluorine, fluorosis.

* Universidad Autónoma de Zacatecas.

Recibido para publicación: 8-Octubre-2002

Introducción

Una de las afecciones dentales que podemos encontrar en algunas zonas geográficas específicas de la república mexicana, y del mundo de manera general, es la fluorosis dental, también conocida como hipoplasia adamantina por factores ambientales (ingestión de fluoruros) o dientes moteados. Ésta es una patología que tiene un comportamiento epidemiológico con características endémicas, es decir, es una patología dental que afecta permanentemente o en épocas fijas, a las personas de un país o región. El

descubrimiento en los años 40 de que el agua con un alto contenido de fluoruro producía una coloración "anormal" en el esmalte de los dientes generó investigaciones cuidadosas y detalladas sobre la distribución de los fluoruros en la naturaleza, su metabolismo e incorporación a los tejidos duros del organismo, sus consecuencias y manifestaciones en la salud general.^{1,2}

La ingesta de fluoruro por periodos prolongados, durante la formación del esmalte, produce una serie de cambios clínicos, que van desde la aparición de líneas blancas muy delgadas, hasta defectos estructurales graves.

La severidad de los cambios depende de la cantidad de fluoruro ingerido; los primeros signos de la fluorosis dental consiste en la aparición de estrías blancas muy delgadas a lo largo de la superficie del esmalte y visibles sin necesidad de secar la superficie del diente; a medida que la severidad aumenta, estas áreas van a presentarse en toda la corona del diente. Aquí pueden ocurrir algunas variaciones, incluyendo la presencia de decoloraciones marrón y generalmente en el tercio incisal.

Esta pigmentación incrementa el contenido de nitrógeno y manganeso en comparación con los dientes normales y aún no se ha demostrado con toda objetividad si los compuestos adicionales provocan el veteado o si las manchas son de origen salival o alimenticia y/o alguna influencia por la exposición a los rayos ultravioleta. Cuando la severidad continúa avanzando el diente adquiere un aspecto blanquecino totalmente y puede verse afectada la consistencia del esmalte, presentando daños superficiales desde el momento de la erupción. En los últimos grados de severidad de la fluorosis, los dientes pueden llegar a presentar una pérdida casi total de la superficie del esmalte, lo cual altera gravemente la morfología del mismo diente; las pérdidas pueden llegar a ser tan extensas que sólo puede quedar el tercio cervical, este tipo de destrucción y pérdida de superficie adamantina involucra sólo áreas superficiales.

Como ya se dijo, algunas zonas o regiones dentro de la república mexicana, en la actualidad, son consideradas como zonas endémicas por su alto contenido de fluoruro en el agua de consumo, lo que trae como consecuencia en mucha de su población efectos cosméticos dentales, aunque en investigaciones más complejas, se ha demostrado que también existen efectos adversos sobre la salud sistémica, como por ejemplo la fluorosis esquelética. Aunque la fluorosis dental y la esquelética son las dos afecciones producidas por el exceso de depósito de fluoruro en el tejido mineralizado, no son las únicas estructuras, aparatos o sistemas que se ven afectados por la abundancia de depósitos fluorados, también se ha demostrado que afecta en diferentes grados a los siguientes aparatos y sistemas: Óseo, digestivo, reproductivo, urinario, digestivo, inmunológico, endocrino y sistema nervioso central, produciendo efectos genotóxicos y carcinogénicos. En el caso del sistema óseo, encontramos afecciones por exceso de calcificación en la región sacro y la porción superior del fémur, esto asociado con problemas de osteoporosis predisponen al paciente a sufrir fracturas óseas, en el caso del sistema renal se ha demostrado en animales que cuando se presentan también concentraciones altas de fluoruro se puede presentar necrosis de los túbulos renales, nefritis, y de manera general, toxicidad renal; también se ha demostrado que el exceso de este mineral produce desde irritación estomacal hasta gastritis. Res-

pecto al sistema inmune, se ha encontrado una alta hipersensibilidad de la piel en las personas que habitan las regiones consideradas como endémicas. En la actualidad se están realizando estudios para demostrar la relación entre el exceso de fluoruro y las mutaciones producidas por la inhibición de proteínas del DNA.³

Desarrollo

Una de las principales afecciones o patologías que origina la acumulación en grandes cantidades del flúor en los tejidos mineralizados es la fluorosis dental, la cual como se sabe depende para que se presenten varios factores como lo es la concentración del flúor, la época del año, la temperatura ambiental, la edad de la persona. Obviamente, también dentro de todos los factores mencionados la vía de ingesta y el proceso de absorción juegan de igual forma un papel fundamental para la presencia o ausencia de dicha patología.

