

# Vitaminas y oligoelementos



I. Vitoria Miñana

Profesor asociado de Pediatría. Universitat de València.  
Unidad de Nutrición y Metabolopatías. Hospital La Fe. Valencia

## Resumen

Se revisa la estructura, funciones, fuentes dietéticas, recomendaciones nutricionales, deficiencia y exceso de las vitaminas hidrosolubles (vitamina C, tiamina, riboflavina, niacina, ácido pantoténico, piridoxina, ácido fólico y vitamina B12) y liposolubles (vitaminas A, D, E, K). Asimismo, se revisan las funciones, recomendaciones dietéticas y patología derivada de la deficiencia o exceso de oligoelementos (hierro, cobre, cromo, selenio, yodo, zinc y flúor).

En ambos casos, se resalta la importancia de una dieta diversificada para lograr un aporte equilibrado suficiente de vitaminas y oligoelementos para evitar enfermedades, tales como: escorbuto, beriberi, pelagra, neuropatías por déficit de vitamina B12, raquitismo, anemia ferropénica, hipotiroidismo y caries dental, fundamentalmente

## Abstract

*It is reviewed the structure, functions, sources, nutritional requirements, shortages of water soluble vitamins (vitamins A, D, E, K). Moreover, it is reviewed the functions, nutritional requirements and pathology resulting from the deficiency or excess of trace elements (iron, copper, chromium, selenium, iodine, zinc, and fluoride).*

*In both cases, the importance of a diversified diet to have a sufficiently balanced supply of vitamins and trace elements to prevent diseases such as scurvy, beriberi, pellagra, neuropathies by vitamin B12 deficiency, rickets, iron deficiency anemia, hypothyroidism and dental caries is highlighted*

**Palabras clave:** Vitaminas; Oligoelementos; Escorbuto; Raquitismo; Caries dental.

**Key words:** Vitamins; Trace elements; Scurvy; Rickets; Dental caries.

*Pediatr Integral 2015; XIX (5): 324-336*

## Vitaminas

### Introducción

Con el nombre de vitaminas, se designa a una serie heterogénea de compuestos orgánicos, biológicamente muy activos e imprescindibles para mantener las funciones metabólicas normales y del crecimiento. Para que una sustancia química pueda ser considerada vitamina debe cumplir una serie de características:

- Estar presente de forma natural en los alimentos.
- No ser sintetizada en cantidad suficiente por el organismo.
- Ser esencial para el mantenimiento de la salud.

- Ser acalórica y, por tanto, ser una sustancia orgánica diferente de los macronutrientes (hidratos de carbono, lípidos y proteínas).
- Causar una enfermedad carencial específica si hay una ingesta deficiente.

Cada vitamina puede estar formada por varios compuestos (vitámeros) que tienen, en distintos grados, cierta actividad vitamínica. Las vitaminas se clasifican básicamente en dos grandes grupos, según sean solubles en agua (vitaminas hidrosolubles) o en solventes orgánicos (vitaminas liposolubles)<sup>(1)</sup>. Esta clasificación es muy útil, pues permite conocer una serie de

características comunes a las vitaminas de cada grupo:

- Las vitaminas hidrosolubles se absorben en el intestino delgado, pasan a la sangre portal, circulan libres (vitamina C), ligadas a proteínas (biotina, folatos, B<sub>12</sub>) o en el interior de los eritrocitos (B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, niacina, pantoténico) y suelen eliminarse por la orina (excepto los folatos y la vitamina B<sub>12</sub>).
- Las vitaminas liposolubles se absorben en los enterocitos y, en forma de quilomicrones, pasan al sistema linfático. Se transportan unidas a proteínas o a lipoproteínas y se almacenan en el hígado, tejido adiposo o músculo. Se eliminan por la bilis o por las heces.

En la mayoría de ocasiones, una dieta diversificada en la infancia y adolescencia es suficiente y no es necesario dar suplementos vitamínicos en forma medicamentosa, salvo excepciones como la vitamina D en el primer año de vida<sup>(2)</sup>.

A continuación, se revisan las características, funciones y fuentes principales de vitaminas. En las tablas I y II<sup>(3)</sup>, se indican las ingestas dietéticas de referencia (ingestas diarias recomendadas e ingestas máximas tolerables) de las distintas vitaminas.

## Vitaminas hidrosolubles

### Vitamina C (ácido ascórbico)

La vitamina C es un potente agente reductor. Siguen describiéndose casos de escorbuto en países desarrollados por dietas muy restrictivas.

#### Características

Vitamina ampliamente extendida en la naturaleza y, sobre todo, en alimentos de origen vegetal. Por su fácil oxidación y disolución, se considera la vitamina más lábil y la industria alimentaria la utiliza como un indicador de la calidad de los procesos tecnológicos que aplica.

#### Funciones

El ácido ascórbico es un potente agente reductor. La mayoría de sus funciones dependen de su poder óxido-reductor:

- Síntesis de hidroxiprolina e hidroxilisina (colágeno) a partir de prolina y lisina.
- Síntesis de neurotransmisores a partir de tirosina.
- Defensa antioxidante del organismo (efecto sinérgico con la vitamina E), con lo que previene frente a los radicales libres.

Interviene en la síntesis de las gamma-globulinas.

- Reducción intestinal del hierro férrico a ferroso (forma absorbible).

#### Fuentes principales

Es una vitamina muy inestable y se oxida rápidamente. Es aconsejable el consumo de los alimentos recién recolectados, crudos o bien tras una

**Tabla Ia.** Ingestas dietéticas de referencia (DRI) de las vitaminas liposolubles: ingestas diarias recomendadas (RDA), excepto los valores seguidos de (\*) que indican las ingestas adecuadas (AI)<sup>(3)</sup>

| Edad            | Vitamina A (µg/d) | Vitamina D (µg/d) | Vitamina E (mg/d) | Vitamina K (µg/d) |
|-----------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| 0-6 meses       | 400 (*)           | 10                | 4 (*)             | 2 (*)             |
| 6-12 meses      | 500 (*)           | 10                | 5 (*)             | 2.5 (*)           |
| 1-3 a           | 300               | 15                | 6                 | 30 (*)            |
| 4-8 a           | 400               | 15                | 7                 | 55 (*)            |
| 9-13 a (v)      | 600               | 15                | 11                | 60 (*)            |
| 9-13 a (m)      | 600               | 15                | 11                | 60 (*)            |
| 14-18 a (v)     | 900               | 15                | 15                | 75 (*)            |
| 14-18 a (m)     | 700               | 15                | 15                | 75 (*)            |
| 14-18 a (emb.)  | 750               | 15                | 15                | 75 (*)            |
| 14-18 a (lact.) | 1200              | 15                | 19                | 75 (*)            |

**Tabla Ib.** Ingestas dietéticas de referencia (DRI) de las vitaminas hidrosolubles: ingestas diarias recomendadas (RDA) excepto los valores seguidos de (\*) que indican las ingestas adecuadas (AI)<sup>(3)</sup>

| Edad            | Tiamina (mg/d) | Vitamina C (mg/d) | Riboflavina (mg/d) | Niacina (mg/d) | Vitamina B <sub>6</sub> (mg/d) | Folato (µg/d) | Vitamina B <sub>12</sub> (µg/d) | Ácido pantoténico (mg/d) | Biotina (µg/d) |
|-----------------|----------------|-------------------|--------------------|----------------|--------------------------------|---------------|---------------------------------|--------------------------|----------------|
| 0-6 meses       | 0,2 (*)        | 40 (*)            | 0,3 (*)            | 2 (*)          | 0,1(*)                         | 65(*)         | 0,4 (*)                         | 1,7 (*)                  | 5 (*)          |
| 6-12 meses      | 0,3 (*)        | 50 (*)            | 0,4 (*)            | 4 (*)          | 0,3 (*)                        | 80(*)         | 0,5 (*)                         | 1,8 (*)                  | 6 (*)          |
| 1-3 a           | 0,5            | 15                | 0,5                | 6              | 0,5                            | 150           | 0,9                             | 2 (*)                    | 8 (*)          |
| 4-8 a           | 0,6            | 25                | 0,6                | 8              | 0,6                            | 200           | 1,2                             | 3 (*)                    | 12 (*)         |
| 9-13 a (v)      | 0,9            | 45                | 0,9                | 12             | 1,0                            | 300           | 1,8                             | 4 (*)                    | 20 (*)         |
| 9-13 a (m)      | 0,9            | 45                | 0,9                | 12             | 1,0                            | 300           | 1,8                             | 4 (*)                    | 20 (*)         |
| 14-18 a (v)     | 1,2            | 75                | 1,3                | 16             | 1,3                            | 400           | 2,4                             | 5 (*)                    | 25 (*)         |
| 14-18 a (m)     | 1,0            | 65                | 1,0                | 14             | 1,2                            | 400           | 2,4                             | 5 (*)                    | 25 (*)         |
| 14-18 a (emb.)  | 1,4            | 80                | 1,4                | 18             | 1,9                            | 600 (a)       | 2,6                             | 6 (*)                    | 30 (*)         |
| 14-18 a (lact.) | 1,4            | 115               | 1,6                | 17             | 2,0                            | 500           | 2,8                             | 7 (*)                    | 35 (*)         |

(a) Véase texto sobre folato suplementario en embarazadas.

congelación previa. Las fuentes principales son:

- Frutas: kiwi, papaya, fresa (60-273 mg/100 g) y naranja (50 mg/100 g).
- Verduras: pimiento, col de Bruselas y brócoli (110-225 mg/100 g).

