Alteraciones más frecuentes de micronutrientes

L.N. Magallares García

Servicio de Gastroenterología Infantil. Hospital Universitario La Paz. Madrid

Resumen

Una nutrición adecuada asegura un crecimiento fisiológico, a la vez que previene enfermedades. Tanto los macronutrientes como los micronutrientes en cantidades adecuadas son esenciales para una nutrición infantil equilibrada. La falta de un único micronutriente puede tener consecuencias importantes, perjudicando el crecimiento. Además, cada edad tiene sus necesidades nutricionales específicas. Factores intrauterinos y perinatales específicos, condiciones patológicas y restricciones dietéticas pueden representar factores de riesgo potenciales para deficiencias de micronutrientes en los primeros años de vida, que pueden tener consecuencias sistémicas negativas. Con el fin de apoyar los procesos fisiológicos de las diferentes edades, un conocimiento profundo de las necesidades nutricionales específicas de los niños, y cómo cambian de acuerdo con su edad y estado de salud, es una herramienta útil.

Abstract

Adequate nutrition ensures physiological growth while preventing disease. Both macronutrients and micronutrients in adequate amounts are essential for balanced infant nutrition. Lack of a single micronutrient can have major consequences, impairing growth. In addition, each age has its specific nutritional needs. Specific intrauterine and perinatal factors, pathological conditions and dietary restrictions may represent potential risk factors for micronutrient deficiencies in early life, which can have negative systemic consequences. In order to support the physiological processes of different ages, a thorough knowledge of the specific nutritional needs of children, and how they change according to their age and health status, is a useful tool.

Palabras clave: Deficiencia; Vitaminas; Oligoelementos.

Key words: *Deficiency; Vitamins; Trace elements.*

OBJETIVOS

- Conocer las deficiencias más frecuentes de vitaminas y oligoelementos en la población infantil sana, durante las diferentes etapas del desarrollo.
- Identificar los síndromes clínicos asociados a los déficits de micronutrientes más comunes.
- Alertar a la población de los riesgos de las diferentes dietas y modelos de alimentación en el niño en desarrollo.
- Conocer y manejar las posibles carencias de micronutrientes asociadas a diferentes trastornos y patologías prevalentes en la infancia.

Autora de correspondencia:
lorena.magallares@salud.madrid.org

https://doi.org/10.63149/j.pedint.34

Introducción

La malnutrición relacionada con los micronutrientes es un tipo de malnutrición que incluye tanto la deficiencia de micronutrientes (la falta de vitaminas o minerales importantes) como su exceso.

La deficiencia se define como una ingesta por debajo de la recomendación estándar y la presencia de signos o síntomas clínicos o concentraciones en sangre/plasma por debajo del rango de referencia, junto con efectos metabólicos de insuficiencia[1].

La proporción de niños y adolescentes con dietas deficientes es alta en todo el mundo, y muchos niños pequeños no cumplen con la ingesta diaria recomendada de varios micronutrientes.

Las deficiencias de micronutrientes en los niños pueden ocurrir por múltiples razones, incluyendo un acceso deficiente a los alimentos, patrones dietéticos particulares (comedores selectivos o dietas veganas) o condiciones de salud que pueden afectar la absorción y utilización de nutrientes.

La desnutrición por micronutrientes puede ser denominada "hambre oculta" y puede ocurrir en presencia de una dieta por lo demás nutricional o energéticamente apropiada. Puede ser causada por comer alimentos baratos y saciantes, pero con deficiencia en micronutrientes esenciales, lo que es más probable en periodos de depresión económica[2]. Un gran estudio de cohorte alemán mostró que la mayoría

de los niños cubrían sus necesidades, pero que el yodo, el hierro y la vitamina D se encontraban con frecuencia en el límite inferior[3]. En encuestas realizadas a nivel europeo, las deficiencias más comunes en los distintos grupos de edad incluyeron vitamina D, vitamina E y yodo[4].

En estudios recientes llevados a cabo en la población infantil y adolescente española, la ingesta habitual de vitamina D fue insuficiente en prácticamente todos los individuos. La de vitamina E, folato y calcio fue insuficiente, especialmente a partir de los nueve años, y la de magnesio y yodo a partir de los 14 años. La ingesta de sodio fue excesiva en un porcentaje considerable de la población, especialmente en varones, y aumentó con la edad. Finalmente, más de la mitad de los niños menores de cuatro años tenían ingestas habituales de zinc que superaban el nivel máximo tolerable[5].

Las deficiencias, ya sean específicas de enfermedades o debidas a la desnutrición global, tendrán efectos negativos a corto y largo plazo, incluyendo deterioro físico, cognitivo y del desarrollo, mayor susceptibilidad a infecciones, retrasando la maduración o determinando enfermedades carenciales, como raquitismo, escorbuto e hipotiroidismo, aumentando la morbilidad y mortalidad, y disminuyendo la productividad más adelante en la vida.

Riesgo de déficit de micronutrientes durante el desarrollo del niño

El niño necesita micronutrientes para sustentar su crecimiento y desarrollo fisiológico.

La leche materna es adecuada para cubrir las necesidades de micronutrientes del lactante en el primer semestre de vida: es rica en minerales y vitaminas. La leche materna es relativamente deficiente en hierro y zinc, pero, mientras que por un lado se absorben muy eficientemente, por otro lado sus depósitos formados durante el embarazo pueden sustentar las necesidades fisiológicas en los primeros 6 meses de vida, hasta el comienzo del destete[6]. Entre los minerales, el calcio y el fósforo son esenciales para el crecimiento y la leche materna es rica en ellos. La leche materna aporta un contenido adecuado de yodo al lactante si la madre introduce con la dieta unos 250 µg/día. La vitamina D es esencial para la absorción de calcio y la síntesis de tejido óseo. Debido a que la leche materna es pobre en vitamina D, se recomienda una suplementación diaria de 400 UI en el primer año de vida. La vitamina A es esencial para la diferenciación celular y la modulación de la apoptosis. También regula la embriogénesis, el crecimiento, la función inmune y la visión. La vitamina K permite la activación de los factores de coagulación y su deficiencia determina hemorragias. La leche materna es deficiente en vitamina K, por lo que todos los bebés amamantados deben recibir suplementos de vitamina K por administración intramuscular al nacer.

Durante la primera infancia, los minerales y las vitaminas son esenciales para el crecimiento. Después del destete, una dieta variada es esencial para obtener una ingesta adecuada de micronutrientes.

En la edad preadolescente y adolescente, las necesidades de micronutrientes se satisfacen con una dieta variada. Los niños no necesitan suplementos, pero algunos alimentos, como la sal, se enriquecen con yodo para evitar el bocio y el hipotiroidismo. Durante la adolescencia, con el estirón del crecimiento, aumentan las demandas de micronutrientes, en particular, calcio, hierro, zinc y folato.

En cualquier país caracterizado por deficiencias endémicas de micronutrientes, esto debe abordarse específicamente con políticas de fortificación de alimentos generalizadas, ya que la administración de micronutrientes individual no podría lograr resultados equivalentes.

La fortificación de alimentos agrega vitaminas y minerales a los alimentos durante el procesamiento para aumentar su valor nutricional. Es una estrategia eficaz y segura para mejorar las dietas y prevenir y controlar las deficiencias de micronutrientes.

Varios países han estado fortificando alimentos desde la década de 1920, lo que ha dado como resultado la erradicación de enfermedades relacionadas con la nutrición. A diferencia de lo que ocurre en los países occidentales, la fortificación comercial o industrial de alimentos en los países de bajos ingresos es esporádica e ineficaz[8].

Síndromes clínicos por deficiencia de micronutrientes

Los micronutrientes con riesgo significativo de deficiencia durante la infancia en el niño sano, se muestran en la tabla I. Entre ellos, las deficiencias de ácidos grasos omega-3, vitaminas A, C, B9, B12 y D, y minerales como el yodo, zinc y el hierro, parecen ser los más involucrados en los síndromes clínicos[6].

