Nutrición Hospitalaria
ISSN: 0212-1611
info@nutriciónhospitalaria.com
Grupo Aula Médica
España

Olivar Roldán, J.; Martínez Sancho, E.
Malabsorción y déficit de oligoelementos
Nutrición Hospitalaria, vol. 4, núm. 2, mayo, 2011, pp. 47-49
Grupo Aula Médica
Madrid, España

Disponible en: http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=309226781002

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org
Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Nutrición Hospitalaria
SUPLEMENTOS

Nutr Hosp Suplementos. 2011;4(2):47-49
ISSN 1888-7961 • S.V.R. 28/08-R-CM

Malabsorción y déficit de oligoelementos

J. Olivar Roldán, E. Martínez Sancho
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes. Madrid.

Resumen

La malabsorción o alteración en la absorción de micronutrientes o macronutrientes es uno de los mecanismos patogénicos de malnutrición en la enfermedad de crohn, conjuntamente con disminución de la ingesta, interacciones farmacológicas…Los oligoelementos cumplen diversas funciones esenciales para el correcto funcionamiento del organismo: antioxidante, formar parte de la hemoglobina… Presentamos un caso con enfermedad de crohn con malabsorción severa de macronutrientes, vitaminas y oligoelementos.

(*Nutr Hosp. Supl.* 2011;4 (2):47-49)

Palabras clave: *Malabsorción. Malnutrición. Enfermedad de Crohn. Oligoelementos.*

MALABSORPTION AND TRACE NUTRIENT DEFICIENCY

Abstract

Malabsorption, defined as an impaired micronutrient and/or macronutriente absorption, is one of the main contributors to malnutrition in Crohn´s disease, together with decreased energy intake, drug interactions and several other factors… Trace nutrients play essential roles in human physiology: they convey antioxidant properties and play structural role in haemoglobin and several other proteins… We describe a patient with Crohn's disease and severe malabsorption of macronutrients, vitamins and trace elements…

(*Nutr Hosp. Supl.* 2011;4 (2):47-49)

Key words: *Malabsorption. Malnutrition. Crohn's disease. Trace elements.*

Introducción

La malabsorción o alteración en la absorción de nutrientes puede ser global o parcial, siendo unos de los mecanismos patogénicos causantes de malnutrición en los pacientes con enfermedad de Crohn (EC). En la EC además de malnutrición energético-proteica se produce alteración del estatus de diversos micronutrientes, los cuales tienen importantes funciones metabólicas. A continuación presentamos el caso de un paciente con EC con afectación extensa y con malabsorción severa de macro y micronutrientes.

Caso clínico

Varón de 21 años con los siguientes antecedentes personales: alergia a aspirina y derivados, fumador de 5 cigarrillos diarios y consumo esporádico de marihuana, asma extrínseco e intervenido quirúrgicamente de fisura anal en 2007 y fractura de codo. Ingresa en nuestro hospital para estudio de desnutrición severa. En el interrogatorio dirigido refiere pérdida ponderal de aproximadamente 30 kilogramos en los últimos 3 años tras la intervención de la fisura anal. El ritmo intestinal es variable de hasta 5 deposiciones diarias sin productos patológicos, con consistencia blanda y de características esteatorreicas en los últimos meses. No presenta intolerancias alimentarias, ni anorexia ni distorsión de la imagen corporal.

En la exploración física destacan los siguientes datos: caquexia, adecuado estado de hidratación, palidez mucocutánea, auscultación cardiopulmonar normal, abdomen distendido con escasos ruidos hidroaéreos, no edemas, no úlceras por presión. La valoración nutricional muestra un peso habitual de 60, peso actual: 37,5 kg, talla:1,70 m con un imc 12,9 kg/m^2, peso ideal:68.34, peso ajustado:60.63, importante pérdida de grasa subcutánea y de masa muscular, pliegue tricipital 2 (14% estándar), circunferencia muscular del brazo: 12.8 (54% estándar).

