

Déficit nutricionales carenciales

M.D. BALLESTEROS-POMAR Y A. ARÉS-LUQUE

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital de León. León. España.

Los micronutrientes, vitaminas y minerales, son compuestos necesarios para mantener un estado fisiológico adecuado. Su carencia ocasiona un síndrome complejo de síntomas y signos, bien caracterizado para cada vitamina y mineral, y que evoluciona en 3 etapas: depleción de las reservas, disfunción bioquímica y, finalmente, estado carencial, que puede manifestarse en cualquier órgano o sistema. En la actualidad, las enfermedades carenciales sólo se dan, en el caso de los países occidentales, en ciertos grupos de riesgo, pero aún siguen siendo un problema sanitario importante en países subdesarrollados. El diagnóstico de las carencias nutricionales comienza con la identificación de situaciones de riesgo nutricional. La anamnesis y una exploración física cuidadosa del paciente son clave en su detección.

NUTRITIONAL DEFICIENCY DISEASES

Micronutrients, vitamins and minerals are compounds required to maintain an adequate physiological state. Micronutrient deficiency causes a complex syndrome of symptoms and signs, which are well defined for each vitamin and mineral, and which evolve in three stages: depletion of stores, impaired biochemical function and clinical deficiency disease, which may become evident in any organ or system. Currently, in the western world deficiency diseases are found only among risk groups, but they are still a health problem in developing countries. The diagnosis of deficiency diseases begins with the identification of nutritional risk situations. Careful history-taking and physical examination are the cornerstones of diagnosis.

Key words: Malnutrition. Nutritional disorders. Deficiency diseases. Avitaminosis.

INTRODUCCIÓN

Los micronutrientes, las vitaminas y los minerales son compuestos necesarios para mantener un estado fisiológico adecuado del organismo, y no son sintetizados por éste, por lo que su aporte exógeno en los alimentos es esencial, ya sea en su forma definitiva o como precursores transformables^{1,2}. Su carencia ocasiona un síndrome complejo de síntomas y signos, bien caracterizado para cada vitamina y mineral. En la actualidad, las enfermedades por deficiencia en vitaminas o minerales sólo se dan, en el caso de los países occidentales, en ciertos grupos de riesgo (minorías étnicas, ancianos, alcohólicos, enfermos crónicos³), pero aún siguen siendo un problema sanitario importante en países en vías de desarrollo. Mientras que 2 terceras partes de la población mundial tienen como objetivo alcanzar las ingestas recomendadas que eviten enfermedades carenciales, en los países occidentales estamos asistiendo a una nueva era en la que nos cuestionamos si las actuales ingestas recomendadas, establecidas para evitar enfermedades carenciales, son útiles o debemos encaminarnos hacia unas nuevas que permitan prevenir enfermedades como las cardiovasculares, el cáncer y el envejecimiento³.

Palabras clave: Desnutrición. Trastornos nutricionales. Enfermedades por deficiencia. Avitaminosis.

Correspondencia: Dra. M.D. Ballesteros Pomar.
Gran Vía de San Marcos, 3, 11C. 24001 León. España.
Correo electrónico: mariaballesteros@worldonline.es

Manuscrito enviado 21-11-2003; aceptado para su publicación el 1-12-2003.