Tabla I. Principales síndromes clínicos causados por deficiencia de micronutrientes y enfermedades, y dietas relacionadas con ellos

*Micronutrientes más implicados en síndromes clínicos**	*Principales fuentes alimentarias naturales del micronutriente*	*Impactos de la deficiencia de micronutrientes y comorbilidades en recién nacidos y niños*	*Enfermedades y planes de dieta propensos a la deficiencia de micronutrientes*
Vitamina A (µg/día) 4-8: 275 9-13 M: 445 9-13 F: 420 14-18 M: 630 14-18 F: 485	Huevos y leche, verduras y frutas anaranjadas y vegetales de hoja verde (espinacas)	OJO: xeroftalmia, nictalopía. Primera causa de ceguera infantil a nivel mundial. PIEL: queratitis folicular. Mayor susceptibilidad a las enfermedades infecciosas. Retraso del desarrollo y crecimiento	Dieta desequilibrada en la embarazada o el niño, malabsorción gastrointestinal, enfermedad hepática, terapias dietéticas restrictivas metabólicas y cetogénicas sin suplementación

(Continúa)

Tabla I. Principales síndromes clínicos causados por deficiencia de micronutrientes y enfermedades, y dietas relacionadas con ellos ***(continuación)***

Vitamina D (µg/día) colecalciferol (1 µg = 40 UI) 4-8: 5 9-13 M + F: 5 14-18 M + F: 5	Pescado graso (caballa, arenque, atún, salmón, aceite de hígado de bacalao), mantequilla, queso duro con alto contenido de grasa, huevos (yema) y champiñones	Raquitismo, osteoporosis, deterioro del crecimiento óseo, espasmos musculares y convulsiones, mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y tumorales	Exposición limitada al sol, pigmentación de la piel, obesidad, malabsorción gastrointestinal, fármacos antiepilépticos, terapias dietéticas restrictivas metabólicas y cetogénicas sin suplementación
Vitamina B9 o ácido fólico (µg/día) 4-8: 160 9-13 M + F: 250 14-18 M + F: 330	Carne (especialmente hígado de res), legumbres, verduras de hoja verde y otras hortalizas (espinacas, col rizada, rúcula, espárragos, brócoli), avena, nueces, semillas y cereales integrales	Anemia, hiperhomocisteinemia, enfermedades vasculares y cardiacas, y malformaciones del tubo neural	Suplementación inadecuada durante el embarazo, malabsorción gastrointestinal, uso farmacológico prolongado, polimorfismo genético, terapias dietéticas restrictivas metabólicas y cetogénicas sin suplementación
Vitamina B12 o cobalamina (µg/día) 4-8: 1 9-13 M + F: 1,5 14-18 M + F: 2	Carne y vísceras, pescado y mariscos (almejas, ostras, cangrejos), huevos, leche y productos lácteos	Anemia megaloblástica y alteraciones neurológicas, en los peores casos, lesiones irreversibles del sistema nervioso central. Los signos tempranos son irritabilidad, retraso del crecimiento y rechazo de alimentos	Dietas vegetarianas no suplementadas, malabsorción gastrointestinal, uso farmacológico prolongado, terapias dietéticas restrictivas metabólicas y cetogénicas sin suplementación
Vitamina C (mg/día) 4-8: 22 9-13 M + F: 39 14-18 M: 63 14-18 F: 56	Frutas (guayaba, kiwi, fresa, naranjas, papaya, mango, melón, bayas, limón, pomelo), verduras (pimientos morrones, tomates, brócoli, espinacas, col rizada)	Irritabilidad, escorbuto, alteración de la cicatrización de heridas, mayor riesgo de infección, sangrado de encías, problemas de la piel, fatiga y anemia	Dietas con baja ingesta de verduras y frutas, terapias dietéticas restrictivas metabólicas y cetogénicas sin suplementación
Vitamina E Entre 4 y 13 mg/d, dependiendo de la edad	Frutos secos, legumbres, verduras de hoja verde, cereales y aceites vegetales	Debilidad muscular Adherencia plaquetaria aumentada Trombocitosis Retinopatía del prematuro Alteraciones neurológicas: • Ataxia • Neuropatía periférica • Degeneración cordones posteriores Si el hierro está aumentado la clínica se agrava	Dieta desequilibrada en la embarazada o el niño, malabsorción gastrointestinal, enfermedad hepática, terapias dietéticas restrictivas metabólicas y cetogénicas sin suplementación
Zinc (mg/día) 4-8: 4 9-13 M + F: 7 14-18 M: 8,8 14-18 F: 7,3	Carne, pescado, aves, mariscos, como cangrejos y langostas, cereales para el desayuno fortificados. Frijoles, nueces, cereales integrales, huevos y productos lácteos	Exantema eczematoso a vesiculoampolloso periorificial de cara y periné, alopecia, diarrea, retraso de crecimiento, desarrollo sexual y maduración ósea, daño en reparación de heridas y sistema inmune. Acrodermatitis enteropática: enfermedad autosómica recesiva (locus génico: 8q24.3) y se debe a una malabsorción de zinc, secundaria al déficit de una proteína transportadora del ion en la mucosa intestinal. Los síntomas se inician al cabo de 4 a 6 semanas después del destete o, incluso antes, si el niño recibe lactancia artificial	Dieta vegetariana, trastornos de la conducta alimentaria, intestino corto, malabsorción, fibrosis quística, estados hipercatabólicos (sepsis, quemaduras, trauma); enfermedad renal y diálisis. Niños y embarazadas: grupos de riesgo por requerimientos aumentados
Hierro (mg/día) 4-8: 10 9-13 M + F: 8 14-18 M: 11 14-18 F: 15	Carne, pescado, mariscos, legumbres, tofu y tempeh, verduras de hoja verde, quinoa, frutos secos y semillas (semillas de calabaza, anacardos) y frutos secos (albaricoque, pasas)	Anemia, deterioro cognitivo, glositis, queilosis y mayor riesgo de infecciones	Pérdida crónica de sangre (úlceras, pólipos de colon, sangrado menstrual abundante, malabsorción, dietas vegetarianas desequilibradas, terapias dietéticas restrictivas metabólicas y cetogénicas sin suplementación
Ácidos grasos omega 3	Pescados grasos (salmón, caballa, trucha, sardinas, arenque), semillas y frutos secos (semillas de linaza, chía, nueces, cáñamo)	Deterioro cognitivo, depresión y trastornos del estado de ánimo, problemas de la piel, deterioro del desarrollo neuronal y ocular en el feto	Dietas vegetarianas desequilibradas, malabsorción gastrointestinal, terapias dietéticas restrictivas metabólicas y cetogénicas sin suplementación
Yodo (µg/día) 4-8/ 65 9-13 M + F/73 14-18 M + F/95	Alimentos marinos (pescados, mariscos, algas), alimentos procesados con yodofósforos y sal yodada	Bocio, hipotiroidismo y cretinismo	Áreas con suelos deficientes en yodo (China, India y Bangladesh). Déficit de yodo materno, casi erradicado en Europa por yodación de la sal y suplementos durante el embarazo

**Edad en años: ingesta dietética de referencia; F: femenino; M: masculino.*
Fuente: Panzeri C, Pecoraro L, Dianin A, Sboarina A, Arnone OC, Piacentini G, et al. Potential Micronutrient Deficiencies in the First 1000 Days of Life: The Pediatrician on the Side of the Weakest. Curr Obes Rep. 2024; 13: 338-51. Disponible en: https://doi.org/10.1007/s13679-024-00554-3.

Dietas y conductas alimentarias con riesgo de deficiencia de micronutrientes

Dieta cetogénica

Las dietas cetogénicas se consideran un tratamiento adyuvante en varias patologías, incluidas las formas de epilepsia resistentes a los fármacos. Aprovechando un proceso conocido como cetosis nutricional, la reducción de la ingesta de carbohidratos en la dieta facilita la cetogénesis para proporcionar una fuente alternativa de energía.

La dieta cetogénica también plantea algunos problemas, como náuseas, estreñimiento, fatiga, deshidratación, desequilibrios electrolíticos y deficiencia de micronutrientes. La ingesta limitada de frutas, verduras, carbohidratos y alimentos ricos en calcio puede provocar deficiencias de vitaminas y minerales. En los niños que siguen una dieta cetogénica, algunas deficiencias comunes incluyen vitamina B, vitamina C, vitamina D, calcio, selenio y magnesio. Siempre se recomiendan suplementos multivitamínicos y minerales libres de carbohidratos para prevenir las deficiencias de micronutrientes. Se necesitan más estudios para investigar los posibles efectos a largo plazo de estas dietas cuando se inician en niños[6].