En la analítica se objetiva Hematíes 3,68 10 e6/µL, Hemoglobina 10,5 g/dL, Hematocrito 31,2%, VCM: 84,7 fL, Plaquetas 320 10 e3/µL, Leucocitos 6,67 10 e3/µL, (N: 70.0%, L: 22,1%, M: 6,0%, E: 0,3%, B: 0,1%), Glucemia 64 mg/dl, Urea 40 mg/dl, Creatinina 0,50 mg/dl, Na 134 mmol/L, K 4,4 mmol/L, Proteínas totales 6,4 g/dl, Albúmina 3,2 g/dl, Mg 2,0 mg/dl, P 2,9 mg/dl, GPT 81 U/L, GOT: 52 U/L, colesterol 41, triglicéridos 57, Calcio corregido por albúmina: 9,0 mg/dl, B 12 681, ácido folico 1,1, Prealbúmina 2 mg/dl (20-40 mg/dl), proteína liga-

Correspondencia: Juana Olivar Roldán.
Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Reina Sofía.
San Sebastián de los Reyes (Madrid).
E-mail: juanjolivar@yahoo.es

dora de retinol < 1,15 mg/dl (3-6 mg/dl), Vitamina A 0,13 mg/l (0,25-0,45 mg/l) , Vitamina. E 7,2 µg/mL (5-20 µg/l), Zinc 45 µg/dl (60-150 µg/dl), A/RBP 0,83, 25-hidroxi-vitamina D < 4,00 ng/ml (30-150 ng/ml), Ferritina: 173 ng/ml, hierro 41, transferrina 129, índice de saturación 8%, Selenio 41 g/L (50-150 µg/l), TSH 2.8, Ig A 704, Ac antitransglutaminasa negativo.

La grasa en heces fue de 124 mg/gr de heces (normal < 65 mg/gramos de heces) y la quimiotripsina positiva.

Se realizaron otras pruebas complementarias como radiografía abdominal, que mostraba dilatación de asas de intestino delgado y tomografía computerizada abdominal que identificaba dilatación de delgado con nivel obstructivo en íleon; en la gastroscopia se observaron múltiples ulceraciones con fibrina en estómago y duodeno y en la colonoscopia se observó colon de aspecto cicatricial y nodular en algunas localizaciones. La anatomía patológica de dichas lesiones reveló mucosa con alteraciones histológicas compatibles con EC.

Se establecen los siguientes diagnósticos: síndrome de malabsorción intestinal secundario a EC ileocólica y del tracto digestivo superior, desnutricion mixta severa de predominio calórico, anemia ferropénica, déficit de zinc, de selenio, de vitamina D y de ácido fólico.

Paralelamente al estudio de la desnutrición y la malabsorción se inició tratamiento con nutrición parenteral individualizada hasta que se resolvió la dilatación de las asas de intestino delgado, conjuntamente con el tratamiento con corticoides. Posteriormente el paciente comenzó tolerancia oral con alimentación progresiva adaptada a EII, y se asociaron suplementos vitamínicos y suplemento vía oral específico para EII (Modulen® 100 gramos diarios que aporta 500 calorías y 18 gramos de proteínas).

Durante su estancia en el hospital mejoran notablemente los parámetros analíticos, así como los antropométricos, siendo su peso al alta de 40,8 kg con un IMC 14,1 kg/m^2.

En el momento del alta se plantean diferentes modalidades de soporte nutricional, siendo preferible nutrición enteral y así se le explica al paciente. Éste, a pesar de ello, opta por nutrición parenteral domiciliaria, asumiendo los riesgos asociados. Es dado de alta con nutrición parenteral, suplemento vía oral y suplementos de hierro, calcio, zinc, selenio, vitamina D, complejo B y ácido fólico. A los 2 meses del alta se han normalizado los déficits previos y el peso es de 52,7 kg con un IMC de 18,7 kg/m^2, por lo que se suspende la nutrición parenteral.

Discusión

Los pacientes con EII presentan malnutrición en grado variable según las diferentes series de casos clínicos: 50-70% de pacientes con EC y en 18-62% de casos de colitis ulcerosa[1]. Los mecanismos patogénicos incluyen déficit de ingesta por anorexia, interacciones farmacológicas (metrotexate- ácido fólico, corticoides-vitamina D), incremento del gasto energético por estrés y malabsorción (diarrea, inflamación de la mucosa, resección intestinal, sobrecrecimiento bacteriano, malabsorción de sales biliares...)[2]. Podemos por ello encontrar gran variedad de déficits nutricionales.