**Deficiencia**

La deficiencia es muy rara en países industrializados en niños sanos, excepto con dietas muy restrictivas o en niños con problemas neurológicos como autismo y dietas monótonas<sup>(4)</sup>.

En adultos, se produce en dietas desequilibradas en ancianos, fumadores y consumidores de alcohol.

La deficiencia severa durante 1 a 3 meses produce escorbuto caracterizado por defectos en la síntesis del colágeno, lo que produce fragilidad de capilares, con derrames sanguíneos de la piel, mucosas y sistema músculo esquelético. Además, cursa con: fatiga, úlceras orales, edemas y hemorragias gingivales. En el lactante, da lugar a lesiones osteo-articulares (hemorragia

subperióstica y osteopenia) que condicionan una pseudo-parálisis e irritabilidad. También, tienen anemia por ferropenia y deficiencia de folato<sup>(5)</sup>.

**Tratamiento**

El tratamiento recomendado es la administración de vitamina C 100 a 300 mg diarios en niños y de 500 a 1.000 mg en adultos, durante un mes o hasta que se resuelvan los síntomas<sup>(6)</sup>.

**Exceso**

Un exceso de ingesta puede producir diarrea y aumento de la producción de ácido oxálico, lo que puede favorecer una litiasis renal por la precipitación de los cristales de oxalato.

**Vitaminas del grupo B**

Dentro de este grupo de vitaminas, se pueden considerar dos subgrupos. El primero de ellos está constituido por: tiamina, riboflavina, niacina, ácido pantoténico, piridoxina y biotina. Estas vitaminas ejercen sus funciones fisiológicas como coenzimas, que actúan de manera muy general en el metabolismo. Al otro subgrupo pertenecen la vitamina B<sub>12</sub> y el ácido fólico. Estas vitaminas se caracterizan también por su actuación metabólica como coenzimas, pero, en este caso, sus funciones están implicadas especialmente y de manera directa en los fenómenos proliferativos.

**Tabla IIa.** Ingestas dietéticas de referencia (DRI) de las vitaminas liposolubles: ingestas máximas tolerables (UL)<sup>(3)</sup>

| Edad            | Vitamina A (µg/d) | Vitamina D (µg/d) | Vitamina E (mg/d) | Vitamina K (µg/d) |
|-----------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| 0-6 meses       | 600               | 25                | ND                | ND                |
| 6-12 meses      | 600               | 38                | ND                | ND                |
| 1-3 a           | 600               | 63                | 200               | ND                |
| 4-8 a           | 900               | 75                | 300               | ND                |
| 9-13 a (v)      | 1.700             | 100               | 600               | ND                |
| 9-13 a (m)      | 1700              | 100               | 600               | ND                |
| 14-18 a (v)     | 2800              | 100               | 800               | ND                |
| 14-18 a (m)     | 2.800             | 100               | 800               | ND                |
| 14-18 a (emb.)  | 2.800             | 100               | 800               | ND                |
| 14-18 a (lact.) | 2.800             | 100               | 800               | ND                |

ND: No determinado.

**Tabla IIb.** Ingestas dietéticas de referencia (DRI) de las vitaminas hidrosolubles: ingestas máximas tolerables (UL)<sup>(3)</sup>

| Edad            | Tiamina (mg/d) | Vitamina C (mg/d) | Riboflavina (mg/d) | Niacina (mg/d) | Vitamina B <sub>6</sub> (mg/d) | Folato (µg/d) | Vitamina B <sub>12</sub> (µg /d) | Ácido pantoténico (mg/d) | Biotina (µg/d) |
|-----------------|----------------|-------------------|--------------------|----------------|--------------------------------|---------------|----------------------------------|--------------------------|----------------|
| 0-6 meses       | ND             | ND                | ND                 | ND             | ND                             | ND            | ND                               | ND                       | ND             |
| 6-12 meses      | ND             | ND                | ND                 | ND             | ND                             | ND            | ND                               | ND                       | ND             |
| 1-3 a           | ND             | 400               | ND                 | 10             | 30                             | 300           | ND                               | ND                       | ND             |
| 4-8 a           | ND             | 650               | ND                 | 15             | 40                             | 400           | ND                               | ND                       | ND             |
| 9-13 a (v)      | ND             | 1.200             | ND                 | 20             | 60                             | 600           | ND                               | ND                       | ND             |
| 9-13 a (m)      | ND             | 1.200             | ND                 | 20             | 60                             | 600           | ND                               | ND                       | ND             |
| 14-18 a (v)     | ND             | 1.800             | ND                 | 30             | 80                             | 800           | ND                               | ND                       | ND             |
| 14-18 a (m)     | ND             | 1.800             | ND                 | 30             | 80                             | 800           | ND                               | ND                       | ND             |
| 14-18 a (emb.)  | ND             | 1.800             | ND                 | 30             | 80                             | 800           | ND                               | ND                       | ND             |
| 14-18 a (lact.) | ND             | 1.800             | ND                 | 30             | 80                             | 800           | ND                               | ND                       | ND             |

ND: No determinado.

### Vitamina B<sub>1</sub> (tiamina, aneurina, vitamina antineurítica)

Los frutos secos son ricos en tiamina. Su deficiencia es el beriberi. Se siguen viendo casos en alcohólicos.

#### Características

La flora intestinal sintetiza tiamina, pero en cantidades insuficientes. La forma activa es el pirofosfato de tiamina.

#### Funciones

Es una coenzima necesaria para la descarboxilación oxidativa de los alfa-cetoácidos. Por ello, se utiliza como cofactor en la enfermedad de orina de jarabe de arce. Actúa como coenzima en el metabolismo de los hidratos de carbono, por lo que en dietas muy ricas en glúcidos, sus necesidades pueden ser mayores. Además, interviene en la producción de ribosa, componente de los ácidos nucleicos.

#### Fuentes principales

Las fuentes principales son: los frutos secos (0,3-0,69 mg/100 g), el hígado (0,4 mg/100 g), los huevos (0,10 mg/100 g) y el pescado (0,05-0,8 mg/100 g). También, está presente en legumbres, cereales integrales y productos lácteos. El pescado crudo contiene tiaminasa, que la inactiva en un elevado porcentaje. También la cocción y pasteurización destruyen la tiamina.

#### Deficiencia

La deficiencia de tiamina o beriberi es una enfermedad endémica en países del sudeste asiático (alimentación basada en arroz descascarillado o pescado crudo)<sup>(7)</sup>. En Occidente, se observa en adultos alcohólicos o en ancianos. Es muy raro en niños, excepto en casos de nutrición parenteral sin suplementos de tiamina o con el empleo de diuréticos de asa de forma continuada.

En función de los síntomas predominantes, hay distintos tipos clínicos de beriberi:

- Insuficiencia cardíaca, sobre todo, en el lactante. Puede acompañarse de irritabilidad, neuritis periférica y ataxia.

- Encefalopatía de Wernicke, con: oftalmoplejía, nistagmus, ataxia, hemorragia intracraneal y confusión.
- Psicosis de Korsakoff, con pérdida de memoria.

#### Tratamiento

El tratamiento consiste en 10 mg de tiamina diarios<sup>(8)</sup>.

### Vitamina B<sub>2</sub> (riboflavina, lactoflavina)

El déficit de riboflavina durante el embarazo puede producir un síndrome polimalformativo, con afectación cardíaca y esquelética.

#### Características

La riboflavina es resistente al calor, pero sensible a la luz. Es esencial para el funcionamiento de la niacina y la piridoxina.

#### Funciones

Es una coenzima de distintos ciclos metabólicos:

- Oxidasas mitocondriales: en las cadenas respiratorias.
- Glucosa-oxidasa: en el metabolismo de los hidratos de carbono.
- Acil-reductasas: en la síntesis de ácidos grasos, entre otras.

#### Fuentes principales

Son: hígado (3 mg/100 g), frutos secos (0,08-0,67 mg/100 g), yema de huevo (0,45 mg/100 g) y lácteos (0,06-0,6 mg/100 g). También, la levadura seca, carnes, pescados y las hortalizas contienen riboflavina, aunque en menores cantidades.

#### Deficiencia

Los signos generales de su deficiencia son: dermatitis seborreica, glositis, queratitis, estomatitis angulosa y anemia normocítica. Su deficiencia durante el embarazo produce un síndrome malformativo, con afectación cardíaca y esquelética, fundamentalmente.