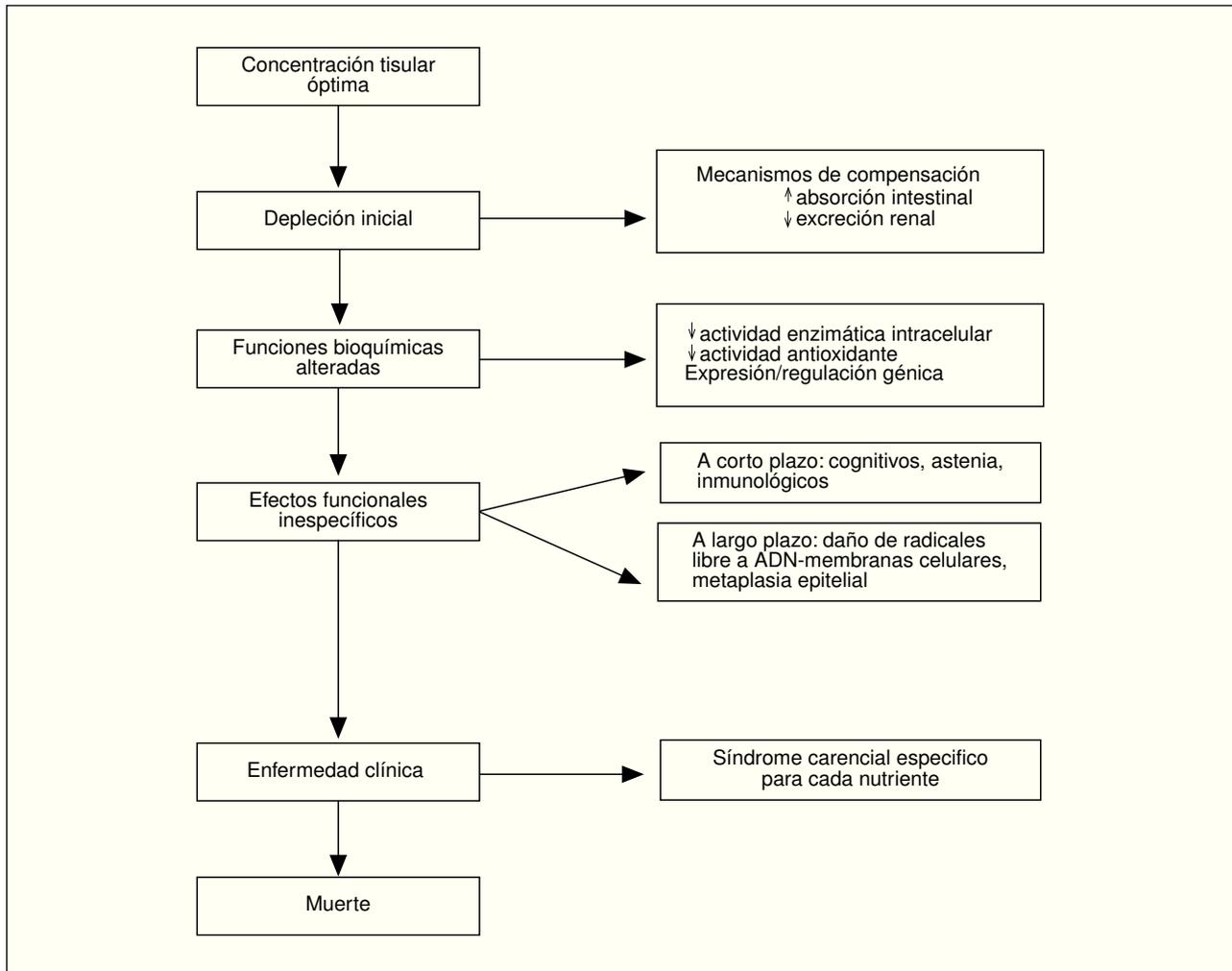


Fig. 1. Consecuencias de una ingesta inadecuada de micronutrientes. (Modificada de Shenkin⁴.)

EVOLUCIÓN DE LAS CARENCIAS NUTRICIONALES

En estadios iniciales, el déficit de micronutrientes conlleva una depleción de las reservas. Posteriormente se produce una disfunción bioquímica (carencia subclínica) y, finalmente, si la situación se mantiene o progresa, puede conducir a un estado carencial (afección clínica). El tiempo requerido para el desarrollo de un estado de deficiencia subclínica es variable para cada nutriente y para cada individuo, y depende de la naturaleza y la magnitud de los depósitos de reserva. Es probable que en los períodos iniciales de depleción de nutrientes se pongan en marcha mecanismos de compensación que protejan al organismo⁴ (fig. 1). Nuestros conocimientos actuales no nos permiten determinar cuándo comienza un estado nutricional subóptimo para un determinado micronutriente. Aunque la concentración en sangre o en la mayoría de los tejidos pueda ser adecuada, se han descrito cambios patológicos determinados por déficit específicos y locali-

zados. Así, por ejemplo, puede existir déficit de vitamina A exclusivamente en tejido pulmonar⁵.

El estado de deficiencia subclínica puede ser absoluto o relativo. Una ingesta menor de lo requerido para un micronutriente en individuos sanos puede llevar a una carencia subclínica, pero también una ingesta "adecuada", en presencia de un aumento en los requerimientos producido por una enfermedad o condición, puede resultar insuficiente y condicionar un déficit. Esto ocurre, por ejemplo, en fumadores, cuyos requerimientos de vitamina C son superiores a los de no fumadores (100 frente a 60 mg/día para estos últimos), por lo que una ingesta diaria que podría ser suficiente para un no fumador resultaría insuficiente en un fumador y podría originar cambios patológicos⁶. Si consideramos el amplio rango de función de los micronutrientes, y teniendo en cuenta que la mayoría está implicada en más de un mecanismo, es inevitable que una ingesta que puede conseguir funciones adecuadas para un mecanismo puede ser insuficiente para otro. Como ejemplo, podemos citar a la vitamina A, para la que la in-