Dieta vegetariana

El grado de restricción de alimentos de origen animal define los diferentes patrones vegetarianos, aunque un enfoque más integral también considera la diversidad de alimentos incluidos. Históricamente, las dietas vegetarianas siempre se han desalentado durante la infancia debido a preocupaciones sobre deficiencias nutricionales y crecimiento deficiente. Por el contrario, los documentos de opinión de América del Norte afirman que las dietas vegetarianas y veganas bien planificadas, cuando se complementan adecuadamente, son adecuadas para todas las etapas de la vida[9].

Y parece que las dietas lacto-ovovegetarianas son generalmente bien equilibradas si incluyen cantidades suficientes de productos lácteos, huevo[10] y legumbres a diario. Sin embargo, las sociedades europeas recomiendan encarecidamente que no se adopten dietas vegetarianas/veganas sin supervisión médica y dietética[11]. El riesgo de deficiencia de micronutrientes está presente en todas las dietas vegetarianas e incluye específicamente micronutrientes de los cuales los alimentos de origen animal representan un origen más biodisponible: vitamina B12, vitamina A, hierro, zinc, vitamina D y ácidos grasos esenciales. Durante el embarazo y la lactancia, las dietas vegetarianas proporcionan cantidades suficientes de proteínas y micronutrientes, excepto B12 y hierro, que la madre debe complementar. La dieta vegetariana materna representa la principal causa de deficiencia de vitamina B12 en los lactantes amamantados[12].

Parece prudente sugerir la suplementación personalizada solo bajo supervisión médica.

Dieta vegana

La dieta vegana es la más restrictiva y excluye todos los alimentos de origen animal, así como los productos que contienen ingredientes derivados de alimentos de origen animal. El principal problema de la dieta vegana es la falta total de vitamina B12 en los alimentos de origen vegetal.

Los recién nacidos con madres con deficiencia de vitamina B12 suelen ser asintomáticos al nacer y desarrollan signos clínicos a los 4-6 meses de edad, que van desde anemia megaloblástica hasta daño neurológico irreversible.

En el otro extremo, se ha descrito una alta prevalencia de sobresuplementación con niveles altos de vitamina B12 en sangre en niños veganos[12,13]. La realización de análisis de sangre apropiados permite diagnosticar deficiencia o exceso[14], y la prescripción de suplementos adaptados durante periodos de crecimiento rápido limita el riesgo de deficiencia.

La vitamina A está presente en alimentos de origen animal y vegetal; su biodisponibilidad está condicionada por la cantidad y calidad de los lípidos consumidos, que permiten su absorción. El riesgo de deficiencia de vitamina A es bajo para la dieta ovolactovegetariana, pero aumenta para los niños en edad preescolar que siguen dietas veganas debido a sus limitadas preferencias alimentarias.

Por otro lado, la ingesta dietética tiene una influencia limitada en el estado individual de vitamina D, porque pocos alimentos son ricos en vitamina D, en su mayoría alimentos de origen animal. Tanto la dieta ovolactovegetariana como la vegana no garantizan una ingesta óptima de vitamina D. La suplementación con vitamina D es necesaria en el primer año, independientemente de la dieta seguida, y luego se ajusta la dosis según los hábitos dietéticos y la exposición solar.

La dieta vegana también supone un mayor riesgo de deficiencia de hierro en comparación con otras dietas vegetarianas. Los niños que siguen una dieta ovovegetariana obtienen una pequeña cantidad de hierro hemo procedente de los huevos, que es más biodisponible, mientras que los sujetos que siguen una dieta vegana ingresan únicamente hierro no hemo a través de su dieta. Además, la biodisponibilidad del hierro está limitada por la fibra dietética y el fitato, pero aumenta con la vitamina C. Por lo tanto, es necesario consumir alimentos fortificados con hierro.

El riesgo de deficiencia de yodo es particularmente alto en niños veganos estrictos, como lo demuestra un estudio checo reciente que incluyó una investigación de la función tiroidea[15]. En cuanto a las consecuencias a largo plazo sobre la salud, no es posible establecer con certeza a qué edad se puede comenzar una dieta vegana sin efectos secundarios sobre el crecimiento y el estado nutricional. No se encontraron diferencias significativas en cuanto a la función tiroidea, pubertad precoz, telarquia prematura o irregularidades menstruales. Los efectos de las deficiencias de nutrientes están fuertemente relacionados con la etapa de desarrollo de cada área cerebral específica. Considerando los potenciales resultados a corto y largo plazo de la deficiencia de nutrientes en el desarrollo neurológico, las dietas veganas durante la infancia y adolescencia, sin una supervisión médica y suplementación adecuada, se consideran inadecuadas para un desarrollo psicomotor óptimo.

Dieta basada en productos ultraprocesados

En el análisis transversal de niños en el proyecto SENDO en nuestro país, se encontró una asociación lineal directa entre el consumo de alimentos ultraprocesados (UP) y el número medio de micronutrientes con ingesta inadecuada, con aumentos significativos cuando el consumo de UP estaba por encima del 60 % de la ingesta energética total.

En conclusión, se encontró que el consumo elevado de UP se asociaba con mayor probabilidad de ingesta inadecuada de ≥3 micronutrientes en la infancia, siendo el consumo promedio de UP del 38 %[16].

Comedor selectivo

La alimentación selectiva se considera a menudo una forma leve de dificultad para alimentarse.

Aunque no se ha llegado a un acuerdo sobre una definición formal de la alimentación selectiva, normalmente incluye el rechazo o la restricción de alimentos nuevos y desconocidos, lo que a menudo indica una especie de neofobia. La alimentación selectiva se observa con frecuencia en niños pequeños y puede generar un estrés parental significativo y afectar negativamente las relaciones familiares[17]. El problema suele resolverse con poca o ninguna intervención médica[18].

Las dificultades de alimentación, como la alimentación selectiva, se observan principalmente en países desarrollados donde hay más margen para la selección de alimentos y abarcan un conjunto complicado de interacciones entre padres/cuidadores e hijos, centradas en la alimentación.

Las tasas de prevalencia informadas varían entre el 15 y el 40 % en preescolares. El amplio rango de prevalencia en la alimentación selectiva se puede atribuir a las variaciones en su definición y las diferencias en los métodos de evaluación utilizados.

La alimentación selectiva puede deberse a la interacción de factores psicológicos, factores físicos, demográficos, socioculturales y familiares. La cantidad de investigaciones que exploran los efectos de la alimentación selectiva en la diversidad y variedad de la dieta es relativamente baja. Varios estudios han demostrado que los niños que comen de forma selectiva tienen un mayor riesgo de tener bajo peso y un crecimiento deficiente. Es probable que esto se deba a una menor ingesta de energía, en combinación con una ingesta baja de micronutrientes como el zinc y el hierro, que son fundamentales para un crecimiento óptimo[19].

Por otro lado, una revisión sistemática reveló que una dieta diversificada se asoció significativamente con la ingesta adecuada de micronutrientes en lactantes y niños menores de 5 años. En algunos estudios, una diversidad dietética menor de 2 grupos de alimentos fue el mejor predictor de baja ingesta de micronutrientes[20].

El comportamiento alimentario y las elecciones de los niños están influenciados principalmente por los hábitos alimentarios y las técnicas de alimentación de sus padres. Los padres deben presentar a sus hijos opciones de alimentos nutritivos y dietas equilibradas y dar un buen ejemplo siendo modelos positivos.

Trastornos y patologías que se asocian a deficiencia de micronutrientes

Sobrepeso y obesidad

La obesidad puede estar asociada a deficiencias de múltiples micronutrientes debido a diferentes mecanismos.

Los déficits más relevantes y sus causas son:

- Hierro: ingesta nutricional deficiente. Aumento de los requerimientos debido a un volumen sanguíneo elevado para una mayor masa adiposa. Reducción de la absorción debido a una mayor inflamación.
- Ácido fólico y vitamina B12: ingesta nutricional deficiente y requerimientos aumentados.
- Vitamina D: secuestro en una masa adiposa aumentada. Reducción de la liberación por la piel. Inhibición mediada por leptina de la enzima renal responsable de la forma activa de la vitamina D.

Lamentablemente, solo existen unos pocos estudios sobre la eficacia de la suplementación oral o la pérdida de peso para el tratamiento de estos déficits, por lo que es necesario un seguimiento nutricional continuo[21].

Alergia alimentaria

Diferentes estudios han reportado una ingesta baja o insuficiente de calcio, fósforo, zinc, selenio, cobre, vitamina A, vitamina D, riboflavina y niacina en niños con alergia alimentaria.