#### Tratamiento

El tratamiento consiste en 3-10 mg de tiamina diarios.

### Vitamina B<sub>3</sub> (niacina, factor PP)

Los frutos secos, los lácteos y las carnes son ricos en niacina. En caso de anorexia nerviosa, puede haber déficit de niacina o pelagra.

#### Características

Con el nombre de niacina, se designa a los derivados de la piridina con actividad antipelagrosa (de ahí el nombre de factor PP): ácido nicotínico y nicotinamida. Además, puede sintetizarse ácido nicotínico a partir de triptófano dietético.

#### Funciones

Las coenzimas nicotinámicas intervienen como aceptores o donantes de hidrógenos en muchas reacciones metabólicas: glucólisis, oxidación del etanol, paso a sorbitol, etc.

#### Fuentes principales

Son: el hígado (15 mg/100 g), los frutos secos (1,0-15 mg/100 g), las carnes (4-8 mg/100 g) y los quesos curados (8,2 mg/100 g). También, la leche y los huevos son ricos en niacina.

#### Deficiencia

La pelagra o deficiencia de niacina se describió originalmente en los europeos que se alimentaban a base de maíz. Se debía a que los cereales contienen esta vitamina, pero en forma de niacina (menos biodisponible) y a que son pobres en triptófano. Sin embargo, en las culturas de Centroamérica, se consumía maíz desde hace siglos sin síntomas de pelagra, probablemente porque la harina de maíz es tratada con un álcali que libera el ácido nicotínico y previene la enfermedad.

También, se produce la patología deficitaria en casos de: anorexia nerviosa, alcoholismo, terapia prolongada con isoniacidas, síndromes de malabsorción y en errores innatos del metabolismo del triptófano (enfermedad de Hartnup).

Los síntomas de la pelagra, mal de la rosa o síndrome de las 3D (dermatitis, diarrea, demencia), se caracteriza por:

- Lesiones cutáneas en zonas expuestas (fotosensibilización) o roce: tras un estadio de eritema se producen vesículas.

- Manifestaciones digestivas: glositis, esofagitis y diarrea.
- Manifestaciones neurológicas: estupor, apatía, alucinaciones y dolores en extremidades.

#### Tratamiento

El tratamiento consiste en 50-100 mg de niacina diarios.

#### Vitamina B<sub>5</sub> (ácido pantoténico, vitamina antidermatosis)

##### Características

Es un constituyente de la coenzima A.

##### Funciones

Interviene en el ciclo de Krebs, en la beta-oxidación de los ácidos grasos y en la detoxificación de fármacos por acetilación.

##### Fuentes principales

Se encuentra prácticamente en todos los alimentos, de ahí su nombre "panthos". Las fuentes mayoritarias son las vísceras, la yema de huevo y la leche.

##### Deficiencia

Su deficiencia aislada es excepcional.

#### Vitamina B<sub>6</sub> (piridoxina)

**La ingesta de esteroides, anticonceptivos orales e isoniacida pueden favorecer la deficiencia de piridoxina.**

##### Características

Está constituido por 6 vitámeros: piridoxina, piridoxal, piridoxamina y sus fosfatos correspondientes. El fosfato de piridoxal (PLP) y el fosfato de piridoxamina (PMP) son las formas más activas.

##### Funciones

El PLP interviene como coenzima en varias reacciones del metabolismo de los aminoácidos:

- Transaminaciones.
- Descarboxilaciones básicas en la formación de neurotransmisores, como el gamma-aminobutírico o la serotonina.
- Síntesis de niacina a partir de triptófano.
- Síntesis del grupo hemo.

##### Fuentes principales

Los alimentos de origen animal, como las vísceras (0,5-2,8 mg/100 g), los pescados (0,3-0,8 mg/100 g), el queso (0,2 mg/100 g) y los huevos (0,11 mg/100 g), contienen mayores cantidades y, además, con las formas más biodisponibles. En menor cantidad, contienen piridoxina: los cereales, los gérmenes de salvado de trigo y los cereales no refinados. La harina refinada y el pan blanco pierden hasta la mitad de la vitamina B<sub>6</sub>.

##### Deficiencia

Solo se produce con dietas muy hipoproteicas, en períodos de intenso metabolismo proteico (adolescencia, embarazo, lactancia...). La ingesta de esteroides, anticonceptivos orales e isoniacida pueden favorecer su deficiencia.

Su deficiencia puede producir: convulsiones en lactantes, neuritis periférica, glositis, estomatitis, dermatitis seborreica y anemia microcítica.

Hay errores innatos del metabolismo causados por déficits enzimáticos dependientes de la piridoxina como cofactor: convulsiones piridoxina-dependientes, xantínuria, homocistinuria y cistationuria.

##### Tratamiento

El tratamiento de las convulsiones secundarias por deficiencia de piridoxina consiste en 100 mg de piridoxina IM.

#### Vitamina B<sub>9</sub> (ácido fólico, folato)

**La fortificación de cereales constituye un método práctico para aumentar los niveles de aporte de ácido fólico en la población.**

##### Características

Los folatos presentes en los alimentos se encuentran en forma de poliglutamatos, que solo cuando se reducen en el hígado a tetrahidrofolatos presentan actividad biológica.

##### Funciones

Actúan como coenzimas en diversas reacciones implicadas en la maduración de los hematíes, en la síntesis de

los ácidos nucleicos (división celular y reproducción) y de aminoácidos, como glicina y serina.

##### Fuentes principales

Es especialmente abundante en: verduras y hortalizas de hoja verde (6-260 µg/100 g), legumbres (30-300 µg/100 g), frutos secos (50-100 µg/100 g) y frutas (1-50 µg/100 g). También, está presente en el hígado (200-600 µg/100 g) y en los lácteos (3-80 µg/100 g). Es sensible a la oxidación y al calor; por lo que, se pierde en gran cantidad durante la cocción. Además, es fotosensible, por lo que los vegetales que la contienen deben conservarse en la nevera y consumirse preferiblemente crudos. La fortificación de cereales constituye un método práctico de aumentar los niveles de aporte de ácido fólico en la población.

##### Deficiencia

Se debe a dietas inadecuadas (lácteas o muy restrictivas) o por utilización tisular excesiva (embarazo, hipertiroidismo, hemólisis y algunos cánceres). También, se puede producir por: malabsorción intestinal (sobre todo, si afecta al yeyuno), pérdidas excesivas (por diálisis) o a interferencias metabólicas con alcohol, fenitoína, barbitúricos o metotrexato.

Su deficiencia produce defectos en el tubo neural (mielomeningocele), anemia megaloblástica asociada a irritabilidad, fallo de medro y diarrea.

Se diagnostica cuando los niveles en sangre son menores de 4 µg/mL.

##### Tratamiento

La deficiencia de ácido fólico depende de la causa. Habitualmente, se trata con 1-5 mg/día para rellenar los depósitos.

##### Suplementación

Se recomienda la administración, al menos, tres meses antes de la gestación, de 0,4 mg/día de ácido fólico<sup>(9)</sup>. En el caso de mujeres con antecedentes de hijos nacidos con defecto del tubo neural, el suplemento de ácido fólico debe ser de 4 mg/día.



## Vitamina B<sub>12</sub> (cobalamina)

Los hijos de madres vegetarianas que toman lactancia materna y los niños alimentados con dietas macrobióticas o vegetarianas estrictas tienen riesgo de déficit de vitamina B<sub>12</sub>.

### Características

La vitamina B<sub>12</sub> es un conjunto de distintos compuestos químicos, de los que los más importantes son las formas coenzimáticas adenosilcobalamina y metilcobalamina.

### Funciones

- Es fundamental para la síntesis de ADN.
- Interviene en la maduración de los eritrocitos.
- Interviene junto al folato en reacciones metabólicas, en la formación de homocisteína a partir de metionina.

### Fuentes principales

Se encuentra solo en alimentos de origen animal, tales como: el hígado (25 µg/100 g), los pescados azules (2-28 µg/100 g), la yema de huevo (5 µg/100 g) y la leche (0,4-1 µg/100 g). La cocción de los alimentos origina una pérdida de su contenido.

### Deficiencia

Los hijos de madres vegetarianas que toman lactancia materna, los niños alimentados con dietas macrobióticas o vegetarianas estrictas, los pacientes con gastrectomía (por falta de factor intrínseco necesario para su absorción), síndromes de malabsorción que afecten al íleon (enfermedad de Crohn) y los ancianos tienen riesgo de deficiencia de vitamina B<sub>12</sub><sup>(10)</sup>.

Hay errores innatos del metabolismo que afectan a las enzimas implicadas en la síntesis de distintas cobalaminas. En los pacientes con errores innatos del metabolismo de aminoácidos tratados con dieta vegetariana y suplementos dietéticos proteicos, debe comprobarse su situación de forma periódica.