TABLA 1. Sospecha clínica de carencias nutricionales

Mecanismo de déficit	Sospechar historia	Sospechar déficit
Ingesta inadecuada	Desnutrición, alcohol, pérdida de peso, pobreza, sida, enfermedad dental, cambios en gusto Frutas, verduras, cereales Carne, lácteos, huevos	Calorías, proteínas, tiamina, niacina, fólico, piridoxina, riboflavina Vitamina C, tiamina, niacina, fólico, fibra Proteínas, vitamina B ₁₂
Fármacos	Metotrexato Antibióticos Anticomiciales Anticonceptivos Isoniacidas Diuréticos Resinas Inhibidores lipasas Penicilamina Barbitúricos Biguanida	Fólico Vitaminas A, D, K, B ₁₂ Vitamina D, ácido fólico Vitaminas B ₆ , B ₁₂ , A y C, ácido fólico Vitamina B ₆ Vitaminas hidrosolubles, potasio, magnesio Vitaminas liposolubles Vitaminas liposolubles Fólico, vitamina B Fólico, vitaminas D, B ₁₂ y B ₆ Vitamina B ₁₂
Alteración en absorción	Hipoabsorción Sida Gastrectomía Resección del intestino delgado Pancreatectomías Enfermedad de las vías biliares Cirrosis Alcoholismo Hemorragias Diabetes mal controlada Diarrea Drenaje de abscesos, heridas Diálisis	Calorías, proteínas, vitaminas liposolubles, hierro, calcio, magnesio, cinc Vitamina B ₁₂ Vitamina B ₁₂ , hierro Vitamina B ₁₂ (si > 100 cm íleon distal), todas las vitaminas (si yeyuno) Vitaminas liposolubles Vitaminas liposolubles, B ₂ Vitaminas liposolubles, nicotínico Magnesio, cinc, fósforo Hierro Calorías Proteínas, cinc, electrolitos Proteínas Proteínas, vitaminas hidrosolubles, cinc Calorías Calorías, vitaminas C y B ₁ Calorías, proteínas Nicotínico Vitaminas C y E Varios
Pérdidas aumentadas	Alcoholismo Hemorragias Diabetes mal controlada Diarrea Drenaje de abscesos, heridas Diálisis	Calorías, proteínas, vitaminas liposolubles, hierro, calcio, magnesio, cinc Vitamina B ₁₂ Vitamina B ₁₂ , hierro Vitamina B ₁₂ (si > 100 cm íleon distal), todas las vitaminas (si yeyuno) Vitaminas liposolubles Vitaminas liposolubles, B ₂ Vitaminas liposolubles, nicotínico Magnesio, cinc, fósforo Hierro Calorías Proteínas, cinc, electrolitos Proteínas Proteínas, vitaminas hidrosolubles, cinc Calorías Calorías, vitaminas C y B ₁ Calorías, proteínas Nicotínico Vitaminas C y E Varios
Aumento en requerimientos	Fiebre Hipertiroidismo Cirugía, traumatismos, quemados, infección Carcinóide Tabaco Aumento demandas fisiológicas (infancia, adolescencia, embarazo, lactancia)	Calorías, proteínas, vitaminas liposolubles, hierro, calcio, magnesio, cinc Vitamina B ₁₂ Vitamina B ₁₂ , hierro Vitamina B ₁₂ (si > 100 cm íleon distal), todas las vitaminas (si yeyuno) Vitaminas liposolubles Vitaminas liposolubles, B ₂ Vitaminas liposolubles, nicotínico Magnesio, cinc, fósforo Hierro Calorías Proteínas, cinc, electrolitos Proteínas Proteínas, vitaminas hidrosolubles, cinc Calorías Calorías, vitaminas C y B ₁ Calorías, proteínas Nicotínico Vitaminas C y E Varios

Modificada de Alpers et al¹¹.

gesta requerida para evitar la ceguera nocturna puede no ser ideal para prevenir la metaplasia epitelial⁴.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE CARENCIAS NUTRICIONALES

Las causas implicadas en la aparición de una deficiencia de micronutrientes son variadas y pueden agruparse del modo siguiente: *a*) alteraciones en la ingesta de nutrientes; *b*) alteraciones de la digestión y absorción: por enfermedades digestivas o resección quirúrgica del intestino, por formación de complejos con componentes de la dieta (p. ej., fitatos y cinc) o por interacciones entre metales (grandes cantidades de calcio disminuyen la absorción de cinc y grandes cantidades de cinc disminuyen la absorción de cobre); *c*) pérdidas extraordinarias por orina, drenajes, fístulas, etc., y *d*) demandas metabólicas exageradas, como en situaciones de hipermetabolismo: politraumatismos, sepsis y grandes quemados o procesos de rápida proliferación, como el embarazo. El diagnóstico de las carencias nutricionales comienza con la identificación de situaciones de riesgo nutricional. Debe prestarse especial atención a los cambios en el peso habitual,

ingesta alcohólica, causas de pérdida de nutrientes como hemorragias o diarreas, enfermedades intercurrentes y medicación, que puedan afectar tanto a la ingesta como a las pérdidas de nutrientes. Las alteraciones en la ingesta de nutrientes asociadas a la desnutrición calorícoproteínica o a dietas desequilibradas pueden producir la carencia de cualquier micronutriente. Son grupos de riesgo de ingestas inadecuadas y, por tanto, de carencias nutricionales, los ancianos, poblaciones marginales, pacientes con trastornos del comportamiento alimentario y alcohólicos. Las embarazadas tienen mayor riesgo de déficit de vitaminas hidrosolubles y los vegetarianos estrictos, de vitamina B₁₂. En el caso de dietas pobres en grasas, debe prestarse especial atención a las vitaminas liposolubles. La hipoabsorción por enfermedades digestivas o resección quirúrgica del intestino y el aumento de las necesidades que pueden producir algunas enfermedades también deben investigarse en la historia clínica (tabla 1).