Absorción

La principal ruta de absorción del fluoruro es por el tracto gastrointestinal, aunque también puede entrar al organismo a través de los pulmones (debido al fluoruro presente en la atmósfera) y por la piel, aunque esto último sólo bajo condiciones muy especiales y sobre todo por contacto con ácido fluorhídrico.⁴ La absorción de los fluoruros presentes en la dieta depende de la concentración, solubilidad y grado de ionización del compuesto ingerido, así como de otros componentes en la dieta. La absorción del fluoruro proveniente de compuestos solubles es rápida y casi completa, sin embargo puede reducirse ligeramente por la presencia de otros elementos en la dieta, como el calcio, magnesio o el aluminio, minerales capaces de formar complejos con el fluoruro, obteniéndose formas relativamente insolubles y así alterar la absorción.

Cuando se bebe un líquido que contiene fluoruro en solución, una pequeña cantidad es detenida por fluidos bucales y puede ser incorporada a la estructura dentaria por acción tópica, pero la mayor parte del fluoruro es absorbida rápidamente por difusión simple a través de las paredes del tracto intestinal. La tasa de absorción gástrica está influida por la acidez gástrica y el mecanismo consiste en que cuando el fluoruro iónico entra en el medio ácido del estómago, es convertido en HF (Ácido fluorhídrico), que es una molécula sin carga que pasa rápidamente a través de las membranas biológicas, incluyendo la mucosa gástrica. El fluoruro que no es absorbido en el estómago, lo será rápidamente en el intestino delgado, que posee una gran capacidad de absorción debido a su mayor área superficial, acrecentada por la pre-

sencia de las vellosidades y microvellosidades; la concentración plasmática máxima se alcanza en menos de una hora y una vez en el plasma, será distribuido por todo el organismo.⁵

La concentración de fluoruro plasmático no está controlada homeostáticamente, sino que aumenta o disminuye de acuerdo con los patrones de ingesta de fluoruro. En consecuencia no existe una "concentración fisiológica normal", el nivel de fluoruro plasmático en una persona sana, en ayunas, que ha vivido durante un tiempo prolongado en una comunidad con agua de consumo fluorada es aproximadamente 1 micromolar (0.019 ppm). En áreas cuyas aguas tienen niveles elevados de fluoruro hay fluctuaciones diarias considerables en la concentración plasmática de éste.

Además los niveles de fluoruro plasmático están influidos por la tasa de reabsorción ósea y por la excreción renal; a largo plazo existe una correlación directa entre las concentraciones de fluoruro en el hueso y en el plasma. Debido a que los niveles de fluoruro en el hueso tienden a aumentar con la edad, hay también una relación directa entre la concentración plasmática y la edad del individuo, así mismo, existe aparentemente un ritmo circadiano en la concentración plasmática, que es independiente de la ingesta; este ritmo responderá a variaciones en el metabolismo del fluoruro a nivel del esqueleto y de los riñones.⁶

La absorción, la distribución por los tejidos blandos y calcificados y la excreción renal son todos hechos simultáneos, aunque, si se entiende la concentración plasmática del fluoruro como una función de tiempo, pueden distinguirse tres fases: una inicial, de aumento de la concentración, una segunda fase, de caída rápida durante una hora, y una declinación suave, estas fases representan respectivamente la absorción, la distribución y la eliminación; el aumento inicial del fluoruro en el plasma refleja su absorción desde el tracto gastrointestinal hacia la sangre. Cuando se alcanza el pico plasmático, la absorción disminuye y aumenta la distribución del fluoruro desde la sangre hacia los tejidos, la fase caída abrupta de la concentración es la distribución de los fluoruros, sobre todo en los tejidos blandos, el fluoruro se distribuye rápidamente en los tejidos bien irrigados, como el corazón, riñones e hígado, y debido a su afinidad por los tejidos calcificados, en los huesos y en los dientes.