Cuando hay una deficiencia, los niveles de vitamina B<sub>12</sub> pueden ser bajos o normales. En este caso, la homocisteína y, sobre todo, el ácido

metilmalónico, precursores de la ruta sintética de la vitamina B<sub>12</sub>, estarán elevados.

La falta de vitamina B<sub>12</sub> causa anemia megaloblástica y una neuropatía con desmielinización (con parestesias, ataxia y trastornos de sensibilidad).

### Tratamiento

El tratamiento del déficit de vitamina B<sub>12</sub> depende de la causa. La mayoría de pacientes necesitará corrección subcutánea con cianocobalamina 1.000 µg/día 2 días a la semana y 100 µg/semana durante un mes.

## Vitaminas liposolubles

### Vitamina A (retinol)

La vitamina A interviene en la visión, la integridad epitelial, el crecimiento, la reproducción y la inmunidad.

### Características

Este término incluye a todos los compuestos con actividad vitamínica A: retinoides y carotenoides. La actividad vitamínica A se expresa como µg de equivalente de actividad de retinol (RAE). 1 RAE equivale a 1 µg de retinol, 12 µg de beta-caroteno o 24 µg de alfa-caroteno.

### Funciones

- Ejerce acciones sobre:
- La visión: forma parte de los fotorreceptores retinianos.
  - Los tejidos epiteliales: interviene en la diferenciación e integridad funcional de los epitelios.
  - El crecimiento: regula la actividad de los cartílagos epifisarios.
  - La reproducción: interviene en la espermatogénesis y la síntesis de esteroides sexuales.
  - La inmunidad: regulando la actividad de algunas enzimas.

### Fuentes dietéticas

- Alimentos de origen animal: retinoides. Presentes en el hígado (4.000-20.000 µg/100 g), pescados (13-190 µg/100 g), lácteos (10-400 µg/100 g) y yema de huevo (500 µg/100 g).
- Alimentos de origen vegetal (1-540 µg/100 g): carotenoides provita-

mínicos presentes en albaricoque, naranja, zanahoria, patata o pimiento rojo.

### Deficiencia

Es una de las deficiencias más extendidas en el mundo. Es una causa importante de ceguera en la infancia y puede deberse a la ingesta escasa o nula de alimentos ricos en retinoides o carotenoides. También, la deficiencia puede ser secundaria a procesos que interfieran con la absorción de las grasas (malabsorción intestinal), que impidan el depósito hepático de la vitamina (fallo hepático) o abetalipoproteinemia.

Las concentraciones en suero de retinol solo reflejan el estado de los depósitos hepáticos de vitamina A, cuando estos se encuentran prácticamente agotados (<0,07 µmol/g de hígado) o cuando son extremadamente altos (>1,05 µmol/g de hígado). Entre estos extremos, el retinol en suero se regula por homeostasis, por lo que no siempre se correlaciona con el consumo de vitamina A ni con los signos clínicos de su carencia.

Los síntomas más comunes de deficiencia de vitamina A son:

- Disminución de la visión nocturna (nictalopía) con manchas de Bitot en la conjuntiva<sup>(11)</sup>.
- Xerosis cutánea, conjuntival y corneal (con úlceras).
- Hiperqueratosis folicular, sobre todo, en superficies extensoras.
- Retraso en el crecimiento.
- Alteración de la función inmunitaria.

### Exceso

Administrada en grandes cantidades tiene efectos tóxicos:

- Intoxicación aguda: cuadro de *pseudotumor cerebri*, con: cefalea, abombamiento de la fontanela, somnolencia, vómitos e irritabilidad.
- Intoxicación crónica: dolores óseos, fotofobia, eritema y prurito.

### Suplementación

Actualmente, se recomienda la suplementación con vitamina A en caso de sarampión, por el efecto sobre la inmunidad.

### Tratamiento de la deficiencia

Los niños menores de 9 años con deficiencia de vitamina A, deben recibir 600-900 µg/día de vitamina A, y los mayores de 9 años, 1.700 µg/día hasta recuperarse.

### Vitamina D

**Todos los lactantes deben recibir 400 UI de vitamina D<sub>3</sub>, independientemente del tipo de alimentación que tomen.**

### Características

Con este término, se designan dos vitámeros: el colecalfiferol o vitamina D<sub>3</sub> (sintetizado en la piel por acción de la radiación solar sobre la provitamina D<sub>3</sub>) y el ergocalciferol o vitamina D<sub>2</sub> (formado por irradiación solar del ergosterol o provitamina D<sub>2</sub> de los vegetales).

La actividad vitamínica D se expresa en UI (40 UI = 1 µg de colecalfiferol).

### Funciones

La vitamina D<sub>3</sub> se hidroxila en el hígado (25 hidrox-D<sub>3</sub>) y en el riñón (1-25 dihidrox vitamina D<sub>3</sub>), metabolito activo cuyas principales acciones son:

- En el intestino, aumentar la absorción de Ca y de P.
- En el hueso, estimular la actividad osteoclástica.
- En el túbulo renal, reabsorber el P.

La vitamina D tiene otros papeles aparte del relativo al metabolismo calcio-fósforo, tales como: la proliferación celular, la inmunomodulación o la diferenciación celular, entre otras. La deficiencia de vitamina D parece aumentar el riesgo de osteoartritis, diabetes mellitus tipo 1, esquizofrenia y depresión, entre otras.

### Fuentes dietéticas

La mayor fuente de vitamina D<sub>3</sub> es a través de la síntesis cutánea en los países con climas templados y soleados. Las mejores fuentes dietéticas son: el hígado de los peces (200 µg/100 g), la yema de huevo (6 µg/100 g), la leche (0,03 µg/100 g) y la mantequilla (0,7 µg/100 g). También, contienen cantidades importantes de vitamina D los

pescados, tales como: sardina, salmón y arenque.

### Deficiencia

El déficit de vitamina D produce raquitismo, osteomalacia y osteoporosis.

El raquitismo, actualmente, se observa en nuestro medio en niños de piel oscura o de raza negra procedentes de países en vías de desarrollo, que son amamantados con lactancia materna exclusiva durante períodos prolongados de tiempo, sin suplementos de vitamina D y que tienen escasa exposición solar<sup>(12)</sup>. También, son grupo de riesgo los niños en tratamiento con anticonvulsivos, rifampicina o isoniacida.

Analíticamente, se considera que los niveles de vitamina D son deficientes si son menores de 15-25 ng/mL, según distintas sociedades científicas<sup>(13)</sup>.

Clínicamente, se produce: irritabilidad, letargia, falta de crecimiento, retraso en la dentición, deformidades óseas (rosario raquítico, ensanchamiento de las metafisis, suturas craneales más blandas), debilidad muscular y síntomas de hipocalcemia (tetania, convulsiones).

### Tratamiento

Hay distintos regímenes orales: 1.000-5.000 UI/día en lactantes de 1 a 12 meses y 5.000-10.000 UI/día en niños mayores, hasta la recuperación radiológica. Si hay problemas de cumplimiento terapéutico, se puede administrar 100.000-600.000 UI/durante 1-5 días.

### Exceso

Cuando el valor de la vitamina D es más de 25 veces la dosis usual, se produce hipercalcemia, hipertensión arterial e insuficiencia renal. Con sobredosis más moderadas, se observa: anorexia, fatiga, náuseas, poliuria, polidipsia y cefalea.

### Suplementación

Actualmente, se recomienda la suplementación con 400 UI/día a todos los lactantes, independientemente del tipo de alimentación<sup>(14)</sup>. A partir del año, debe valorarse el suplemento en

los niños con mayor riesgo (piel oscura, escasa ingesta alimentaria, obesos, tratamientos antiepilépticos, hepatopatía crónica, síndrome nefrótico...)<sup>(15)</sup>.

### Vitamina E (tocoferol)

**La deficiencia de vitamina E es rara y solo se observa en casos de malabsorción, prematuros de bajo peso y pacientes con abetalipoproteinemia.**

### Características

La vitamina E consta de 8 vitámeros, de los que el más potente es el alfa-tocoferol.

### Funciones

El principal efecto es su potente acción antioxidante. Reacciona con los radicales libres. Además, estimula la agregación plaquetaria y estabiliza las membranas celulares.

### Fuentes dietéticas

Se encuentra en mayor proporción en los aceites vegetales, como son el de oliva (50 mg/100 g) y el de maíz (17 mg/100 g). También se halla en: frutos secos (castañas y pepitas de girasol), lácteos y huevos.

### Deficiencia

Es rara y solo se observa en caso de malabsorción, en prematuros de bajo peso y en pacientes con abetalipoproteinemia. El diagnóstico se realiza con la determinación analítica de sus niveles séricos (<5 mg/L).

Los síntomas son: anemia hemolítica, trastornos neuromusculares (ataxia cerebelosa y neuropatía periférica) y oftalmológicos (retinopatía pigmentaria).

### Tratamiento

El tratamiento en el niño con malabsorción consiste en 15-25 mg/kg/día de alfa-tocoferol.