En muchas sociedades, las fuentes dietéticas más importantes de calcio son la leche y los productos lácteos. Se estima que la contribución de los productos lácteos a la ingesta total de calcio es superior al 50 % en EE.UU., Alemania e Inglaterra, mientras que en los Países Bajos representa más del 70 %. Por este motivo, el consumo insuficiente de leche y productos lácteos como consecuencia de una afección médica, como la APLV, puede provocar el riesgo de una ingesta baja de calcio. Se evidenció que los niños que siguieron una dieta de eliminación debido a un diagnóstico de APLV durante más de cuatro años tenían un contenido y una densidad mineral ósea más bajos, y su edad ósea estaba retrasada 1,4 años. En este estudio, el consumo de calcio, calculado a partir de la ingesta de alimentos de los niños con APLV, comprendía solo el 25 % del valor recomendado[22].

Los factores de riesgo de déficits nutricionales en pacientes sometidos a dietas de eliminación están representados por alergias alimentarias múltiples, destete precoz, eliminación de alimentos básicos, como la leche de vaca o el trigo, y alimentación selectiva. Todos los pacientes alérgicos con dietas de eliminación se beneficiarían de una derivación a un dietista para aprender a sustituir los alimentos eliminados mientras se minimiza el riesgo de deficiencias de nutrientes y crecimiento deficiente. Los suplementos pueden ser necesarios en niños con alergias alimentarias múltiples, especialmente aquellos que excluyen otros alimentos además de la leche.

Insuficiencia renal

Se sabe poco sobre los requerimientos de micronutrientes de los niños con insuficiencia renal. Sería razonable indicar la dosis diaria recomendada de vitaminas, minerales y micronutrientes como para los niños sanos, con excepción del calcio, el fosfato, el magnesio, el sodio y el potasio, que pueden estar alterados y deben determinarse para cada niño en particular.

- Vitamina A: se debe tener cuidado de no administrar cantidades excesivas de vitamina A, ya que los altos niveles séricos resultantes pueden provocar hipercalcemia, anemia e hiperlipidemia.
- Vitamina D: no es necesario alcanzar la ingesta recomendada de vitamina D, ya que no se puede convertir a la forma activada. Las recomendaciones recientes para adultos son evaluar los

niveles de 25-vitamina D, calcio, fósforo y PTH e iniciar tratamiento con vitamina D (colecalciferol o ergocalciferol), dieta y quelantes según sea necesario para evitar la enfermedad renal ósea, pero no existen recomendaciones equivalentes para niños. El valor objetivo de calcidiol en sangre es por encima de 30 ng/ml.

- En adultos en diálisis peritoneal, se ha descrito que las concentraciones sanguíneas de algunas vitaminas hidrosolubles (C, B6 y ácido fólico) son bajas. Esto se debe a una combinación de ingesta inadecuada, mayores pérdidas transperitoneales y mayores necesidades. En niños con diálisis peritoneal se han reportado ingestas bajas de cobre y zinc. El KDOQI *(Kidney Disease Outcomes Quality Initiative)* recomienda que se controle la ingesta de estos cada 4 a 6 meses y se administren suplementos si es necesario[23].
- El KDOQI recomienda que se considere la posibilidad de administrar suplementos de micronutrientes si la dieta oral por sí sola no alcanza la ingesta dietética de referencia, si los niveles de vitaminas en sangre están por debajo de los valores normales o si hay evidencia clínica de deficiencia.
- La anemia se puede prevenir con la prescripción de suplementos de hierro y agentes estimulantes de eritropoyetina.

Enfermedad hepática

Debido al deterioro del metabolismo de los macronutrientes, especialmente de los lípidos, la deficiencia de vitaminas liposolubles (A, E, D y K) puede estar presente entre el 20 al 35 % de los pacientes con enfermedad hepática colestásica, especialmente en aquellos con baja ingesta de alimentos que sean fuentes de vitaminas y que no reciben suplementos.

Estas deficiencias resultan en cambios visuales y cutáneos, trastornos neurológicos, raquitismo, osteoporosis, ataxia cerebelosa y coagulopatía. La mayoría de los pacientes con enfermedad hepática crónica deben recibir una dosis estándar de multivitamínicos con vitaminas liposolubles, según los resultados de laboratorio.

Las deficiencias de minerales y oligoelementos más comúnmente observadas son: hierro, zinc y calcio, lo que hace que el seguimiento de estos micronutrientes sea fundamental para adoptar cualquier tipo de suplementación.

La malabsorción de grasas también se asocia a una menor absorción intestinal de calcio y fosfato, lo que puede favorecer el desarrollo de enfermedades óseas, que, a su vez, no necesariamente responden a la normalización del nivel sérico de vitamina D. Durante la terapia de reemplazo de vitamina D, por ejemplo, todos los niños deben recibir suplementos de calcio, independientemente de la presencia o ausencia de hipocalcemia, para evitar la deficiencia[24].

Enfermedades metabólicas hereditarias

Se sabe que la dieta representa una forma primaria de tratamiento para muchas enfermedades metabólicas hereditarias y es esencial para prevenir y minimizar la discapacidad intelectual y la epilepsia.

Las estrategias terapéuticas pueden incluir una dieta restringida en proteínas, grasas y en uno o varios aminoácidos, dieta cetogénica, dieta libre de galactosa y de fructosa, y suplementación dirigida de macro y micronutrientes.

Además, la nutrición juega un papel crucial en los protocolos de emergencia para los días de enfermedad, especialmente en niños más pequeños con aciduria orgánicas, ciertas aminoacidopatías, trastornos del ciclo de la urea y defectos de oxidación de los ácidos grasos.

La restricción de componentes específicos de la dieta reduce potencialmente el estado de micronutrientes; por lo tanto, se debe proporcionar un suplemento integral de vitaminas y minerales y se convierte en un complemento esencial del tratamiento dietético[6].

Fibrosis quística

La fibrosis quística es la enfermedad autosómica recesiva más común que reduce la expectativa de vida. Los pacientes con fibrosis quística son propensos a la desnutrición y a la deficiencia de micronutrientes, principalmente porque las secreciones espesas obstruyen los conductos intrapancreáticos, lo que reduce el suministro de enzimas digestivas al intestino y perjudica la absorción de nutrientes clave. La insuficiencia pancreática exocrina conduce a una malabsorción de vitaminas liposolubles.

La colestasis y la enfermedad hepática relacionada con la fibrosis quística reducen las sales biliares disponibles, y la falta de secreciones de bicarbonato pancreático provoca acidificación intestinal, lo que limita aún más la absorción de ácidos grasos y vitaminas. Además, estos pacientes tienen una demanda metabólica intrínsecamente más alta, un mayor recambio de ácidos grasos esenciales y dismotilidad intestinal. Se recomienda una suplementación diaria de vitaminas liposolubles A, D, K y E. Debido al aumento de la sudoración, la malabsorción intestinal y la inflamación crónica, los pacientes con fibrosis quística pueden tener requisitos más altos de lo normal de electrolitos y minerales: ESPGHAN recomienda que se evalúe regularmente el estado de sodio, hierro, calcio y zinc y se complementen si es necesario. Además, parece que los antioxidantes pueden tener un impacto positivo en el pronóstico de la enfermedad[6].

Prematuridad y bajo peso al nacer

Los bebés prematuros y de bajo peso al nacer tienen un riesgo intrínseco de deficiencias de micronutrientes durante los primeros 1.000 días de vida, debido a reservas corporales limitadas, sistemas de regulación inmaduros y altas demandas nutricionales. Además, el tercer trimestre del embarazo es un periodo de rápido crecimiento y desarrollo cerebral fetal. Y la desnutrición fetal, ya sea en exceso o deficiencia, puede predisponer al desarrollo de patologías crónicas en la edad adulta.

La duración y la dosis de la suplementación con micronutrientes durante los primeros 1.000 días de vida difieren entre centros. Las deficiencias de micronutrientes peculiares en esta categoría de pacientes incluyen hierro, vitamina D, zinc, ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (LCPUFA, por sus siglas en inglés), calcio y fósforo.