Distribución del fluoruro en los dientes

Como sabemos, el esmalte está constituido por dos tipos de tejidos: orgánico e inorgánico. El componente orgánico del esmalte en desarrollo y esmalte maduro es proteína casi en su totalidad y la composición inorgánica contiene fosfato de calcio en forma de apatita, existiendo

variaciones en la composición que tienen los dientes de una boca a otra y también dentro de un mismo diente.

El contenido de minerales disminuye desde la superficie hasta la unión amelodentinaria, sin embargo hay evidencias de una capa superficial hipermineralizada. En la fracción orgánica se encuentra una distribución inversa, excepto que posee un contenido orgánico un poco aumentado en la zona de superficie inmediata.⁷

El patrón de distribución de flúor en el esmalte se establece antes del brote de los dientes en la boca, después del brote, existe una captación más lenta de flúor superficial, en particular en regiones porosas y de caries. Otro factor que influye en la distribución de flúor es la pérdida de esmalte superficial por desgaste; como resultado de este desgaste puede haber una reducción en el flúor superficial comparado con el nivel de las superficies adyacentes no desgastadas.

A partir de estos patrones de distribución del flúor, puede decirse que la incorporación se lleva en tres etapas:

Primera etapa

Durante el desarrollo del esmalte, el máximo de concentración de flúor ocurre en la etapa temprana cuando el contenido proteico es también alto, aquí el flúor parece asociarse con proteínas. Durante la maduración, a medida que disminuye el contenido de proteínas, también se reduce la concentración de flúor y parece que menos cantidad del flúor se concentra y deposita nuevamente en el mineral de la superficie del esmalte.

Segunda etapa

Después de la calcificación, los dientes pueden permanecer sin brotar durante años. A pesar de que el líquido intersticial que baña al diente sigue teniendo una concentración baja de flúor, hay un periodo considerable para que se acumulen cantidades sustanciales de flúor; sin embargo, el líquido intersticial tiene un acceso más fácil a la superficie del esmalte y por esto incorpora más flúor.

Tercera etapa

Después del brote y a través de la vida del diente, puede acumularse más flúor de manera lenta en el esmalte superficial a partir del medio bucal.⁸

El esmalte es un tejido altamente poroso, constituido por cristales minerales del tipo apatita, rodeados por agua y compuestos orgánicos. Los componentes primarios de los cristales son calcio, fosfato, y oxidrilos, aunque también presentan carbonatos y otras impurezas que le otorgan mayor solubilidad ante ácidos, comparado con la hi-

droxiapatita o fluorapatita, aunque el esmalte contiene también una gran cantidad de oligoelementos, el más importante es el fluoruro.

Cuando el diente erupciona en la cavidad bucal, se encuentra en completo estado de mineralización; sin embargo, esa superficie adamantina es altamente porosa debido a la presencia de periquematis, espacios interprismáticos, fisuras y fosas. Estos espacios son ocupados por proteínas, lípidos y agua; la superficie adamantina se encuentra en constante modificación por el contacto con el medio bucal.

Inmediatamente después de la erupción, la superficie adamantina es cubierta por depósitos microbianos, cuyos productos metabólicos ocasionarán fenómenos de desmineralización, seguidos por periodos de reposición mineral, cuando el pH de la interfase entre microorganismos y diente retorna a la neutralidad. Por lo tanto, la superficie del esmalte debe considerarse como una estructura dinámica.

La incorporación del fluoruro dentro del esmalte se realiza de dos formas: sistémica y tópicamente. Por muchos años se sostuvo que la incorporación del fluoruro dentro del cristal de apatita durante su desarrollo constituía el mecanismo de acción cariostática más importante y que esta incorporación aumentaba la resistencia ante ataque ácido, luego de la erupción del diente; actualmente se comprobó que los mecanismos cariostáticos principales son: la inhibición de la pérdida mineral en las superficies cristalinas y el aumento de la reconstrucción de los cristales de calcio y fosfato, es decir, una modulación de los procesos de desmineralización-remineralización.

El fluoruro puede presentarse en distintas ubicaciones en el espesor del esmalte, dentro o sobre el cristal absorbido fuerte o débilmente sobre la superficie cristalina, o como un precipitado en la superficie adamantina. La retención del fluoruro se debe casi por completo a la capacidad de la apatita para unirse e incorporar fluoruro como parte integral de su estructura cristalina.