### Exceso

El exceso de vitamina E produce náuseas y diarrea.

### Vitamina K

#### Características

Con el nombre de vitamina K se designan tres vitámeros: filoquinona

**Tabla III.** Ingestas dietéticas de referencia (DRI) de oligoelementos: ingestas diarias recomendadas (RDA), excepto los valores seguidos de (\*) que indican las ingestas adecuadas (AI)<sup>(3)</sup>

| Edad            | Cromo<br>(µg/d) | Cobre<br>(µg/d) | Flúor<br>(mg/d) | Yodo<br>(µg/d) | Hierro<br>(mg/d) | Selenio<br>(µg/d) | Zinc<br>(mg/d) |
|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|----------------|------------------|-------------------|----------------|
| 0-6 meses       | 0,2 (*)         | 200 (*)         | 0,01 (*)        | 110 (*)        | 0,27 (*)         | 15 (*)            | 2 (*)          |
| 6-12 meses      | 5,5 (*)         | 220 (*)         | 0,5 (*)         | 130 (*)        | 11               | 20 (*)            | 3              |
| 1-3 a           | 11 (*)          | 340             | 0,7 (*)         | 90             | 7                | 20                | 3              |
| 4-8 a           | 15 (*)          | 440             | 1 (*)           | 90             | 10               | 30                | 5              |
| 9-13 a (v)      | 25 (*)          | 700             | 2 (*)           | 120            | 8                | 40                | 8              |
| 9-13 a (m)      | 21 (*)          | 700             | 2 (*)           | 120            | 8                | 40                | 8              |
| 14-18 a (v)     | 35 (*)          | 890             | 3 (*)           | 150            | 11               | 55                | 11             |
| 14-18 a (m)     | 24 (*)          | 890             | 3 (*)           | 150            | 15               | 55                | 9              |
| 14-18 a (emb.)  | 29 (*)          | 1.000           | 3 (*)           | 220            | 27               | 60                | 12             |
| 14-18 a (lact.) | 44 (*)          | 1.300           | 3 (*)           | 290            | 10               | 70                | 13             |

(vitamina K<sub>1</sub>), en plantas, menaquinona (vitamina K<sub>2</sub>), sintetizada por las bacterias intestinales, y menadiona (sintética).

#### Funciones

Actúa como cofactor en el hígado de gamma-glutamyl-carboxilasa, que es necesaria para la síntesis de los factores de coagulación II, VII, IX, X, proteína C, proteína S y proteína Z, entre otras.

#### Deficiencia

En el recién nacido, puede dar una enfermedad hemorrágica precoz, con: cefalohematomas o hemorragia intracraneal y una enfermedad hemo-

rrágica tardía, a los 2-7 días de vida, con sangrado del ombligo o del tracto gastrointestinal. Se diagnostica por tiempos de protrombina muy prolongados e INR (índice internacional normalizado) elevado.

#### Prevención

Los recién nacidos deben recibir una dosis de 1 mg de vitamina K IM en las primeras horas de vida. En los recién nacidos pretérmino, las dosis oscilan entre 0,3 y 0,5 mg, según el peso al nacimiento sea mayor o menor de 1.000 g. Las embarazadas que toman anticonvulsivos deben tomar vitamina K durante el tercer trimestre.

## Oligoelementos

### Introducción

Los oligoelementos son elementos presentes en cantidades ínfimas en los tejidos, que resultan esenciales para el crecimiento, la salud y el desarrollo. Muchos oligoelementos son necesarios para la acción de las enzimas de distintas reacciones químicas.

Se consideran oligoelementos: hierro, zinc, cobre, cromo, selenio, yodo y flúor. A continuación, se revisan sus funciones, fuentes dietéticas y, la consecuencia de su deficiencia o exceso. En las tablas III y IV, se indican las

**Tabla IV.** Ingestas dietéticas de referencia (DRI) de oligoelementos: ingestas máximas tolerables (UL)<sup>(3)</sup>

| Edad            | Cromo<br>(µg/d) | Cobre<br>(µg/d) | Flúor<br>(mg/d) | Yodo<br>(µg/d) | Hierro<br>(mg/d) | Selenio<br>(µg/d) | Zinc<br>(mg/d) |
|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|----------------|------------------|-------------------|----------------|
| 0-6 meses       | ND              | ND              | 0,7             | ND             | 40               | 45                | 4              |
| 6-12 meses      | ND              | ND              | 0,9             | ND             | 40               | 60                | 5              |
| 1-3 a           | ND              | 1.000           | 1,3             | 200            | 40               | 90                | 7              |
| 4-8 a           | ND              | 3.000           | 2,2             | 300            | 40               | 150               | 12             |
| 9-13 a (v)      | ND              | 5.000           | 10              | 600            | 40               | 280               | 23             |
| 9-13 a (m)      | ND              | 5.000           | 10              | 600            | 40               | 280               | 23             |
| 14-18 a (v)     | ND              | 8.000           | 10              | 900            | 45               | 400               | 34             |
| 14-18 a (m)     | ND              | 8.000           | 10              | 900            | 45               | 400               | 34             |
| 14-18 a (emb.)  | ND              | 8.000           | 10              | 900            | 45               | 400               | 34             |
| 14-18 a (lact.) | ND              | 8.000           | 10              | 900            | 45               | 400               | 34             |

ND: No determinado.



ingestas dietéticas de referencia y las ingestas máximas tolerables de estos oligoelementos.

## Hierro

**La ferropenia es un síndrome y, por tanto, su tratamiento debe ir dirigido a la corrección de sus causas. La ferropenia sin anemia puede ser responsable de trastornos del comportamiento.**

Es el oligoelemento del que hay más información. Más de la mitad del hierro corporal está formando parte de la hemoglobina y solo unos miligramos se localizan en la estructura de ciertas enzimas<sup>(16)</sup>.

### Funciones

Las principales funciones del hierro son:

- El hierro forma parte del grupo hemo de la hemoglobina. Interviene en el transporte respiratorio del oxígeno y dióxido de carbono.
- La mioglobina, presente en el músculo cardíaco y esquelético, también contiene un grupo hemo que contiene hierro.
- Los citocromos presentes en la cadena respiratoria mitocondrial utilizan muchas enzimas que contienen hierro.

### Metabolismo

El hierro se absorbe fundamentalmente en el duodeno. El hierro hemínico es el absorbido con mayor eficacia, le sigue el hierro ferroso o divalente y, después, el férrico o trivalente. Si hay una deficiencia de hierro, se incrementa la absorción de hierro hasta 3-4 veces.

Los factores que aumentan la absorción del hierro son: la vitamina C, el pH ácido gástrico y la presencia de aminoácidos y azúcares. Factores que condicionan una peor absorción son: la hipoclorhidria y la presencia de fitatos, tanatos o calcio. Por este motivo, los cereales para lactantes suelen ir enriquecidos con hierro, y las recomendaciones para la composición de la fórmula de soja incluyen un contenido férrico superior.

El hierro se encuentra distribuido en tres grandes compartimentos: cir-

**Tabla V. Causas de ferropenia**

#### Disminución de las reservas al nacimiento

##### Prematuridad

##### Desnutrición intrauterina

##### Pérdidas prenatales

- Transfusión fetomaterna y fetofetal
- Metrorragias del tercer trimestre

##### Pérdidas perinatales

- Placenta previa, desprendimiento placentario
- Ligadura precoz de cordón
- Patología neonatal y extracciones

#### Disminución del aporte

##### Lactantes

- Lactancia materna exclusiva después del sexto mes
- Introducción precoz de la leche entera de vaca
- Introducción tardía de la alimentación complementaria

##### Resto de infancia y adolescencia

- Dietas con bajo contenido en hierro Hem

#### Disminución de la biodisponibilidad para su absorción

- Exceso de alimentos ricos en fibratos y tanatos
- Tratamiento crónico con inhibidores de la bomba de protones
- Infecciones recurrentes
- Alteraciones en la absorción intestinal
- Síndromes de malabsorción intestinal (celiaquía...)

#### Pérdidas hemáticas

##### Digestivas

- Parasitosis intestinales
- Intolerancia y alergia alimentaria
- Reflujo gastroesofágico, hernia de hiato
- Gastritis, úlceras
- Divertículo de Meckel
- Angiodisplasias intestinales, angiomas
- Duplicación intestinal
- Varices esofágicas, hemorroides
- Pólipos, neoplasias (linfomas intestinales)
- Antiinflamatorios no esteroideos

##### Otras pérdidas

- Epistaxis de repetición
- Pérdidas menstruales
- Pérdidas urinarias
- Hemosiderosis pulmonar

culante, en los depósitos (en forma de hemosiderina y ferritina) y funcioante (formando parte de la molécula de hemoglobina, mioglobina, heminas celulares, ferro-flavoproteínas y enzimas).