La prematuridad detiene la transferencia de hierro placentario y el crecimiento de recuperación rápido posterior, típico de los bebés prematuros, reduce aún más las reservas de hierro del cuerpo. La AAP y la ESPGHAN recomiendan la suplementación con hierro personalizada según el peso al nacer, la edad gestacional, el tipo de alimentación y el estado de hierro, con mediciones del almacenamiento de hierro al momento del alta hospitalaria, durante el segui-

miento y al comienzo de la alimentación complementaria. La ingesta dietética recomendada de hierro es de: 3 a 4 (máximo 6) mg/kg/día para lactantes de muy bajo peso al nacer (<1.000 g); 2 a 3 mg/kg/día para lactantes con peso al nacer <1.500 g; y 2 mg/kg/día para pesos entre 1.500 y 2.000 g. La lactancia artificial proporciona 2,25 mg/kg de hierro si se consume a 150 ml/kg/día; la lactancia materna exclusiva proporciona cantidades menores.

Debido a que carecen de un sistema de almacenamiento apropiado, los recién nacidos prematuros, a las 40 semanas de edad posconcepcional, tienen niveles séricos de zinc más bajos en comparación con los neonatos a término. Aunque no se recomienda la medición seriada de la concentración sérica de zinc, a menos que exista evidencia clínica de deficiencia de zinc, la suplementación con zinc durante el primer año de vida puede ser aconsejable, especialmente en niños con crecimiento deficiente. Ingesta diaria recomendada de 2-2,25 hasta 3 mg/kg en neonatos extremadamente prematuros.

Los bebés prematuros corren riesgo de osteopenia, porque la mayor parte de la mineralización ósea se produce durante el tercer trimestre del embarazo y la absorción de calcio posnatal es subóptima. Se recomienda la fortificación de la leche materna o el uso de fórmulas para prematuros en los hospitales, pero no hay consenso sobre su uso después del alta. La suplementación debe iniciarse cuando los niveles de fosfatasa alcalina sean iguales o superiores a 800-1.000 UI/ml, con una ingesta diaria total de 120-200 mg/kg/día y 70-115 mg/kg/día, respectivamente (ESPHGHAN 2022). El almacenamiento de vitamina D neonatal está directamente relacionado con el estado materno de vitamina D. Es difícil lograr un suministro suficiente de vitamina D incluso para los recién nacidos a término, porque tanto la leche materna como la de fórmula contienen niveles inadecuados; el crecimiento rápido y la hospitalización prolongada de los bebés prematuros pueden aumentar aún más el riesgo de deficiencia.

Por lo tanto, la profilaxis con vitamina D debe implementarse en todos los bebés durante el primer año de vida en una dosis de 400 UI/día; La ESPGHAN sugiere una dosis más alta para los bebés prematuros hasta la edad corregida de término completo (ingesta diaria de vitamina D de 400-700 UI/kg/día, dosis máxima de 1000 UI/día). La transferencia placentaria de LCPUFA (DHA, ácido docosahexaenoico y AA, ácido araquidónico) ocurre principalmente durante el tercer trimestre, y la acumulación cerebral es considerable. Además, los bebés prematuros no pueden convertir los precursores de ácidos grasos (ácido linoleico [LA] y ácido α-linolénico [ALA]) en DHA, debido a los altos requerimientos de ácidos grasos y la inmadurez metabólica. Como los resultados contradictorios se derivan de estudios que investigan los beneficios de la suplementación con LCPUFA, actualmente no hay evidencia suficiente para una recomendación de consenso.

Los bebés prematuros alimentados por vía oral podrían correr el riesgo de sufrir deficiencia de folato. Las fórmulas modernas para prematuros han reducido la necesidad de suplementación con ácido fólico, aunque la suplementación con ácido fólico sigue siendo común[6].

Trastornos del espectro autista y trastorno por déficit de atención e hiperactividad

Las deficiencias nutricionales y la calidad de la dieta se han relacionado con la patogénesis de varios trastornos mentales comunes, como la depresión, la esquizofrenia, el trastorno del espectro autista y el trastorno por déficit de atención e hiperactividad. En concreto, la dieta puede interactuar con otros factores del estilo de vida, y los niños con trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) muestran una menor adherencia a los patrones de alimentación saludable que los niños sin este trastorno.

En consecuencia, se detectan niveles bajos de zinc, magnesio y ferritina en sangre en niños con TDAH. Los problemas de alimentación, como la selectividad alimentaria, el rechazo de alimentos y los patrones dietéticos anormales, son muy frecuentes en niños con trastorno del espectro autista.

Al comparar el estado nutricional de los niños con autismo con el de los niños neurotípicos, se pueden encontrar diferencias en los biomarcadores que indican insuficiencia vitamínica y aumento del estrés oxidativo, y varios biomarcadores se asocian con variaciones en la gravedad del autismo. Los estudios informan una ingesta dietética reducida y niveles séricos más bajos en ácido fólico; vitaminas B12, D, A, E y K; hierro; calcio; y zinc en niños con autismo en comparación con controles neurotípicos. Por lo tanto, sería recomendable proporcionar una evaluación nutricional detallada e intervenciones nutricionales individualizadas para los niños con TDAH y trastornos del espectro autista[6].

Síndrome de intestino corto[25]

La absorción de vitaminas en pacientes con síndrome de intestino corto está influenciada por la anatomía remanente, aunque otros factores, como los medicamentos, la dieta, el uso de nutrición parenteral y los estados de inflamación, como la enfermedad inflamatoria intestinal también contribuyen a la malabsorción y a la deficiencia de vitaminas.

Debido a que el intestino delgado proximal generalmente permanece intacto, las deficiencias de vitaminas hidrosolubles son relativamente infrecuentes. Una excepción incluye a los pacientes con resección ileal terminal de más de 60 cm, ya que probablemente requerirán suplementos de vitamina B12 de por vida. Por el contrario, las deficiencias en las vitaminas liposolubles y ácidos grasos esenciales son comunes en estos pacientes.

Las deficiencias de los oligoelementos también son comunes, aunque generalmente son clínicamente silenciosas. Sin embargo, en pacientes cuyo intestino delgado proximal no es funcional, como en pacientes con resección proximal, fístula o ciertas anatomías de *bypass* intestinal, pueden ocurrir deficiencias clínicamente sintomáticas. La deficiencia de zinc, cobre y selenio ocurre comúnmente en pacientes con aumento de las pérdidas gastrointestinales. Las manifestaciones clínicas de déficit de cobre que podemos encontrar son: anemia refractaria al hierro, alteraciones óseas parecidas al escorbuto, hipopigmentación de piel y cabello, palidez, neutropenia y retraso psicomotor. En el caso del déficit de selenio, el paciente puede presentar cretinismo, cardiomegalia y/o edema pulmonar, debilidad muscular, elevación de transaminasas, macrocitosis y pseudoalbinismo. Aunque el hierro se absorbe

en el intestino delgado proximal, que permanece intacto en la mayoría de los pacientes, la deficiencia de hierro es una de las deficiencias más comunes, particularmente en aquellos pacientes que requieren nutrición parenteral crónica, ya que no contiene hierro, debido a su incompatibilidad con los lípidos y propensión a causar una reacción alérgica.

Los pacientes frecuentemente requieren suplementos de micronutrientes y, a menudo, con dosis por encima de la ingesta dietética de referencia, para mantener los niveles séricos normales. Tenga en cuenta que la suplementación oral crónica de zinc puede competir con la absorción de cobre, lo que provoca deficiencias. Los intervalos de monitoreo recomendados oscilan entre 3 y 12 meses y se pueden determinar en función de la presencia de deficiencias existentes. En pacientes que requieren una reposición de vitaminas liposolubles, se deben tomar formulaciones orales con una comida o merienda que incluya grasa dietética para facilitar la absorción.

Interacción entre nutrición y fármacos[6]

La ingesta prolongada de algunos fármacos puede provocar deficiencias de micronutrientes debido a una menor absorción o una mayor pérdida gastrointestinal (Tabla II).

Diagnóstico y monitorización

El tema del diagnóstico rara vez se aborda. Si bien, hoy en día, es posible determinar en sangre la mayoría de los valores plasmáticos de oligoelementos y vitaminas, estos no son indicadores absolutos de deficiencia y, en muchas ocasiones, son los signos clínicos los verdaderos indicadores de la existencia de déficit.

El concepto de déficit subclínico corresponde a valores plasmáticos y celulares disminuidos, y define las depleciones de vitaminas que preceden a los síntomas y signos del déficit.

La interpretación racional requiere un enfoque importante que, a menudo, se olvida; es decir, la integración en la evaluación clínica y la investigación de la presencia y magnitud de una respuesta inflamatoria concomitante o hipoproteinemia o condiciones que aumentan las necesidades de micronutrientes, como el hipertiroidismo. Estas situaciones pueden alterar también los valores de micronutrientes en sangre.