Las concentraciones de fluoruro en los tejidos mineralizados varían notablemente y dependen de una amplia gama de factores, como el nivel de ingesta de fluoruro, la duración de la exposición, el estadio de desarrollo del tejido, su tasa de crecimiento, vascularidad, área superficial del tejido y el mecanismo de incorporación exacto aún no se conoce por completo. Sin embargo, se comprobó que la incorporación del fluoruro a la estructura adamantina ocurre durante el periodo de mineralización, el preeruptivo y el periodo poseruptivo.^{9,10}

Periodo de mineralización

En el comienzo de la formación del esmalte, los ameloblastos secretan una matriz orgánica de naturaleza proteica, que determinará la forma externa del diente, la

matriz se encuentra parcialmente mineralizada aun durante los estadios más tempranos de la formación del esmalte y los pequeños cristales en formación incorporan fluoruro si éste se encuentra disponible. Cuando el ameloblasto ha producido el espesor completo de esmalte, la matriz orgánica se retira en forma progresiva y el tejido se torna poroso. Los espacios resultantes se llenan temporalmente con un fluido de iones; a expensas de esta área porosa, los cristales aumentan de tamaño, incorporando los iones presentes en este fluido, donde el fluoruro es uno de los compuestos principales.

La adquisición de iones por parte de los cristales parece continuar hasta en tanto el esmalte permanece poroso; el tiempo para ocluir esta porosidad puede variar considerablemente, el crecimiento de los cristales está controlado por una fracción proteica de la matriz orgánica. Posiblemente las denominadas enamelinas se unen a la apatita e inhiben el crecimiento cristalino, cuando se separan, el cristal retoma el crecimiento.

El fluoruro inhibirá la separación entre la enamulina y la apatita, disminuyendo la velocidad de crecimiento de los cristales y retardando la maduración del esmalte; de esta manera, al estar disminuida la velocidad de crecimiento de los cristales, es posible que se incorpore una mayor cantidad de fluoruro a los cristales en crecimiento, lo que se conoce como fenómeno de "adición".¹¹⁻¹⁴

Periodo preeruptivo

Una vez completado el periodo de mineralización, el fluoruro entraría en la apatita por un proceso de intercambio iónico que consta de tres estadios:

En el primero de ellos, los iones provenientes de la sangre y la saliva entrarían en la capa de hidratación que rodea a los cristales de apatita. En el segundo periodo se produciría un intercambio entre el fluoruro de la capa de hidratación y los iones cargados negativamente que están ubicados en la capa más externa de la superficie cristalina; por último, en el tercer periodo, una fracción del fluoruro superficial migraría hacia el interior del cristal. Los dos primeros estadios se producirán con mucha rapidez, mientras que el tercero es muy lento, por lo tanto, la mayor parte del fluoruro que se encuentra dentro de los cristales es adquirido durante su crecimiento.¹⁵

Periodo poseruptivo

La adquisición del fluoruro por la superficie adamantina, luego de la erupción dentaria, puede continuar en una tasa apreciable hasta en tanto éste se mantenga poroso; el tiempo necesario para ocluir esas porosidades puede variar considerablemente, desde unos meses para los incisivos hasta años para la tercera molar.

El fluoruro influye sobre el proceso de maduración pos eruptiva, prolongando el tiempo de incorporación del ion. Una vez complementada la maduración, la penetración del elemento es muy lenta, es necesario crear poros o destruir parcialmente la trama de apatita para poder incrementar la incorporación de fluoruro; esto ocurre cuando se aplican soluciones de alta concentración y bajo pH sobre la superficie dentaria produciéndose así un aumento de la entrada de fluoruro a expensas de esta ruptura de la integridad mineral (fenómeno de disolución-recristalización). De esta forma el cristal se reorganiza incorporando fluoruro al interior de su trama.¹⁶

Defluoruración

Las características antiestéticas e indeseables que produce en los dientes la fluorosis ya se conocían mucho antes de los años 40, posteriormente y con el descubrimiento de su etiología se empezó a investigar y a experimentar en las posibles formas de eliminar este exceso de fluoruro en el agua y hoy en día se cuenta con tres diferentes métodos de defluoruración que pueden ponerse en práctica bajo diferentes condiciones de la calidad del agua cruda y disponibilidad de compuestos químicos para su tratamiento, éstos involucran el uso de alúmina activa, carbón animal o compuestos de magnesio. Los dos primeros métodos emplean medios insolubles y granulados que eliminan los fluoruros conforme el agua se filtra a través de ellos; el medio filtrante se regenera periódicamente mediante un tratamiento químico, cuando se satura con el fluoruro eliminado del agua; en el tercer método, los fluoruros se suprimen junto con el magnesio que puede agregarse en forma de cal. Tanto los fluoruros como el magnesio se eliminan subsecuentemente, mediante el uso de tanques de sedimentación y se desechan después.¹⁷