En el niño, los requerimientos son superiores debido al crecimiento, que implica un aumento de la volemia y de la masa corporal, fundamentalmente el tejido muscular.

El hierro circulante supone el 0,1% del hierro corporal total y va unido en su mayor parte a la transferrina, proteína que cumple tres funciones muy importantes: posibilita la solubilidad del hierro libre y facilita el transporte plasmático y el acceso al interior de las células.

### Fuentes dietéticas

El hierro que contienen los alimentos de origen animal, tales como: el hígado, carnes y pescados, es de tipo hemo y se absorbe mucho mejor que el de origen vegetal, presente en alimentos como: legumbres, frutos secos, frutas secas y verduras.

### Ferropenia

La ferropenia puede ser secundaria a muchas circunstancias o patologías (Tabla V). En el niño, la causa más frecuente es la carencia nutricional por un aporte insuficiente, generalmente unido a infecciones recurrentes. No obstante, no debe olvidarse que la ferropenia es un síndrome y, en los pacientes cuya historia nutricional no explica la enfermedad, hay que descartar la existencia de una patología en la absorción intestinal o pérdidas anormales, sobre todo, digestivas.

La anemia ferropénica es el estadio final de la deficiencia de hierro. Antes de llegar a ella, hay una deficiencia de hierro en los depósitos con niveles de ferritina disminuidos. Más tarde, hay ferropenia sin anemia, con ferritina, sideremia e índice de saturación (IST) descendidos, mientras la transferrina y la capacidad de saturación de la transferrina (CHFT) están elevadas. Se caracteriza por una alteración de la inmunidad celular, trastornos digestivos y trastornos del rendimiento escolar y del comportamiento. En la anemia ferro-

**Tabla VI.** Poblaciones de riesgo de deficiencia de hierro por edades**Lactante**

- Prematuridad y bajo peso al nacimiento
- Pérdidas prenatales
- Pérdidas perinatales
- Lactancia materna exclusiva, después del sexto mes
- Introducción precoz de la leche entera de vaca (<12 meses)
- Introducción tardía de alimentación

**Resto de infancia**

- Dietas inadecuadas con bajo contenido en hierro Hem
- Exceso de alimentos ricos en fibratos y tanatos

**Adolescencia**

- Dietas inadecuadas
- Menstruaciones abundantes
- Deportistas

pénica establecida, hay un déficit del hierro de los depósitos, de transporte y de la hemoglobina. Clínicamente, se añade palidez de piel y alteración de faneras.

**Prevención de ferropenia<sup>(17)</sup>**

La población de riesgo de ferropenia se indica en la tabla VI. El cribado de la ferropenia debe hacerse mediante la historia clínica y la valoración hematológica: hemograma, ferritina, hierro, IST (índice de saturación de transferrina) y CFHT (capacidad de fijación de hierro a la transferrina).

La prevención de la anemia ferropénica en el niño se basa, principalmente, en el manejo adecuado de la nutrición. Así, la lactancia materna durante los primeros 6 meses de vida es la mejor prevención, dada la alta biodisponibilidad del hierro presente en la leche materna. En caso de que no tome pecho, se recomiendan las fórmulas lácteas enriquecidas con hierro. No es adecuada la leche entera de vaca antes del año de vida, por su aporte insuficiente de hierro y por su posible repercusión intestinal. En cuanto a la alimentación complementaria, el enriquecimiento en hierro de los cereales es muy útil.

Según el PAPPS de la Aepap<sup>(18)</sup>, los prematuros sanos que toman pecho deben recibir aportes de hierro desde el primer mes de vida hasta que tomen

alimentación complementaria rica en hierro, a una dosis de 4 mg/kg/día, si el peso al nacimiento fue inferior a 1.500 g, y de 2-4 mg/kg/día, si el peso fue mayor de 1.500 g (mayor dosis a menor edad gestacional). Si toman lactancia artificial, no se precisa suplementar si la fórmula está reforzada ( $\geq 12$  mg/l), salvo en prematuros <1.500 g, que recibirán aportes totales (alimentación + extras) de 4 mg/kg/día.

El otro grupo de riesgo lo constituyen los adolescentes, especialmente las niñas que han iniciado la menstruación. Se recomienda la ingesta de carne, huevos y/o pescado 4-5 veces por semana, tomar cereales fortificados con hierro en el desayuno y evitar el exceso de alimentos ricos en fitatos y tanatos.

**Tratamiento de la ferropenia**

La ferropenia es un síndrome y, por tanto, su tratamiento debe ir dirigido a la corrección de sus causas. La primera opción terapéutica es la administración de una dieta rica en hierro, adaptada a la edad del paciente y seguir las recomendaciones indicadas en la prevención.

Las sales ferrosas son más eficaces (sobre todo, el sulfato ferroso). Deben tomarse en ayunas, 15-30 minutos antes de la comida. Los efectos adversos más frecuentes son: las molestias digestivas, la diarrea y la pigmentación de los dientes. Es aconsejable el cepillado dental y el lavado de la boca tras su ingesta, para disminuir o evitar el teñido antiestético que se produce en los dientes.

La posología recomendada es de 3-5 mg/kg/día de hierro elemental durante 3-5 meses, en función de la gravedad de la deficiencia, la tolerancia al hierro y la respuesta. Es conveniente realizar un control analítico a las 2-3 semanas de haber finalizado el tratamiento, con el fin de documentar la normalización de los valores hematológicos y la existencia de una reserva férrica adecuada.

**Zinc**

**La actividad del zinc está relacionada con numerosas enzimas del metabolismo intermediario y de la función inmunológica.**

**Metabolismo**

La cantidad total de zinc en un individuo adulto es de 2 a 3 g. Una gran proporción está en el tejido óseo y en los músculos. La absorción fundamentalmente se realiza en el yeyuno por medio de transportadores específicos. En el plasma, se transporta unido a la albúmina.

**Fuentes dietéticas**

La carne, el pescado, la leche y los lácteos son los alimentos más ricos en zinc. También, los cereales integrales y las legumbres son ricos en zinc, pero la presencia de fitatos y fibra interfieren en su absorción.

**Déficit**

La deficiencia de zinc se debe a:

- Aportes insuficientes (dietas vegetarianas estrictas, alimentación parenteral...).
- Malabsorción intestinal.
- Aumentos de las necesidades (neoplasias, epidermólisis bullosa...).

El déficit de zinc se manifiesta por: anorexia, retraso del crecimiento, hipogeusia, acrodermatitis, hipogonadismo y alopecia.

**Tratamiento del déficit**

La dosis habitual es de 5 mg/kg/día durante el tiempo necesario para normalizar los niveles plasmáticos.

**Exceso**

El exceso de zinc puede producir signos digestivos (vómitos, epigastralgia), neutropenia, anemia y aumento del LDL-colesterol.

**Cobre**

**El cobre interviene en la función de numerosas enzimas indispensables en procesos metabólicos vitales.**

El ser humano contiene unos 50-80 mg de cobre, sobre todo, en hígado, cerebro, corazón y riñones. A pesar de que el músculo contiene menor cantidad, dado que la masa muscular es más amplia, llega a albergar el 40% del cobre corporal.

### Metabolismo

Se absorbe en intestino delgado, donde hay antagonismo competitivo con metales divalentes. Se transporta unido a ceruloplasmina y se elimina por la bilis y orina.

### Funciones

El cobre es un componente de muchas enzimas de la cadena respiratoria mitocondrial (citocromo-oxidasa). Asimismo, interviene en la transferencia del hierro desde los depósitos de ferritina a la molécula de transferrina.

### Fuentes dietéticas

Alimentos ricos en cobre son: el hígado, riñón, chocolate, nueces, leguminosas, cereales y frutos secos. La biodisponibilidad del cobre de la dieta es más alta que la del hierro y el zinc, salvo si se acompaña de excesiva fibra.

### Deficiencia

Los síntomas de deficiencia de cobre son: anemia, neutropenia y osteopenia.

La enfermedad de Menkes es un error innato del metabolismo del cobre, por alteración del transporte a través de la membrana del enterocito. Hay una disminución plasmática del cobre y de ceruloplasmina. Cursa con retraso psicomotor, encefalopatía, anomalías óseas y un característico "pili torti".

La enfermedad de Wilson es otro error innato del metabolismo, por acumulo de cobre en los hepatocitos y disminución de la síntesis de ceruloplasmina. El cobre acaba acumulándose no solo en el hígado, sino también en cerebro y córnea. La sintomatología es hepática (cirrosis) y neurológica (trastornos motores y deterioro mental), fundamentalmente. Es típico el anillo corneal de Kayser-Fleischer.

## Cromo

### Funciones

**El cromo actúa como cofactor de unión de la insulina a sus receptores y participa en la regulación de la expresión genética.**

### Metabolismo

El cromo se absorbe en el yeyuno. Aumentan su absorción los aminoácidos,

el ácido ascórbico y el oxalato. Se transporta por el plasma unido a la transferrina o a la albúmina.