La malabsorción se define como la alteración en el proceso de absorción de macronutrientes y/o micronutrientes. Puede ser global o parcial. Habitualmente en el estudio de un paciente con malabsorción se determina como primera medida la grasa en heces y si ésta es patológica se realiza cribaje de las diferentes etiologías de malabsorción (enfermedad inflamatoria intestinal —EII—, enfermedad celíaca...). Entre los micronutrientes (vitaminas y oligoelementos) se suelen determinar únicamente los niveles de vitaminas e hierro; en algunos hospitales donde está disponible también se realiza medición plasmática de zinc, selenio y rara vez cobre.

En cuanto a los oligoelementos, son bioelementos que se encuentran en cantidades ínfimas (menos de un 0,1%) en los seres vivos y tanto su ausencia como una concentración por encima de su nivel característico puede ser perjudicial para el organismo. Sin embargo las técnicas de monitorización de niveles plasmáticos o de los depósitos en el organismo son complejas, costosas, y en muchas ocasiones no disponibles en la práctica clínica diaria.

En múltiples estudios se ha descrito el déficit de oligoelementos especialmente hierro, zinc, selenio y cobre en los pacientes con EC[3,4,5].

Los oligoelementos más importantes desde el punto de la salud humana son el hierro (Fe), zinc (Zn), selenio (Se), cobre (Cu) y el yodo (I). A continuación revisaremos los aspectos más importantes relacionados con sus funciones fisiológicas, fuentes alimentarias y consecuencias derivadas de su déficit.

El hierro es un metal imprescindible que forma parte de la hemoglobina, mioglobina, y de enzimas como citocromo catalasa y peroxidasa[6]. Se encuentra en forma de hierro hemo (carne, pescado) y no hemo (vegetales, fruta), siendo la forma hemo la que presenta una absorción más eficiente. Se absorbe en duodeno y yeyuno, siendo este fenómeno inhibido por la presencia de calcio y fibra de la alimentación y potenciado por la vitamina C. Su déficit ocasiona anemia microcítica e hipocrómica. El 66% de los pacientes con colitis ulcerosa y el 25-40% de los pacientes con enfermedad de crohn presentan deficiencia de hierro, esto es debido a pérdidas crónicas de sangre por el intestino y alteración del metabolismo de hierro por citoquinas proinflamatorias[1].

El zinc resulta esencial por su participación en los procesos de crecimiento, inmunidad y cicatrización[7]. Se absorbe en el intestino delgado sobre todo en yeyuno. Su absorción disminuye en presencia de fitatos, calcio, hierro y cobre. Se excreta a través de las secreciones intestinal y biliar. No disponemos de indicadores de laboratorio fiable para cuantificar su déficit en estadios iniciales, puesto que el zinc plasmático mantiene niveles normales cuando las reservas corpo-

rales del mismo están moderadamente descendidas. La disminución de fosfatasa alcalina puede orientar hacia el déficit de zinc.

La deficiencia de zinc se caracteriza por un retraso del crecimiento y de la evolución ponderal, mayor adquisición de infecciones (digestivas, respiratorias y dérmicas) y una alteración en la cicatrización de las heridas[7].

La acrodermatitis enteropática es una enfermedad genética asociada a déficit de zinc y que se caracteriza por alteraciones dérmicas, diarrea y problemas inmunitarios. Además se ha observado deficiencia nutricional de zinc en dietas ovolactovegetarianas, problemas malabsortivos de diversa etiología como EC, enfermedad celíaca, intestino corto e insuficiencia pancreática[8].

El selenio aparece asociado a varias metaloproteínas con funciones biológicas esenciales. Tiene implicación en el sistema antioxidante, síntesis de hormonas tiroideas y protección del endotelio vascular. Las principales fuentes alimentarias son alimentos con alto contenido en proteínas como pescado, marisco, carne y en menor medida legumbres y frutos secos. Se absorbe en intestino delgado y su principal vía de eliminación es la orina.

Se ha descrito el déficit endémico en China que se manifiesta como miocardiopatía en niños y mujeres en edad fértil que se denomina enfermedad de Keshan y actualmente ya no es un problema de salud pública por las campañas de suplementación. También en China y algunas zonas de la antigua Rusia se ha observado osteoartropatía secundaria a déficit de selenio (enfermedad de Kashin- Beck).