Desafortunadamente en muchos países que manifiestan zonas endémicas de fluorosis, poco o ningún progreso se ha logrado en la reducción de la incidencia y prevalencia de la fluorosis mediante estos métodos, esta falta de aceptación se debe probablemente al supuesto costo excesivo de las plantas de tratamiento, a los elevados costos de operación y a la complejidad de los procedimientos de operación. Los problemas relacionados con la operación, control y mantenimiento de este tipo de plantas no es más difícil que los que se encuentran en las plantas convencionales de tratamiento de agua, el equipo requerido para estas plantas es muy similar al de las de tratamiento de aguas y su costo y complejidad son también idénticos.

La eliminación del exceso de fluoruro en el agua de las comunidades, para evitar la desfiguración de los dientes, pérdida de las piezas dentales e incremento del costo del tratamiento dental, constituyen una buena medida de salud pública, la mejor salud de las personas que utilizan este tipo

de agua, justifica la desfluoruración por sobre otros procesos para prevenir la fluorosis dental y esquelética.

Bibliografía

1. Bordoni N, Squassi A. *Odontología preventiva, submódulo 1*. Edit. Organización Panamericana de la Salud, México, 1992: 6-46.
2. Holding A, Odelius H, Petersson L, Shuthof J, Arends J. Fluorine levels *in vitro* remineralized enamel after treatment with 1,000 ppm as NaF, MFP or mixed solutions. *J Dent Res* 1985; 93(4): 315-9.
3. *Subcommittee on health effects of ingested fluoride*. Health effects of ingested fluoride, National Academy Press, Washington, D.C. 1993: 6-11.
4. Williams R, Elliot JC. *Bioquímica dental básica y aplicada*. Cap. 15 y 16, Ed Manual Moderno, México, 1989: 322-326, 350.
5. Ekstrada J, Fomon SJ, Ziegler EE, Nelson SE. Fluoride pharmacokinetics in infancy. *Pediatr Res* 1994; 35(2): 157-163.
6. Nikiforuk G. *Understanding dental caries*. Prevention, basic anticlinical aspect, 1985; 6(II): 13-14.
7. Williams R, Elliot JC. *Bioquímica dental básica y aplicada*. Cap. 15 y 16, Edit. Manual Moderno, México, 1989: 350.
8. Williams R, Elliot JC. *Bioquímica dental básica y aplicada*. Cap. 15 y 16, Edit. Manual Moderno, México, 1989: 350.
9. Menaker L. *Bases biológicas de la caries dental*. Ed. Salvat. México, 1986: 76.
10. Silvertone LM, Jonson NN, Hardie JM, Williams R. *Caries dental: etiología, patología y prevención*. Ed. Manual Moderno, México, 1985: 207-225.
11. Bordoni N, Squassi A. *Odontología preventiva, submódulo 1*, Edit. Organización Panamericana de la Salud, México, 1992: 26-28.
12. Nikiforuk G. *Understanding dental caries*. Prevention, basic anticlinical aspect. 1985; 6(II): 19.
13. Silvertone LM, Jonson NN, Hardie JM, Williams R. *Caries dental: etiología, patología y prevención*. Ed. Manual Moderno, México, 1985: 207-210.
14. Menaker L. *Bases biológicas de la caries dental*. Ed. Salvat. México, 1986: 76.
15. Li Y. Fluoride: Safety issues. *J Indiana Dent Assoc* 1993; 72(3): 22.
16. Silvertone LM, Jonson NN, Hardie JM, Williams R. *Caries dental: etiología, patología y prevención*. Ed. Manual Moderno, México, 1985: 207-210.
17. Franz JM. *Fluoruración del agua potable*. Ed. Limusa-Wiley, México, 1971: 227-231.

Reimpresos:

Dr. Jesús Rivas Gutiérrez

Alcatrazes No. 117

Fraccionamiento: Felipe Ángeles

C. P. 98054

Tel. (01 492) 92460 96

Zacatecas, Zacatecas

Este documento puede ser visto en:

www.medigraphic.com/adm