### Fuentes dietéticas

Está presente en aceptables cantidades en: carnes, frutas, verduras y cereales.

### Deficiencia

Se presenta déficit en casos de malnutrición, malabsorción intestinal y pacientes con nutrición parenteral.

La deficiencia produce resistencia a la insulina, elevación de colesterol y triglicéridos, trastornos del crecimiento y neuropatía periférica.

## Selenio

**El selenio, junto con la vitamina E, es un cofactor de la glutatión-peroxidasa, por lo que ejerce una importante acción en la eliminación de peróxidos y radicales libres, sustancias tóxicas para las membranas celulares.**

### Metabolismo

El selenio se absorbe en el enterocito y se distribuye ampliamente por el organismo.

### Fuentes dietéticas

El selenio es un micronutriente ampliamente distribuido en la naturaleza. Alimentos ricos en selenio son: las nueces, los mariscos, el hígado y la carne, fundamentalmente.

### Deficiencia

La deficiencia de selenio es rara en humanos. No obstante, puede presentarse en zonas donde el contenido en selenio del suelo es muy bajo. Así, la enfermedad de Keshan, llamada así por describirse en dicha provincia china, se caracteriza por una afección cardíaca en niños. La enfermedad de Kashin-Beck afecta a adolescentes y produce osteoartritis generalizada.

En nuestro medio, se han referido déficits de selenio en pacientes con síndromes de malabsorción (fibrosis quística, enfermedad inflamatoria intestinal), en pacientes con errores innatos del metabolismo (fenil-

cetonuria, fundamentalmente) y en pacientes con nutrición parenteral prolongada.

## Yodo

**El yodo se almacena en el tiroides fundamentalmente, donde se utiliza en la síntesis de triyodotiroxina y tiroxina.**

### Metabolismo

El yodo se absorbe en el intestino delgado, una vez convertido en yoduro. En el plasma se une a las proteínas transportadoras: globulina ligada a tiroxina, prealbúmina y albúmina. Se transporta a las glándulas tiroideas, salivares y mamarias, entre otras.

### Fuentes dietéticas

Los alimentos más ricos en yodo son los de origen marino (mariscos, langostas, sardinas...), con un contenido medio de 660 ng de yodo/g. Le siguen las verduras y carnes (con 300 ng/g), y los productos lácteos y cereales con 100 ng/g. La lactancia materna es una excelente fuente de yodo.

### Deficiencia

En los países en vías de desarrollo, hay cretinismo endémico por déficit de yodo. Cursa con: cuadro neurológico grave, retraso de crecimiento y deficiencia mental.

### Prevención

Durante la gestación, hay necesidades aumentadas de yodo. Sin embargo, actualmente, no hay consenso acerca de la necesidad de suplemento farmacológico de yoduro potásico durante el embarazo<sup>(19)</sup>. La prevención de déficit de yodo en la población, se realiza mediante la yodización de la sal.

## Flúor

El flúor tiene una acción preventiva sobre la caries dental, al aumentar la resistencia del diente al formar fluorapatita, al inhibir el metabolismo de bacterias patógenas (*S. mutans*) y remineralizar el esmalte descalcificado. Además, interviene en el estado de mineralización ósea.

### Metabolismo

El flúor se absorbe en el intestino delgado y en el estómago. Su absorción disminuye si se toma con lácteos, por combinarse con el calcio. Se distribuye en el tejido óseo, dentario y en el hígado, fundamentalmente.

### Fuentes dietéticas

Solo el pescado y el té son fuentes apreciables de flúor.

### Recomendaciones preventivas

Hay distintos medios de empleo del flúor:

- Pastas dentífricas fluoradas.
- Colutorios.
- Geles y barnices.
- Flúor sistémico en comprimidos.
- Flúor sistémico por medio de la fluoración del agua potable.

En función de la edad y el riesgo de caries dental, hay una serie de recomendaciones establecidas por grupos de actividades preventivas<sup>(20)</sup>.

## Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- 1.\*\*\* Lauer B, Spector N. Vitamins. *Pediatr Rev.* 2012; 33: 339-51.
- 2.\*\*\* Alentado N, Cabo T, Vitoria I, Dalmau J. Polivitamínicos y minerales en la infancia ¿Son necesarios? *Acta Pediatr Esp.* 2010; 68: 25-33.
- 3.\*\*\* Food and Nutrition Board. Institute of Medicine. National Academies. *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorous, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride (1997); Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline (1998); Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids (2000); Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc (2001); Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (2002/2005); and Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D (2011).* Disponible en [www.nap.edu](http://www.nap.edu) (acceso 28-4-15).
- 4.\*\* Kitcharoensakkul M, Schulz CG, Kassel R, et al. Scurvy revealed by difficulty walking: three cases in young children. *J Clin Rheumatol.* 2014; 20: 224-8.
- 5.\* Pailhous S, Lamoureux S, Caietta E, et al. Scurvy, an old disease still in the news: two case reports. *Arch Pediatr.* 2015; 22: 63-5.
- 6.\*\* Weinstein M, Babyn P, Zlotkin S. An orange a day keeps the doctor away: scurvy in the year 2000. *Pediatrics.* 2001; 108: E55.
- 7.\* Barennes H, Sengkhomyong K, René JP, Phimmasane M. Beriberi (thiamine deficiency) and high infant mortality in northern Laos. *PLoS Negl Trop Dis.* 2015; 9(3): e0003581.
- 8.\* Sethuraman U. Vitamins. *Pediatr Rev.* 2006; 27: 44-55.
- 9.\* Krawinkel MB, Strohm D, Weissenborn A, et al. Revised D-A-CH intake recommendations for folate: how much is needed? *Eur J Clin Nutr.* 2014; 68: 719-23.
- 10.\*\*\* Honzik T, Adamovicova M, Smolka V, Magner M, Hruby E, Zeman J. Clinical presentation and metabolic consequences in 40 breastfed infants with nutritional vitamin B12 deficiency – what have we learned? *Eur J Paediatr Neurol.* 2010; 14: 488-95.
- 11.\* Martínez M, Vacas del Arco B, Rojo P, Iturralde J, Lekuona A. Manchas de Bitot por déficit de vitamina A. *An Pediatr.* 2010; 72: 92-3.
- 12.\*\* Sánchez JM, Yeste D, Marín A, Fernández M, Audí L, Carrascosa A. Niveles plasmáticos de vitamina D en población autóctona y en poblaciones inmigrantes de diferentes etnias menores de 6 años de edad. *An Pediatr.* 2015; 82: 316-24.
- 13.\* Lee JY, So TY, Thackray J. A review on vitamin D deficiency treatment in pediatric patients. *J Pediatr Pharmacol Ther.* 2013; 18: 277-91.
- 14.\*\*\* Braegger C, Campoy C, Colomb V, et al. Vitamin D in the healthy European paediatric population. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2013; 56: 692-701.
- 15.\*\* Casey CF1, Slawson DC, Neal LR. Vitamin D supplementation in infants, children, and adolescents. *Am Fam Physician.* 2010 15; 81: 745-8.
- 16.\*\* Monteagudo E, Ferrer B. Deficiencia de hierro en la infancia (I). Concepto, prevalencia y fisiología del metabolismo férrico. *Acta Pediatr Esp.* 2010; 68: 245-51.
- 17.\*\*\* Monteagudo E, Ferrer B. Deficiencia de hierro en la infancia (II). Etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento. *Acta Pediatr Esp.* 2010; 68: 305-11.
- 18.\*\*\* Sánchez Ruiz-Cabello FJ. Prevención y detección de la ferropenia. En *Recomendaciones PrevInfad/PAPPS (en línea)*. Actualizado febrero de 2003. (consultado el 28-04-2015). Disponible en: <https://www.aepap.org/previnfad/ferropenia.htm>.
- 19.\*\*\* Pallás Alonso CR. Suplementos de yodo en la gestación y la lactancia. En: *Recomendaciones PrevInfad/PAPPS (en línea)*. Actualizado mayo 2014. (consultado el 28-04-2015). Disponible en: <http://www.aepap.org/previnfad/yodoemb.htm>.
- 20.\*\*\* Vitoria Miñana I. Promoción de la salud bucodental. En: *Recomendaciones PrevInfad/PAPPS (en línea)*. Actualizado marzo de 2011. (consultado el 24-04-2015). Disponible en: <http://www.aepap.org/previnfad/Dental.htm>.