Las carencias nutricionales pueden manifestarse en cualquier órgano o sistema; sin embargo, son los tejidos de rápida proliferación (piel, pelo, mucosa oral y gastrointestinal, médula ósea) los que primero manifiestan signos de déficit (tabla 2). La anamnesis y una exploración física cuidadosa del paciente son claves en la de-

TABLA 2. Signos y síntomas de déficit nutricionales

	Signo	Posible déficit
Piel	Palidez	Ácido fólico, hierro, vitamina B ₁₂
	Hiperqueratosis folicular	Vitaminas A, C
	Coloración amarilla	Vitamina B ₁₂
	Petequias, equimosis	Vitaminas C, K
	Dermatitis pelagrosa	Niacina
	Dermatitis escroto/vulva	Vitamina B ₂ , niacina, biotina
Pelo	Alopecia	Biotina, proteína, cinc
Cara	Pigmentación malar	Niacina
	Seborrea nasolabial	Vitaminas B ₂ , B ₆
Boca	Estomatitis angular	Vitamina B ₂
	Queilosis	Vitaminas B ₂ , B ₆
Lengua	Glositis	Vitaminas B ₁₂ , B ₆ , ácido fólico
	Magenta	Vitamina B ₂
Encías	Gingivitis	Niacina
Ojos	Manchas de Bitot	Vitamina A
	Queratomalacia	Vitamina A
	Vascularización corneal	Vitamina B ₂
	Hemorragia intraocular	Vitaminas C, K
	Neuritis óptica	Vitaminas B ₁₂ , B ₁
	Rosario costal	Vitamina D
Óseo	Hematoma subperiosteal	Vitamina C
	Enfermedad de Korsakoff	Vitaminas B ₁₂ , B ₁
	Neuropatía sensorial	Niacina, ácido fólico, B
Neurológico	Degeneración neuronal	Vitaminas B ₁ , B ₆ , B ₁₂
	Anemia hipocroma	Vitamina E
	Anemia macrocítica	Vitaminas C, K
Sangre	Anemia normocroma	Vitaminas B ₁₂ , B ₆
	Anemia hemolítica	Vitamina B ₁₂ , ácido fólico
		Vitamina E

tección de las carencias nutricionales. La deficiencia se confirma por disminución de la cantidad del micronutriente en la sangre, el suero, el pelo y otros líquidos corporales, por alteración en la actividad de enzimas (tabla 3) y por síntomas y signos clínicos (tabla 2)⁷.

Salvo indicación específica, y como línea general, la profilaxis o suplementación se realizará por vía oral, modificando la ingesta o añadiendo suplementos, en dosis de entre 1,5 y 2,5 veces de la *Recommended dietary allowances* (RDA)⁶ del micronutriente implicado. La pauta de administración y las dosis de suplementación o terapéuticas no están claramente definidas para cada micronutriente según la etapa clínica o patología causal. Se aconseja monitorizar concentraciones. Una vez restablecida la deficiencia, en el caso de las vitaminas, se aconseja administrarlas junto con las de su

grupo según la RDA. En dependencia vitamínica, las dosis terapéuticas son de hasta 1.000 veces las recomendadas por RDA¹.

DÉFICIT ESPECÍFICOS

Las deficiencias detectadas con más frecuencia en la población española son las de vitaminas A, D y E, riboflavina, piridoxina y ácido fólico, respectivamente; aunque existen carencias en porcentajes variables de individuos para la práctica totalidad de las vitaminas y minerales³. El estudio DRECE ha objetivado ingestas por debajo de las recomendaciones de RDA para la vitamina A y B₁ en más de la mitad de la población y para el cinc en el 88% de los individuos⁸.

TABLA 3. Métodos de diagnóstico de laboratorio de déficit vitamínicos

	Plasma	Orina	Tisular	Clínicos
Vitamina A	Retinol, RBP	–	–	Adaptación visión
Vitamina D	D25, D1,25	–	–	Ca, P, F. alcalina, Rx
Vitamina E	Tocoferol	–	–	Creatinuria
Vitamina K	Filoquinona	–	–	Tiempo de protrombina
Vitamina B ₁	Tiamina	Tiamina	–	Test transcetolasa
Vitamina B ₂	–	Riboflavina	–	Glutatión reductasa eritrocitaria
Ácido nicotínico	–	N-metilnicotinamida	–	–
Ácido fólico	Ácido fólico	–	–	Test histidina
Vitamina B ₆	Fosfato-5 piridoxal	Ácido-4-piridóxico	–	Metabolitos triptófano
Vitamina B ₁₂	Cobalamina	–	Test absorción cobalamina	Concentración metilmalónico, VCM, Hb%
Pantoténico	Ácido pantoténico	–	–	–
Vitamina C	Ácido ascórbico	–	Nivel en leucocitos	–
Biotina	Biotina	Biotina	–	–