Por lo tanto, los niveles séricos no deben utilizarse como únicos indicadores del estado de vitaminas y oligoelementos: los factores clínicos (características del paciente, enfermedad subyacente y su tratamiento) y los signos clínicos de deficiencias o toxicidades deben ser parte de la evaluación[26].

Tabla II. Interacción entre nutrición y fármacos

Fármaco	*Déficit potencial de micronutrientes*
Inhibidores de la bomba de protones (IBP)	B12, hierro, calcio y vitamina C
Antibióticos	Folato y vitamina K
Isoniazida	Vitamina B6
Fármacos antiepilépticos (fenobarbital y fenitoína)	Biotina, folato, vitamina B6, vitamina D y vitamina K
Fármacos antipsicóticos	Vitamina B2 y vitamina D
Metotrexato	Folato
Resinas secuestradoras de ácidos biliares	Vitamina A, vitamina D, vitamina E y vitamina K
Corticosteroides y AINE	Calcio, magnesio, ácido fólico, potasio, vitaminas C y D, y selenio
Rifampicina	Vitamina D y vitamina K
Sulfamidas	Folato
Diuréticos	Vitamina B, vitamina C, potasio, magnesio y calcio

Si se sospecha deficiencia o toxicidad de las siguientes vitaminas y oligoelementos, se pueden controlar según las indicaciones de la tabla III.

Intervenciones dietéticas y suplementación [27]

Los suplementos de vitaminas y oligoelementos se incluyen en el campo general de los suplementos dietéticos, es decir, "productos alimenticios añadidos a la dieta normal que constituyen una fuente de sustancias nutricionales, como vitaminas y minerales, o sustancias con un efecto fisiológico o nutricional, como aminoácidos, ácidos grasos esenciales, fibras o extractos vegetales en formas predosificadas". Existe una gran cantidad de material disponible sobre los suplementos vitamínicos, lo que a veces puede crear confusión tanto para los médicos como para los pacientes. Una información inadecuada puede conllevar el riesgo de atribuir propiedades beneficiosas y pasar por alto los efectos secundarios de estos suplementos, lo que lleva a su uso excesivo en el ámbito pediátrico.

Los datos actuales indican que entre el 24 % y el 38 % de los niños en edad escolar consumen suplementos en todo el mundo.

Los suplementos comerciales se enfrentan a la dificultad de diferentes DRI/RDA (ingesta diaria recomendada) según la edad: los productos disponibles para niños cubren las necesidades de una manera muy variable.

La organización alemana de consumidores reunió una amplia muestra de productos disponibles sin receta o en la web, y analizó su contenido, que, en algunos casos, fue problemático (dosis demasiado bajas o demasiado altas). Por lo tanto, la prescripción de suplementos debe seguir una historia dietética cuidadosa y abordar dos situaciones muy diferentes: la desnutrición global en la que la intervención debe ser "nutricional/energética", con suplementos específicos orientados a las deficiencias más frecuentes y la situación de hábitos alimentarios selectivos o deficiencias relacionadas con enfermedades, donde los suplementos de micronutrientes solos, pueden ser la mejor opción. La elección del producto óptimo se basará en su capacidad para cubrir DRI sin ser excesivo, y en la detección de un nivel de ingesta subóptimo de micronutrientes específicos.

Tabla III. Control de la sospecha de deficiencia o toxicidad de las siguientes vitaminas

Vitaminas y oligoelementos	*Prueba de laboratorio*
Vitamina B1 (tiamina)	– Actividad de la transcetolasa en los eritrocitos
Vitamina B2 (riboflavina)	– Actividad de la glutatión reductasa en los eritrocitos
Vitamina B3 (niacina)	– Nicotinamida 1-metil urinaria
Vitamina B5 (ácido pantoténico)	– Excreción urinaria de ácido pantoténico – Concentración de ácido pantoténico en sangre total
Vitamina B6 (piridoxina)	– Piridoxal fosfato plasmático
Vitamina B7 (biotina)	– Excreción urinaria de biotina y 3-hidroxiisovalerato
Vitamina B9 (folato)	– Folato en los eritrocitos (indicador del estado del folato a largo plazo) – Homocisteína plasmática – Folato sérico (se debe utilizar junto con indicadores adicionales del estado del folato)
Vitamina B12 (cobalamina)	– Vitamina B12 sérica (refleja tanto la ingesta como las reservas) – Concentración sérica de ácido metilmalónico (indicador específico y funcional del estado de la vitamina B12)
Vitamina C (ácido ascórbico)	– Concentración plasmática de vitamina C (dieta reciente) – Vitamina C leucocítica (reservas tisulares)
Vitamina A (retinol)	– Concentración plasmática de retinol (solo indica un estado bajo si hay una deficiencia grave)
Vitamina D (colecalciferol)	– Concentraciones séricas de 25-hidroxivitamina D
Vitamina E (tocoferol)	– Concentraciones séricas de vitamina E (dependen de la edad y están influenciadas por los lípidos en sangre)
Vitamina K (filoquinona; menaquinona)	– Pruebas funcionales como el tiempo de protrombina o la medición de la proteína Gla
Cobre	– Ceruloplasmina o niveles séricos de cobre
Cromo	– Niveles plasmáticos o séricos de cromo (aunque pueden no reflejar los niveles tisulares)
Manganeso	– Manganeso en sangre total
Selenio	– Selenio sérico
Zinc	– Niveles séricos de zinc[26,28] y fosfatasa alcalina

Función del pediatra de Atención Primaria

La desnutrición temprana en términos de macro y micronutrientes puede causar trastornos metabólicos que podrían perjudicar o retrasar el desarrollo físico y cognitivo del niño. Las deficiencias deben identificarse rápidamente para adaptar las estrategias de intervención específicamente a las necesidades metabólicas. Cuando no se satisfacen las ingestas dietéticas de referencia, es aconsejable la colaboración entre el pediatra y un nutricionista o dietista pediátrico.

Los biomarcadores nutricionales tienen limitaciones en términos de precisión.

Solo combinando la anamnesis, la evaluación clínica, el crecimiento y la evaluación dietética, los pediatras pueden identificar y abordar de manera efectiva las posibles deficiencias de micronutrientes en los niños.

En general, la mayoría de las deficiencias de micronutrientes se pueden prevenir a través de orientación nutricional, fortificación de alimentos o suplementos. La suplementación oportuna puede proporcionar un impacto ventajoso de por vida en el desarrollo del niño. Es evidente que los pediatras tienen una tarea fundamental. Sin embargo, tanto los factores ambientales como el deterioro cultural de los hábitos alimentarios lo dificultan. Por un lado, el contenido de micronutrientes puede verse alterado por el aumento de la temperatura y el aumento del dióxido de carbono atmosférico, reduciendo el rendimiento global de los alimentos ricos en micronutrientes (frutas, verduras, pescado y frutos secos). Por otro lado, el consumo de cantidades excesivas de alimentos refinados y procesados y bebidas azucaradas está aumentando, lo que contribuye a una ingesta inadecuada de micronutrientes.

Se necesitan políticas públicas e iniciativas de educación para la salud para eliminar los productos ultraprocesados y productos azucarados dirigidos a la infancia de las dietas de los niños y fomentar el consumo de productos no procesados y mínimamente procesados.

En conclusión, la nutrición durante la infancia a través de una guía correcta, específica y precisa podría ayudar a prevenir la mayoría de los efectos perjudiciales de la malnutrición sobre el desarrollo del niño.

Conflicto de intereses

No hay conflicto de interés en la elaboración del presente manuscrito ni fuente de financiación.

Bibliografía

Los asteriscos muestran el interés del artículo a juicio de la autora.

1.*** Berger MM, Shenkin A, Schweinlin A, Amrein K, Augsburger M, Biesalski HK, et al. ESPEN micronutrient guideline. Clin Nutr. 2022; 41: 1357-424.

2. Cole CR. Preventing hidden hunger in children using micronutrient supplementation. J Pediatr. 2012; 161: 777-8.

3. Sichert-Hellert W, Wenz G, Kersting M. Vitamin intakes from supplements and fortified food in German children and adolescents: results from the DONALD study. J Nutr. 2006; 136: 1329-33.

4.*** Kaganov B, Caroli M, Mazur A, Singhal A, Vania A. Suboptimal Micronutrient Intake among Children in Europe. Nutrients. 2015; 7: 3524-35. Disponible en: https://doi.org/10.3390/nu7053524.