### Bibliografía recomendada

- Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPAP). Programa de Salud Infantil (PSI). Madrid: Exlibris Ediciones SL; 2009.
- Texto imprescindible de consulta diaria para el pediatra de Atención Primaria, editado por la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. Recoge actividades preventivas por grupos de edad y de riesgo.
- Benítez MR, Amorós C. Vitaminas y oligoelementos. *Ped Integr.* 2011; 5: 427-446.
- Excelente puesta al día sobre las vitaminas y oligoelementos, con especial referencia al papel del pediatra de Atención Primaria.
- Lauer B, Spector N. Vitamins. *Pediatr Rev.* 2012; 33: 339-51.
- Revisión de las necesidades, funciones y consecuencias del déficit de vitaminas.
- Mataix J. Nutrición para educadores. Ed. Díaz de Santos. Madrid. 2005.
- Excelente obra didáctica. Enfoque de las vitaminas y oligoelementos de forma pormenorizada.
- Soriano del Castillo JM. Nutrición básica humana. Ed. Universitat de València. Valencia. 2006.
- Libro completo y sencillo sobre la nutrición humana. Contiene capítulos sobre vitaminas y oligoelementos de obligada lectura.



## Caso clínico

Varón de 16 meses, de origen paquistaní, remitido por su pediatra por desmedro y regresión motora. Desde el año de vida no aumenta de peso. Además, a pesar de que empezó a caminar al año, desde los 13 meses no camina, le cuesta gatear y no se da la vuelta.

El paciente vive en España desde los 12 meses y no había consultado en su Centro de Salud en todo este tiempo.

Nacido a término, con un peso de 3,6 kg, tomó lactancia materna hasta los 8 meses. A los 4 meses, se introdujeron alimentos vegetales (verduras y frutas). A los 8 meses, sus padres decidieron darle una bebida de soja en lugar de fórmula porque parecía que la leche de vaca le provocaba vómitos. El niño no ha tomado alimentos de origen animal ni suplementos vitamínicos.

Los alimentos de su dieta incluyen patatas, zanahorias, cereales, plátanos, fresas, sémola de arroz, batatas, tofu y otras frutas y verduras. La bebida de soja no está fortificada con calcio ni vitamina D, y el consumo diario es de unos 800 ml diarios.

Los padres trabajan en una frutería durante todo el día y el niño está con ellos, teniendo una limitada exposición al sol.

La ingesta calórica diaria estimada es de 1.320 kcal/día. La dieta también es adecuada en grasas y en carbohidratos (106% y 112% de las RDA, respectivamente) y es elevada en proteínas (185% de RDA). No toma prácticamente vitamina D y el calcio procedente de los cereales supone unos 300 mg diarios.

El peso es de 7,8 kg (z:2,55 DE), la longitud de 72 cm (z:3,07 DE) y el perímetro cefálico de 46 cm (z:1,83 DE).

A la exploración, tiene un regular estado general, con aspecto delgado. A nivel nutricional, tiene una turgencia cutánea disminuida, una masa muscular débil y escaso pániculo adiposo, tanto en tórax como en abdomen. Destaca una frente amplia, con una fontanela de 2 x 3 cm de bordes blandos. A nivel costal, tiene sobreelaciones a nivel de los cartílagos (rosario costal). En las piernas, se observa *genu varo* y en las manos un ensanchamiento de las muñecas. Tiene dos incisivos inferiores. A nivel neurológico, presenta debilidad y moderada hipotonía. Los reflejos osteotendinosos son normales. No tiene clonus ni fasciculaciones.

Los valores analíticos se indican en la tabla. A nivel radiológico, había una marcada osteopenia junto con ensanchamiento metafisario, a nivel del fémur, húmero y radio, que presentan una forma de copa. En la radiografía de tórax, se observan ensanchamientos a nivel de las uniones condrocostales y ensanchamiento de las fisis en huesos largos.

Junto a los datos indicativos de raquitismo carencial, se constata una anemia ferropénica y déficit de zinc. El estudio

de grasas en heces es normal, con lo que no se confirma una malabsorción intestinal. No se solicitan pruebas de neuroimagen ante la regresión motora gruesa, debido a que el resto de hitos del desarrollo psicomotor están preservados.

Tras la instauración de una dieta equilibrada, junto con suplementos de vitamina D, calcio y hierro, el niño mejora progresivamente, tanto en cuanto al peso y talla, como en el desarrollo motor. Al mes, las lesiones radiológicas han mejorado.

### Valores analíticos del caso clínico

| Parámetro                                     |           | Valores normales |
|---|-----------|------------------|
| Hematíes (mill/mm <sup>3</sup> )              | 3,4       | 3,7-5,2          |
| Hemoglobina (g/dL)                            | 8,8       | 10,5-14,0        |
| Hematocrito (%)                               | 26,7      | 33,0-42,0        |
| VCM (fL)                                      | 65        | 70-95            |
| CHCM (g/dL)                                   | 26        | 30-36            |
| Hierro sérico (µg/dL)                         | 32        | 59-158           |
| Índice de saturación de transferrina          | 21        | 25-37            |
| Capacidad de fijación de transferrina (µg/dL) | 480       | 240-440          |
| Ferritina (ng/mL)                             | 5         | 20-300           |
| Zinc (µg/dL)                                  | 32        | 60-130           |
| Calcio total (mg/dL)                          | 8,6       | 8,5-10,5         |
| Fósforo (mg/dL)                               | 3,1       | 3,5-5,5          |
| Fosfatasa alcalina                            | 2.100 U/L | <396             |
| 25-OH-vitamina D <sub>3</sub> (ng/mL)         | 4,8       | >20              |
| Hormona paratiroidea (pmol/L)                 | 19,6      | 0,5-5,5          |





# Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org).

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

## Vitaminas y oligoelementos

### 17. En relación con la vitamina C, NO es cierto que:

- Su déficit produce escorbuto.
- Es un potente agente oxidante.
- Las siguientes frutas son ricas en vitamina C: kiwi, fresa y naranja.
- Su deficiencia es posible en países industrializados, en niños con problemas neurológicos, como autismo, y dietas monótonas.
- Un exceso de ingesta puede producir diarrea y aumento de la producción de ácido oxálico.

### 18. En relación con la tiamina, NO es cierto que:

- Los frutos secos son ricos en tiamina.
- Su deficiencia es el beriberi.
- La flora intestinal sintetiza tiamina, pero en cantidades insuficientes. La forma activa es el pirofosfato de tiamina.
- Es una coenzima necesaria para la descarboxilación oxidativa de los alfa-cetoácidos.
- El pescado crudo es una excelente fuente biodisponible de tiamina.

### 19. En relación con el ácido fólico, NO es cierto que:

- La fortificación de cereales constituye un método práctico de aumentar los niveles de aporte de ácido fólico en la población.
- Las verduras de hoja verde apenas contienen folatos.
- Los folatos actúan como coenzimas en diversas reacciones implicadas en la maduración

de los hematíes y en la síntesis de los ácidos nucleicos.

- Los pacientes que toman fenitoína, barbitúricos o metotrexato tienen riesgo de déficit de folatos.
- Se recomienda la administración, al menos, tres meses antes de la gestación, de 0,4 mg/día de ácido fólico.

### 20. Todos los siguientes son factores favorecedores de ferropenia, EXCEPTO:

- Prematuridad.
- Placenta previa.
- Infecciones recurrentes.
- Lactancia materna exclusiva hasta el sexto mes.
- Exceso de alimentos ricos en fibra y tanatos.

### 21. En relación con la vitamina A, NO es cierto que:

- La actividad vitamínica A se expresa como  $\mu\text{g}$  de equivalente de actividad de retinol.
- El hígado, los pescados y los lácteos son ricos en vitamina A.
- Un nivel bajo de vitamina A en suero es siempre diagnóstico de deficiencia de vitamina A.
- Un signo de deficiencia es la disminución de la visión nocturna.
- Síntomas y signos de intoxicación aguda son: abombamiento de la fontanela, somnolencia, vómitos e irritabilidad.

### Caso clínico

### 22. Todos los siguientes datos clínicos y radiológicos del caso clínico son muy característicos de raquitismo EXCEPTO:

- Turgencia cutánea disminuida, masa muscular débil y escaso panículo adiposo, tanto en tórax como en abdomen.
- Frente amplia, con fontanela anterior de bordes blandos.
- Sobreelevaciones a nivel de los cartílagos (rosario costal).
- Nivel de 25-OH-vitamina D3 <10 ng/ml.
- Radiológicamente, ensanchamiento metafisario en fémur y radio.

### 23. Son factores favorecedores de raquitismo, en el caso clínico comentado, todos los siguientes EXCEPTO:

- Lactancia materna hasta los 8 meses, sin suplementos de vitamina D.
- Solo frutas y verduras en la alimentación complementaria.
- Bebida de soja no fortificada desde los 8 meses.
- Limitada exposición al sol.
- Ser recién nacido a término, con un peso mayor de 3 kg.

### 24. En el tratamiento del caso clínico presentado, tendría sentido administrar todo lo siguiente EXCEPTO:

- Suplementos de vitamina D<sub>3</sub>, 5.000 UI/día hasta la recuperación radiológica.
- Hierro en forma de sal ferrosa a la dosis de 3-5 mg/kg/día de hierro elemental durante 3 meses.
- Zinc 5 mg/kg/día durante 1-2 meses.
- Cereales fortificados en hierro.
- Cianocobalamina intramuscular cada 15 días durante 2 meses.