TABLA 4. Métodos de diagnóstico de laboratorio de déficit de oligoelementos

Calcio	Valores plasmáticos Calcio iónico
Fósforo	Concentración plasmática
Magnesio	Concentración plasmática
Cinc	Excreción urinaria en 24 h Fosfatasa alcalina sérica
Selenio	Concentración plasmática Actividad glutatión-peroxidasa en hematíes
Molibdeno	Concentración en plasma y orina (espectrofotometría de absorción atómica)
Cobre	Concentración plasmática Actividad superóxido-dismutasa Neutropenia y anemia microcítica e hipocrómica con reticulocitos bajos
Cromo	Observación clínica. Cambios en los requerimientos de insulina
Manganeso	No se dispone de técnica adecuada
Hierro	Hemoglobina Saturación de transferrina Ferritina Protoporfirina libre eritrocitaria Test de absorción y contenido corporal total con Fe marcado Medida de receptor de transferrina Biopsia-aspiración de médula ósea
Yodo	T ₃ , T ₄ y TSH en suero
Flúor	Excreción urinaria

T₃: triyodotironina; T₄: tiroxina; TSH: hormona tiroestimulante.

Déficit de vitaminas

El déficit de vitamina A en países desarrollados se origina por hipoabsorción, hepatopatía, alcoholismo y en pacientes sometidos a nutrición parenteral, porque la vitamina se degrada en presencia de la luz y se adhiere al plástico de la bolsa y del sistema de infusión. Esta vitamina es causal de mantener la diferenciación de ciertos tipos de epitelio, por lo que, en situación de déficit, los epitelios tienden a presentar metaplasia escamosa y se hiperqueratinizan. Se manifiesta típicamente como xerofthalmia (por pérdida de diferenciación de las células mucosas de la córnea), manchas de Bitot (masas de queratina descamada en la córnea), queratomalacia, perforación de la córnea y, en estadios avanzados, ceguera. El déficit de vitamina A ocasiona al menos 1,2 millones de casos de ceguera anualmente en el mundo. La ceguera nocturna por empeoramiento de la adaptación a la oscuridad (la vitamina A es el precursor de los pigmentos visuales) es un síntoma temprano. Otros síntomas descritos han sido litiasis renal (por descamación del epitelio transicional en la pelvis renal), acné (hiperqueratosis folicular), infecciones pulmonares (por disfunción de los cilios), y alteración del gusto, el olfato y la función vestibular. Para su tratamiento se recomienda administrar 500.000 U/día, por vía oral, de palmitato de retinol el primer día en 3 tomas, seguido de 50.000 U/día durante 14 días y después 10.000-20.000 U durante 2 meses según respuesta y valores¹.

La carencia de vitamina D ocurre en situaciones de hipoabsorción de grasas, falta de exposición solar o en

recién nacidos con lactancia materna exclusiva, y produce hipocalcemia y alteración de la mineralización ósea, manifestada clínicamente como raquitismo u osteomalacia, según la edad del paciente. En países occidentales, puede presentarse de nuevo esta enfermedad por hábitos alimentarios desequilibrados, como el vegetarianismo estricto⁹. Datos epidemiológicos también implican la deficiencia de vitamina D en predisposición a tuberculosis, artritis reumatoide, esclerosis múltiple, enfermedad inflamatoria intestinal, hipertensión y ciertos tipos de cáncer¹⁰. El tratamiento del déficit establecido requiere dosis altas de vitamina D 2.000-8.000 U/día (50-200 g), y se reduce a los 30 días a 800 U/día.

La causa más frecuente de déficit de vitamina E también es la hipoabsorción intestinal, como para el resto de las vitaminas liposolubles, y se ha descrito en fibrosis quística y obstrucción biliar crónica¹¹, así como en prematuros, en los que puede originar anemia hemolítica del recién nacido. Ocasiona oftalmoplejía, ataxia y neuropatía periférica. Su función como antioxidante podría estar afectada en caso de déficit. En caso de hipoabsorción, la deficiencia puede paliarse con 60-75 mg/día durante 2 semanas. En el caso de la fibrosis quística se requieren dosis mayores, de 100-400 mg/día.

La vitamina K también puede verse afectada en hipoabsorción intestinal, hepatopatías y, de forma iatrogénica, en pacientes tratados con antibióticos que alteran la flora bacteriana del colon o por sobredosis de anticoagulantes orales. Se manifiesta clínicamente con incremento de la tendencia a presentar hemorragia como equimosis, epistaxis, hematuria, hemorragia digestiva y hemorragia cerebral. El tratamiento requiere dosis de 2,5-10 mg intravenosa, intramuscular o subcutánea y repetir si es necesario según tiempo de protrombina. En recién nacidos, la carencia de vitamina K puede ocasionar enfermedad hemorrágica.