5.*** Estudio ENALIA 2012-2014: Encuesta Nacional de consumo de Alimentos en población infantil y Adolescente. Agencia Española de Consumo, Seguridad

Alimentaria y Nutrición. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Madrid. 2017.

6.** Panzeri C, Pecoraro L, Dianin A, Sboarina A, Arnone OC, Piacentini G, et al. Potential Micronutrient Deficiencies in the First 1000 Days of Life: The Pediatrician on the Side of the Weakest. Curr Obes Rep. 2024; 13: 338-51. Disponible en: https://doi.org/10.1007/s13679-024-00554-3.

7.*** Savarino G, Corsello A, Corsello G. Macronutrient balance and micronutrient amounts through growth and development. Ital J Pediatr. 2021; 47: 109. Disponible en: https://doi.org/10.1186/s13052-021-01061-0.

8. Hwalla N, Al Dhaheri AS, Radwan H, Alfawaz HA, Fouda MA, Al-Daghri NM, et al. The prevalence of micronutrient deficiencies and inadequacies in the Middle East and approaches to interventions. Nutrients. 2017; 9: 229. Disponible en: https://dx.doi.org/10.3390/nu9030229.

9. Melina V, Craig W, Levin S. Position of the academy of nutrition and dietetics: vegetarian diets. J Acad Nutr Diet. 2016; 116: 1970-80. Disponible en. https://doi.org/10.1016/j.jand.2016.09.025.

10. Chouraqui JP. Risk assessment of micronutrients deficiency in vegetarian or vegan children: not so obvious. Nutrients. 2023; 15: 2129.

11. Fewtrell M, Bronsky J, Campoy C, Domellöf M, Embleton N, Fidler Mis N, et al. Complementary feeding: a position paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017; 64: 119-32. Disponible en: https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001454.

12. Kocaoglu C, Akin F, Caksen H, Böke SB, Arslan S, Aygün S. Cerebral atrophy in a vitamin B12-deficient infant of a vegetarian mother. J Health Popul Nutr. 2014; 32: 367-71.

13. Svetnicka M, Sigal A, Selinger E, Heniková M, El-Lababidi E, Gojda J. Cross-sectional study of the prevalence of cobalamin deficiency and Vitamin B12 supplementation habits among vegetarian and vegan children in the Czech Republic. Nutrients. 2022; 14: 535.

14. Lemale J, Mas E, Jung C, Bellaiche M, Tounian P; French-speaking Pediatric Hepatology, Gastroenterology and Nutrition Group (GFHGNP). Vegan diet in children and adolescents. Recommendations from the French-speaking Pediatric Hepatology, Gastroenterology and Nutrition Group (GFHGNP). Arch Pediatr. 2019; 26: 442-50.

15. Světnička M, Heniková M, Selinger E, Ouřadová A, Potočková J, Kuhn T, et al. Prevalence of iodine deficiency among vegan compared to vegetarian and omnivore children in the Czech Republic: cross-sectional study. Eur J Clin Nutr. 2023; 77: 1061-70.

16.** García-Blanco L, de la O V, Santiago S, Pouso A, Martínez-González MÁ, Martín-Calvo N. High consumption of ultra-processed foods is associated with increased risk of micronutrient inadequacy in children: The SENDO project. Eur J Pediatr. 2023; 182: 3537-47. Disponible en: https://doi.org/10.1007/s00431-023-05026-9.

17. Goh DYT, Jacob A. Perception of picky eating among children in Singapore and its impact on caregivers: a questionnaire survey. Asia Pac Fam Med. 2012; 11: 5. Disponible en: https://doi.org/10.1186/1447-056X-11-5.

18. Taylor CM, Wernimont SM, Northstone K, Emmett PM. Picky/fussy eating in children: review of definitions, assessment, prevalence and dietary intakes. Appetite. 2015; 95: 349-59. Disponible en: https://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2015.07.026.

19. Taylor CM, Northstone K, Wernimont SM, Emmett PM. Macro- and micronutrient intakes in picky eaters: a cause for concern? Am J Clin Nutr. 2016; 104: 1647-56. Disponible en: https://dx.doi.org/10.3945/ajcn.116.137356.

20. Molani-Gol R, Kheirouri S, Alizadeh M. Does the high dietary diversity score predict dietary micronutrients adequacy in children under 5 years old? A systematic review. J Health Popul Nutr. 2023; 42: 2. Disponible en: https://doi.org/10.1186/s41043-022-00337-3.

21. Calcaterra V, Verduci E, Milanta C, Agostinelli M, Todisco CF, Bona F, et al. Micronutrient Deficiency in Children and Adolescents with Obesity-A Narrative Review. Children (Basel). 2023; 10: 695. Disponible en: https://doi.org/10.3390/children10040695.

22.** Parlak Z, Gürel Dİ, Soyer ÖU, Şekerel BE, Şahiner ÜM. Nutritional risks in children with food allergy. Turk J Med Sci. 2023; 53: 845-58. Disponible en: https://doi.org/10.55730/1300-0144.5648.

23. Rees L, Shaw V. Nutrition in children with CRF and on dialysis. Pediatr Nephrol. 2007; 22: 1689-702. Erratum in: Pediatr Nephrol. 2008; 23: 1193. Disponible en: https://doi.org/10.1007/s00467-006-0279-z.

24. Mazzoni BP, Lessa BV, Zamberlan P. Metabolic and nutritional repercussions of liver disease on children: how to minimize them? Rev Paul Pediatr. 2021; 40: e2020149. Disponible en: https://doi.org/10.1590/1984-0462/2022/40/2020149.

25. Bering J, DiBaise JK. Short bowel syndrome: complications and management. Nutr Clin Pract. 2023; 38: S46-S58. Disponible en: https://doi.org/10.1002/ncp.10978.

26. Zemrani B, McCallum Z, Bines JE. Trace Element Provision in Parenteral Nutrition in Children: One Size Does Not Fit All. Nutrients. 2018; 10: 1819. Disponible en: https://doi.org/10.3390/nu10111819.

27. German Consumer Organisation. Food supplements for children - market check of the consumer centres. 2019. Disponible en: https://www.klartext-nahrungsergaenzung.de/sites/default/files/2019-08/MarktcheckNEM-fuer-Kinder-BMEL_Englisch-2019.pdf.

28.*** Morris AL, Mohiuddin SS. Biochemistry, Nutrients. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554545/.

Bibliografía recomendada

– Berger MM, Shenkin A, Schweinlin A, Amrein K, Augsburger M, Biesalski HK, et al. ESPEN micronutrient guideline. Clin Nutr. 2022; 41: 1357-424.

Esta guía tiene como objetivo proporcionar información para la práctica clínica diaria sobre la evaluación del estado de micronutrientes, seguimiento y tratamiento.

– Estudio ENALIA 2012-2014: Encuesta Nacional de consumo de Alimentos en población infantil y Adolescente. Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Madrid. 2017.

Encuesta alimentaria en la que se incluye a población infantil y adolescente entre 6 meses y 17 años de edad de todas las comunidades autónomas. Es una encuesta individual, que ha permitido conocer con exactitud el tipo de alimentos y las cantidades que se consumen, lo que resulta esencial para valorar la ingesta de nutrientes.

– Savarino G, Corsello A, Corsello G. Macronutrient balance and micronutrient amounts through growth and development. Ital J Pediatr. 2021; 47: 109. Disponible en: https://doi.org/10.1186/s13052-021-01061-0.

En este manuscrito se abordan los nutrientes fundamentales en cada etapa del desarrollo del niño.

sepeap
Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria

Caso clínico

Motivo de consulta: exantema resistente a inmunosupresores y diarrea.

Antecedentes personales: embarazo controlado con ecografías prenatales normales. RN pretérmino (35+5 semanas) de peso adecuado para su edad gestacional. Gestación gemelar monocorial-biamniótica, primer gemelo. Parto eutócico. Riesgo infeccioso por tiempo de bolsa rota prolongado sin signos clínicos de infección. Tiempo de bolsa rota: 21 horas. Frotis vaginal de SGB: negativo. Ingreso la primera semana de vida por pérdida de peso suprafisiológica. Hipoglucemia precoz asintomática. Cribado auditivo y endocrinometabólico sin alteraciones. Profilaxis VRS a los 2 días de vida. Lactancia artificial desde el nacimiento, con introducción de alimentación complementaria desde el sexto mes sin incidencias. Correcto desarrollo ponderoestatural. El paciente no presenta alergias conocidas. Pauta vacunal al día. Ingresos: 4 ingresos por bronquiolitis y broncoespasmo desde el mes de vida. Antecedente de reflujo gastroesofágico en primeros meses de vida, resuelto.