El cobre está involucrado en la función de numerosas enzimas. Es necesario para el crecimiento, el correcto funcionamiento de los mecanismos de defensa, la mineralización ósea, la maduración de glóbulos rojos y blancos, el transporte de hierro... Se absorbe en el duodeno y se transporta en plasma unido a ceruloplasmina. Su principal vía de eliminación es la biliar. Las principales causas de carencia de cobre son los depósitos reducidos al nacer (prematuridad), aportes inadecuados y el aumento de pérdidas gastrointestinales (diarrea, síndromes de malabsorción[9] como enfermedad celiaca, intestino corto, fibrosis quística, cirugía gastrointestinal resectiva) y suplementación excesiva de zinc[10] (por competencia a nivel intestinal). Posiblemente el paciente que presentamos también tuviera déficit de cobre dada la extensa afectación del intestino delgado y el largo tiempo de evolución, pero no disponemos de dicho dato. Las manifestaciones clínicas secundarias al déficit son anemia[11], neutropenia, neuropatía y alteraciones óseas.

El yodo es fundamental en la síntesis de hormonas tiroideas. El pescado y productos enriquecidos en yodo como la sal yodada son sus principales fuentes alimentarias. Se absorbe en intestino delgado. Su déficit constituye en la actualidad un importante problema de salud mundial en los países en desarrollo especialmente en la infancia y durante la gestación. El déficit de yodo en personas adultas se manifiesta por hipotiroidismo y bocio. Desconocemos el estatus de yodo del paciente presentado aunque su función tiroidea está dentro de los límites de normalidad y en la exploración física no tenía datos clínicos de bocio.

Respecto a la suplementación de elementos traza es importante considerar que los complejos multivitamínicos aportan cantidades inferiores a las ingestas diarias recomendadas y por otro lado solo hay preparados de hierro, selenio, zinc, cobre y yodo pero no del resto de elementos traza. En nuestro paciente se comenzó nutrición parenteral total por su situación clínica y se aportaron vitaminas y elementos traza desde el primer día (tal y como se recomienda[12]) en las cantidades de los preparados habituales de nutrición parenteral. Además se pautó tiamina intramuscular durante los primeros 5 días por el alto riesgo de realimentación.

En conclusión en situaciones de malabsorción como la EII y la cirugía bariátrica es frecuente el déficit de elementos traza, situación difícil de diagnosticar con las determinaciones de laboratorio habituales pero con importantes repercusiones clínicas.

Referencias

1. Perez Tárrago C, Puebla Maestu A, Miján de la Torre A. Tratamiento nutricional en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Nutr Hosp* 2008; 23 (5): 417-27.
2. Cabré Gelada E. Nutrición y enfermedad inflamatoria intestinal. *Nutr Hosp* 2007; 22 (Suppl. 2): 65-73.
3. Ringstad J, Kildebo S, Thomassen Y. Serum selenium, copper and zinc concentrations in crohn's disease and ulceratuve colitis. *Scand J Gastroenterol* 1993, 28: 605-608.
4. Serum concentrations of trace elements in patients with crohn´s disease reciving enteral nutrition. *J Clin Biochem Nutr* 2007; 41: 197-201.
5. Ojuawo A, Keth I. The serum concentrations of zinc, copper and selenium in children with inflammatory bowel disease. *Centr Afr J Med* 2002; 48: 116.
6. Iron deficiency Anemia.
7. Saper RB, Rash R. Zinc: an essential micronutrient. *Am Fam Physician* 2009; 79 (9):768-72.
8. Basu TK, Donaldson D. Intestinal absorption in health and disease:Micronutrients. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2003; 17 (6): 957-79.
9. Goldsmich S, Graham M. Trace element deficiencies in inflamatory bowel disease. *Gastroenterol Clin Norht Am* 1989; 18: 579.
10. Willis MS, Monaghan SA, Miller ML et al. Zinc-induced copper deficiency: a report of three cases initially recognized on bone marrow examination. *Am J Clin Pathol* 2005; 123: 125-131.
11. Osamu Imataki 1, Hiroaki Ohnishi 1, Akira Kitanaka, Yoshitsugu Kubota, Toshihiko Ishida, Terukazu Tanaka.Pancytopenia complicated with peripheral neuropathy due to copper deficiency: clinical diagnostic review. *Inter Med* 2008; 47: 2063-2065.
12. Berger M, Shenkin A, Path. Vitaminas and trace elements: Practical aspect of supplementation. *Nutrition* 2006; 22: 952-55.