En cuanto a las vitaminas hidrosolubles, la causa más habitual de su carencia es una ingesta inadecuada. El déficit de vitamina B₁ o tiamina es frecuente en pacientes alcohólicos, en hemodiálisis y diálisis peritoneal, y durante la realimentación de pacientes con desnutrición grave. Se manifiesta como beriberi húmedo o cardiopatía de alto gasto, o como beriberi seco o síndrome de Wernicke-Korsakoff¹². El beriberi húmedo se caracteriza por vasodilatación periférica, alto gasto cardíaco, retención de agua y sodio con edemas y fallo biventricular. El beriberi seco se caracteriza por neuropatía periférica simétrica sensitivo-motora que afecta predominantemente a los miembros inferiores, encefalopatía de Wernicke (vómitos, oftalmoplejía, nistagmo, ataxia y disminución del nivel de conciencia) y síndrome de Korsakoff (amnesia y presencia de confabulaciones). Son necesarias dosis diarias de tiamina de 100 mg/día i.v./i.m. durante 7-14 días, seguida de 100 mg/día v.o. hasta la total recuperación.

La carencia de vitamina B₂ o riboflavina es extremadamente rara y produce dermatitis seborreica naso-

labial, queilosis, glositis (lengua magenta), y en los ojos, neovascularización corneal. Las dosis necesarias para el tratamiento de su carencia son de 10-30 mg/día en 3 dosis hasta respuesta y seguir después con 2-4 mg/día hasta la recuperación. La deficiencia de vitamina B₃ o niacina en nuestro medio se ve casi exclusivamente en alcohólicos y, de forma excepcional, en el síndrome carcinoide (por depleción de triptófano en la síntesis de serotonina). Se caracteriza por las 3 "D": dermatitis pelagrosa en zonas expuestas (hiperpigmentación, hiperqueratinización y descamación), demencia y diarrea. El tratamiento del déficit se inicia con 100-300 mg/día y cuando se objetiva respuesta clínica se reduce hasta alcanzar RDA de 14-16 mg/día. La carencia de vitamina B₆ o piridoxina aparece en pacientes en tratamiento con isoniacida, penicilamina y cicloserina, y en alcoholismo. El déficit se manifiesta por pelagra secundaria (ya que interviene en la conversión de triptófano en niacina), queilosis, glositis, anemia hipocroma y microcítica, parestesias, depresión y convulsiones. Debe tratarse con 50-100 mg diarios durante 3 semanas y es conveniente la profilaxis durante los tratamientos con los fármacos anteriormente mencionados.

La deficiencia en vitamina B₁₂ o cianocobalamina se debe a falta de ingesta en vegetarianos estrictos; a una disminución en la síntesis del factor intrínseco como en la anemia perniciosa clásica y en la gastrectomía, o a hipoabsorción intestinal que afecte al íleon como en la ileítis de la enfermedad de Crohn, resección quirúrgica del íleon y el sobrecrecimiento bacteriano. Su déficit se manifiesta como anemia megaloblástica y lesión neurológica por afeción de los cordones laterales y posteriores de la médula (degeneración combinada subaguda) y el nervio periférico. La afeción neurológica cursa con debilidad, parestesias, alteración de la sensibilidad vibratoria y posicional, ataxia, demencia e incluso franca psicosis. La clínica neurológica puede ocurrir en ausencia de repercusión hematológica. En anemia perniciosa, se emplean dosis intramusculares o subcutáneas semanales de 1 mg, que posteriormente son mensuales. También se manifiesta como anemia megaloblástica el déficit de ácido fólico, pero no se asocia a alteraciones neurológicas. Aparece con cierta frecuencia en pacientes con hipoabsorción, hepatopatía, alcoholismo y por fármacos (antiepilépticos, sulfasalazina, metotrexato) y responde a dosis de 1-2 mg/día durante 1-4 meses. Valores mínimamente disminuidos de ácido fólico y de vitaminas B₆ y B₁₂ ocasionan elevaciones en homocisteína en plasma, lo que aumenta el riesgo cardiovascular¹³.

La carencia de vitamina B₈ o biotina se produce en pacientes con nutrición parenteral prolongada y cursa con dermatitis seborreica perioral, alopecia, ataxia y depresión. Se requieren 150-300 g/día durante 2 semanas para solucionar el déficit. El déficit de ácido pantoténico cursa con vómitos, diarrea, cefalea, fatiga, insomnio y parestesias ("síndrome de los pies ardientes") y puede tratarse con 5-10 mg/día.