Historia actual: lactante de 11 meses de vida que permanece ingresado por lesiones cutáneas a estudio de 1 mes de evolución, acompañándose de episodio de diarrea de 3 semanas de evolución. Al inicio del cuadro clínico, diagnosticado de dermatitis del pañal, sin respuesta a corticoide tópico, corticoide oral, antibiótico oral y tópico. A la vez que las lesiones cutáneas, el paciente presenta aumento del ritmo de deposiciones, hasta 10 deposiciones diarias de consistencia semilíquida y coloración verdosa. Los padres refieren que, en las últimas dos semanas, el paciente había presentado estancamiento del desarrollo psicomotor (ha dejado de gatear). Encuesta nutricional: 6-7 biberones de 240 mL "coladitos de plátano" (hierven agua, plátano, panela y canela) y un puré al día de pollo y verdura desde los 5-6 meses de vida.

En la exploración física, destaca: buen estado general. Buen color. Bien hidratado. Masas musculares hipotróficas. Edema en miembros inferiores y escroto. Sin dificultad respiratoria. CARDIOPULMONAR: auscultación sin alteraciones. PIEL: lesiones eritematosas confluentes no sobreelevadas con zonas descamativas en región peribucal y genital. En zona genital, placas blanquecinas que no se despegan al tacto. En extremidades, lesiones eritematosas de aspecto geográfico y áreas de hipocromía. Las lesiones evolucionadas se observan como placas marronáceas no sobreelevadas. Pelo ralo de claro / pajizo (previamente tenían el pelo moreno). Uñas de las manos blandas, sin lesiones. Uñas de los pies endurecidas. ABDOMEN: distendido, no doloroso, no ascitis, no signos de irritación peritoneal ni megalias. NEUROLÓGICO: conecta bien, tranquilo, actividad espontánea normal. Fontanela normotensa.

Pruebas complementarias: ANALÍTICA DE SANGRE: hemograma normal. Equilibrio hidroelectrolítico sin alteraciones. Perfil lipoproteico normal. Perfil hepático normal, excepto hipoalbuminemia. Función renal normal. Proteína C reactiva normal. Serologías de enfermedad celiaca negativa. Vitamina B12, ácido fólico y vitaminas liposolubles normales. Elementos traza: zinc: 500 µg/L (670-1.200); cobre: 686 µg/L (700-1.550). Estudio inmunológico normal. MICROBIOLOGÍA: biopsia cutánea: Candida albicans. Coprocultivo: negativo. Serologías (CMV, VEB, CMV, VIH, parvovirus): negativo; PCR familia herpes y enterovirus (biopsia intestinal): negativo. Estudio portador nasal S. aureus: negativo. ORINA: no proteinuria, no leucocitos ni nitritos. Estudio de malabsorción en heces: elastasa levemente disminuida, no esteatorrea, alfa-1-antitripsina normal. Gastroscopia y colonoscopia sin hallazgos a nivel macroscópico ni histológico. Genética de fibrosis quística: estudio inicial (mutaciones prevalentes): resultados: no se ha detectado ninguna de las variantes patogénicas analizadas en el gen CFTR.

Al ingreso del paciente en planta de hospitalización, se inicia tratamiento con antibiótico y antifúngico intravenoso y se indica alimentación con nutrición parenteral y realimentación enteral progresiva con fórmula hidrolizada y alimentación complementaria, con resolución de lesiones cutáneas y diarrea tras 15 días de ingreso.

30 Aniversario
Pediatría Integral

Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

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 70 % 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".

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.
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 70 % 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".

Alteraciones más frecuentes de micronutrientes

33. Respecto a la composición de vitaminas y oligoelementos de la leche materna, señale la respuesta CORRECTA:

a. Es relativamente deficiente en hierro y zinc, pero su absorción intestinal está favorecida.

b. El aporte de yodo en la leche materna depende de cuál sea la ingesta materna.

c. Debido a que la leche materna es pobre en vitamina D, se recomienda una suplementación diaria de 400 UI en el primer año de vida.

d. La leche materna es deficitaria en vitamina K.

e. Todas las anteriores son correctas.

34. Respecto a los déficits más frecuentes de micronutrientes durante la infancia, señale la respuesta INCORRECTA:

a. La administración de vitamina K al nacimiento previene la enfermedad hemorrágica del recién nacido clásica o tardía.

b. El déficit de vitamina A es la primera causa de ceguera infantil a nivel mundial.

c. El pico de masa ósea que ocurre en la adolescencia aumenta las necesidades de calcio.

d. Es habitual la anemia ferropénica no respondedora a ferroterapia oral en el niño adolescente, por lo que no es necesario investigar otras causas.

e. La vitamina C favorece la absorción de hierro y la suplementación excesiva con zinc la dificulta.

35. Las dietas ovo-lácteo-vegetarianas parecen seguras durante la infancia EXCEPTO EN UNA de las siguientes situaciones:

a. Mujer embarazada con suplemento polivitamínico específico del embarazo.

b. Lactancia materna exclusiva con ingesta diaria de lácteos y huevos por parte de la madre sin suplemento polivitamínico.

c. Niño de 18 meses alimentado con dieta ovovegetariana diversificada que incluye fórmula de crecimiento de soja como sustitutivo de los lácteos.

d. Adolescente durante estirón puberal con monitorización y suplementación de la dieta por su médico para asegurar cumplimiento de DRI (ingestas dietéticas de referencia) de micronutrientes.

e. Niño en edad escolar que consume huevo, lácteos, cereales y legumbres a diario.

36. Existe riesgo de déficit de micronutrientes en los niños que siguen dietas restrictivas o desequilibradas cuando, señale la respuesta CORRECTA:

a. Los productos ultraprocesados suponen más de un 60 % de su ingesta energética total.

b. El comedor selectivo con ingesta inferior a dos grupos de alimentos.

c. Niño con alergia alimentaria múltiple que incluye leche.

d. Niño con epilepsia refractaria a tratamiento que inicia dieta cetogénica.

e. Todas las anteriores son correctas.

37. En el déficit de micronutrientes secundario a enfermedad es INCORRECTO:

a. Tanto el paciente con enfermedad hepática colestásica como el paciente con fibrosis quística e insuficiencia pancreática necesitan suplemento de vitaminas liposolubles.

b. Los bebés prematuros no suelen precisar aportes de hierro, ya que las reservas de hierro suelen ser suficientes desde la semana 24 de edad gestacional.

c. La deficiencia de vitaminas hidrosolubles en pacientes con intestino corto es infrecuente, ya que el intestino proximal no suele estar dañado.

d. Los niños en diálisis peritoneal sufren riesgo de presentar deficiencia de zinc y cobre y vitaminas hidrosolubles.

e. Deberíamos sospechar déficit de zinc en un paciente con fibrosis quística e insuficiencia pancreática que presenta fracaso del desarrollo.

Caso clínico

38. ¿CUÁL de los siguientes factores contribuyó al estado nutricional del paciente?

a. Lactancia materna exclusiva sin suplementos.

b. Dieta balanceada rica en proteínas.

c. Consumo predominante de biberones "coladitos de plátano".

d. Alergias alimentarias múltiples.

e. Exposición a metales pesados.

39. ¿CUÁL de los siguientes déficits de micronutrientes es más probable en el paciente según su cuadro clínico y hábitos alimentarios?

a. Deficiencia de vitamina B12.

b. Exceso de zinc.

c. Deficiencia de vitamina K.

d. Deficiencia de vitamina D.

e. Deficiencia de zinc.

40. ¿CÓMO pueden influir en la determinación de zinc en sangre, los niveles de albúmina y proteína C reactiva en el contexto del caso clínico?

a. Los niveles bajos de albúmina aumentan la concentración de zinc sérico.

b. La inflamación, reflejada por niveles elevados de proteína C reactiva (PCR), reduce los niveles séricos de zinc al movilizarlo hacia los tejidos.

c. La deficiencia de zinc incrementa los niveles de albúmina en sangre.

d. La PCR elevada no influye en la disponibilidad de zinc en sangre.

e. El zinc no tiene relación con los niveles de albúmina en sangre.

30 Aniversario
Pediatría Integral

sepeap
Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en "on line" a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.
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 70 % 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".