Por último, la deficiencia de vitamina C se produce por una ingesta inadecuada y clásicamente origina el escorbuto. Se manifiesta como hemorragia petequiral, equimosis, encías sangrantes con pérdida de piezas dentarias, congestión de los folículos pilosos, hiperqueratosis, artralgias con hemorragia articular, síndrome seco, retraso en cicatrización y neuropatía. El escorbuto responde a dosis diarias de 10 mg de vitamina C, pero se recomiendan 100 mg diarios durante al menos 2 semanas para reponer depósitos. No está claro que la deficiencia de vitamina C predisponga a cuadros catarrales; sin embargo, se ha postulado que el ácido ascórbico podría tener un efecto antihistamínico leve que mejore los síntomas¹⁴. También se ha implicado a la deficiencia relativa de vitamina C por un aumento de los requerimientos por el estrés en la alteración de la cicatrización de las heridas quirúrgicas¹⁵. Como la vitamina C es causal de mantener el folato en su forma reducida, su deficiencia puede desarrollar una carencia secundaria de ácido fólico.

Déficit de oligoelementos

Los minerales, el calcio, el fósforo y el magnesio se requieren en cantidades mayores de 100 mg/día, mientras que otros se conocen como oligoelementos por requerirse en cantidades menores de 100 mg/día. Se consideran oligoelementos esenciales aquellos cuyo déficit ha originado alteraciones clínicas que pueden ser corregidas con el aporte exógeno correspondiente: hierro, flúor, cinc, cobre, cromo, selenio, manganeso, molibdeno y yodo¹⁶. Sin embargo, oligoelementos no considerados como esenciales probablemente lo sean, pero en el momento actual se conoce poco su función y los síndromes relacionados con su deficiencia.

El calcio es un mineral que interviene en múltiples procesos fisiológicos. Su concentración está estrechamente regulada por la paratirina (PTH) y la 1,25(OH)₂ vitamina D, por lo que la disminución del calcio en la dieta no origina hipocalcemia a corto plazo y su déficit suele deberse a cuadros hipoabsortivos. Aportes escasos de calcio en la dieta a largo plazo se han relacionado con la génesis de la osteoporosis, especialmente osteoporosis senil. La concentración plasmática de fósforo no está tan estrechamente regulada por la PTH y la 1,25(OH)₂ vitamina D, como lo está la del calcio. Por ello, dietas pobres en este mineral o síndromes de hipoabsorción pueden cursar con hipofosfatemia. Sin embargo, las causas más frecuentes de hipofosfatemia en nuestro medio son el aumento de las pérdidas renales, alcoholismo, cetoacidosis diabética y síndrome de realimentación. La hipofosfatemia se manifiesta de forma aguda por debilidad muscular, rhabdomiólisis, disfunción miocárdica, anemia hemolítica y encefalopatía, y en hipofosfatemia crónica, además, osteomalacia/raquitismo. En cuanto al magnesio, su déficit suele ser consecuencia de disminución de la ingesta y/o alcoholismo, tras tratamiento diurético y enfermedad tubular renal, y se manifiesta como debilidad muscular,

hipocalcemia secundaria, confusión, alucinaciones, convulsiones y otros síntomas neurológicos¹⁷.

El déficit de hierro es probablemente la deficiencia nutricional más habitual en nuestro medio y se manifiesta clásicamente como anemia microcítica hipocroma y se origina por un aumento de necesidades (embarazo) o aumento de las pérdidas de sangre (gastrointestinales, ginecológicas). En niños, una ingesta reducida también puede originar ferropenia. El empleo de suplementos, preferiblemente de sales ferrosas por su mejor absorción, corrige el déficit. La deficiencia de zinc suele deberse a hipoabsorción intestinal y ocasiona retraso del crecimiento, hipogonadismo, retraso en cicatrización, alopecia, piel escamosa e hiperpigmentada (acrodermatitis enteropática), y alteraciones en el gusto. También puede ocasionar ceguera nocturna potenciando un déficit concurrente de vitamina A¹⁸. Para su corrección, se requieren dosis diarias de 25-50 mg de cinc elemento y no debe administrarse junto a alimentos ricos en calcio, fósforo o fitatos por las interferencias en su absorción. En fístulas intestinales, se recomienda la prevención del déficit añadiendo 12,2 mg/l de cloruro de cinc en la nutrición parenteral o 17,1 mg/l de fluidoterapia¹.

El síndrome del pelo ensortijado de Menkes (hipotonía, alteraciones de la mineralización y presencia de aneurismas vasculares) se debe a una defectuosa absorción intestinal del cobre¹⁹. Su carencia se encuentra en situaciones de desnutrición y prematuridad, y se manifiesta con anemia microcítica e hipocrómica (ya que es necesario para mantener el hierro en su forma oxidada), neutropenia, despigmentación de la piel (se requiere para la oxidación de la melanina) y alteraciones neurológicas, que responden a sulfato de cobre, 10-20 mg/día, por vía oral. El cinc compite con el cobre en su absorción, lo que debe tenerse en cuenta en la suplementación.

El selenio puede ser deficitario por ingestas inadecuadas o en pacientes con nutrición parenteral prolongada; su carencia ocasiona la enfermedad de Keshan²⁰, que cursa con dolor muscular y miocardiopatía dilatada, y la enfermedad de Kashin-Beck²¹, que cursa con osteoartritis por degeneración de los condrocitos. Además, puede aparecer despigmentación de la piel y el pelo. El tratamiento requiere dosis diarias de 100 g de selenio sódico hasta la desaparición de los síntomas. El déficit de manganeso es extremadamente raro y cursa con hipercolesterolemia y pérdida de peso que responden a cloruro de manganeso, 20-50 mg/día, hasta la desaparición de los síntomas. En cuanto al cromo, su función principal es potenciar la acción de la insulina por lo que su carencia, habitualmente relacionada con nutrición parenteral prolongada, ocasiona intolerancia a carbohidratos o diabetes. Puede tratarse con cloruro de cromo, 200 g/día, durante 4 semanas. La carencia de yodo es bien conocida en la génesis de bocio endémico y en niños, ocasiona cretinismo con retraso mental, retraso del crecimiento y bocio. La deficiencia de molibdeno da lugar a cefalea, alteración

del nivel de conciencia, ceguera nocturna y coma y, por último, la ingesta inadecuada de flúor está relacionada con el desarrollo de caries dental.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cano I. Algoritmo de manejo diagnóstico y terapéutico de las carencias nutricionales. Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición [consultado 16/11/2003]. Disponible en: www.saludaliamedica.com/pmed/index.jsp
2. Combs GF. Vitamins. En: Kathleen Mahan L, Escott-Trump S, editors. Krause's Food, nutrition and diet therapy. 10th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000; p. 67-109.
3. Varela G. Suplementos vitamínicos. Nutrición y Obesidad 2001;4:273-80.
4. Shenkin A. Micronutrients. En: Rombeau JL, Rolandelli RH, editors. Clinical nutrition. Enteral and tube feeding. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997; p. 96-111
5. Sauberlich HE, Machlin LJ. Beyond deficiency. New views on the function and health effects of vitamins. Ann NY Acad Sci 1992;669:7-20.
6. Food and nutrition board, National Research Council. Recommended dietary allowances. 10th ed. Washington DC: National Academy Press, 1989.
7. Vitamins. En: Shils ME, editor. Modern nutrition in health and disease. 8th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994; p. 287-448.
8. Ballesteros-Pomar MD, Rubio-Herrera MA, Gutiérrez-Fuentes JA, Gómez-Gerique JA, Gómez-de-la-Cámara A, Pascual O, et al. Dietary habits and cardiovascular risk in the spanish population: the DRECE study (II). Micronutrient intake. Ann Nutr Metab 2000;44:177-82.
9. Finch PJ, Ang L, Eastwood JB, Maxwell JD. Clinical and histological spectrum of osteomalacia among Asians in south London. Q J Med 1992;83:439-48.
10. Zittermann A. Vitamin D in preventive medicine: are we ignoring the evidence? Br J Nutr 2003;89:552-72.
11. Alpers DH, Stenson WF, Bier DD, editors. Approach to nutrient deficiency. En: Manual of nutritional therapeutics. 4th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2002; p. 3-30.
12. Benyon S, editor. Nutrición. En: Lo esencial en metabolismo y nutrición. Madrid: Harcourt Brace, 1998; p. 131-46.
13. Selhub J, Jacques PF, Wilson PW, Rush D, Rosenberg IH. Vitamin status and intake as primary determinants of homocysteinemia in an elderly population. JAMA 1993;270:2693-8.
14. Spiers PS. On the prevention of the common cold: no help from vitamin C. Epidemiology 2002;13:4-5.
15. Russell L. The importance of patients' nutritional status in wound healing. Br J Nurs 2001;10(Suppl 6):42-9.
16. Anderson JJB. Minerals. En: Kathleen Mahan L, Escott-Trump S, editors. Krause's Food, nutrition and diet therapy. 10th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000; p. 110-52.
17. Alpers DH, Stenson WF, Bier DM, editors. Minerals. En: Manual of nutritional therapeutics. 4th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2002; p. 203-90.
18. Christian P, Khattri SK, Yamini S, Stallings R, LeClerq SC, Shrestha SR, et al. Zinc supplementation might potentiate the effect of vitamin A in restoring night vision in pregnant Nepalese women. Am J Clin Nutr 2001;73:1045-51.
19. Dreosti IE. The physiological biochemistry and antioxidant activity of the trace elements copper, manganese, selenium and zinc. Clin Biochem Rev 1991;12:127-9.
20. Bolhack SM. Selenium deficiency and cardiomyopathy. JPEN J Parenter Enteral Nutr 1990;14:433.
21. Yamamuro T. Kashin-Beck disease: a historical overview. Int Orthop 2001;25:134-7.