

Resumen de la Mesa Redonda No 2

Aspectos clínicos en la deficiencia de Calcio, Hierro y Vitamina A.

Silvia Salinas¹

Participantes en la mesa: Robinson Cruz², Patricia Velarde³, Janet Diaz⁴.

¹Docente Universidad Femenina del Sagrado Corazón. ²Nutricionista. Director IIDENUT. ³Nutricionista, Centro Nacional de Alimentación y Nutrición. ⁴Nutricionista. Docente Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas. Email: nutriunife@yahoo.com, rcruzgallo@hotmail.com, pattyvelardedelgado@yahoo.com, jdiaznova@hotmail.com

Capacidades adquiridas: Al finalizar este artículo, los lectores podrán:

- Discutir y analizar los aspectos bioquímicos, clínicos y de tratamiento asociados con el Calcio.
- Discutir y analizar los aspectos bioquímicos, clínicos y de tratamiento asociados con el Hierro
- Discutir y analizar los aspectos bioquímicos, clínicos y de tratamiento asociados con la vitamina A.

Palabras clave: calcio, hierro, vitamina A, calbindina, ferritina, proteína ligadora de retinol.

Introducción

Los términos en los cuales se desarrollará el trabajo del nutricionista en los próximos años están estrechamente relacionado con el manejo de aspectos bioquímicos fundamentales. Los micronutrientes seleccionados para la presente mesa, están ampliamente involucrados en problemas de nutrición tanto a nivel individual como grupal. Lamentablemente, existe una cantidad relativamente grande de aspectos no bien definidos.

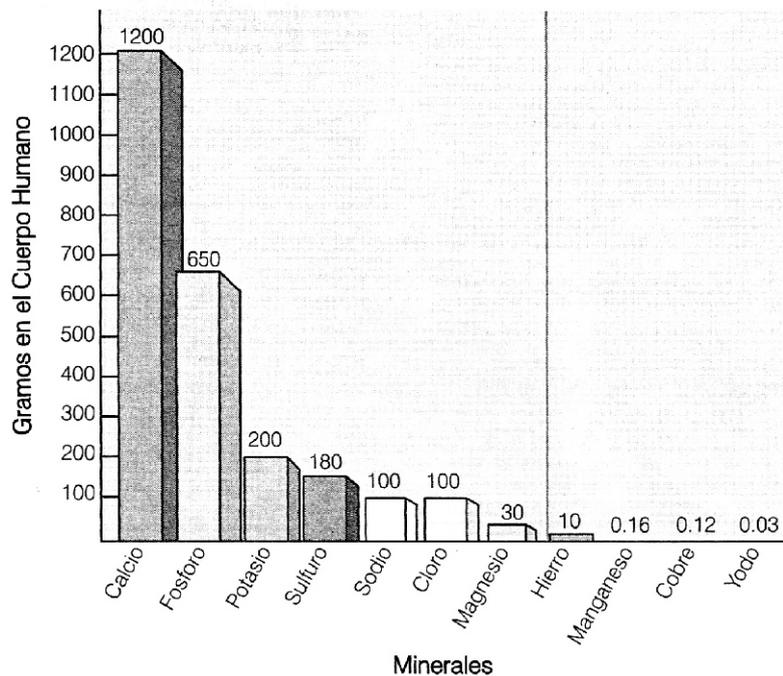
Calcio: Bioquímica, fisiopatología, signos clínicos de deficiencia, tratamiento e interacciones con otros nutrientes

El calcio es el mineral más abundante del cuerpo. Representa el 50% del contenido mineral del organismo seguido del fósforo que representa el 25% (fig. No 1). La mayor parte del calcio del cuerpo se encuentra en almacenes dinámicos (capaces de interactuar con el contenido de la sangre) como en el hueso y una menor proporción en almacenes no dinámicos o fijos (se mantienen constantes

en el tiempo) como en los dientes. Este dinamismo hace que tratar de evaluar su deficiencia a partir de sus niveles séricos sea un error; en niños y adolescentes (continúan creciendo) se usa como parámetro de evaluación el contenido mineral óseo, mientras que en los adultos la densidad mineral ósea.

Un hombre posee en promedio 1 kg de calcio en su cuerpo mientras que una mujer 1.2 kg. Funcionalmente, un 10% se encuentra en el suero, un 40% se encuentra unido a la albúmina, un 10% en la sangre y el líquido intersticial y un 50% ionizado. Este calcio ionizado es fundamental para una serie de reacciones en el organismo, llega al hueso y junto con el fósforo forman la hidroxapatita; difunde a través de los haces de fibras musculares entéricas para estimular su contracción, permite la liberación de insulina por las células beta; participa en la activación de la enzima fosfolipasa A2 que es la responsable de extraer ácido araquidónico de la membrana celular para que puede ser convertido en prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos, entre otras cosas.

Fig. No 1
Contenido mineral del cuerpo



Absorción, transporte y metabolismo. Su absorción es rápida en duodeno, y lenta en el resto del intestino delgado, pero principalmente en ileón. Su absorción difícilmente supera el 30% de lo ingerido, salvo casos muy específicos donde puede llegar al 60%. Se absorbe principalmente por transporte activo mediante proteínas captadoras específicas denominadas calbindinas, las cuales a su vez se producen por la acción del calcitriol (vitamina D activa). Tanto el calcio dietario como el suplementario requieren de un medio ácido para su absorción. La lactosa parecería favorecer mucho la absorción de calcio. El ácido oxálico, fítico, la fibra (consumo >30g/d) y la mala absorción de grasas disminuyen la absorción de calcio.

En la regulación de los niveles de calcio sérico participan varios elementos. En primer lugar, cuando el calcio sérico baja estimula la producción de paratohormona. Esta activa los osteoblastos que a su vez activan a los osteoclastos que inician un proceso rápido de resorción ósea para enviar calcio la sangre. Si esto no fuera suficiente la paratohormona también induce la formación de la enzima que

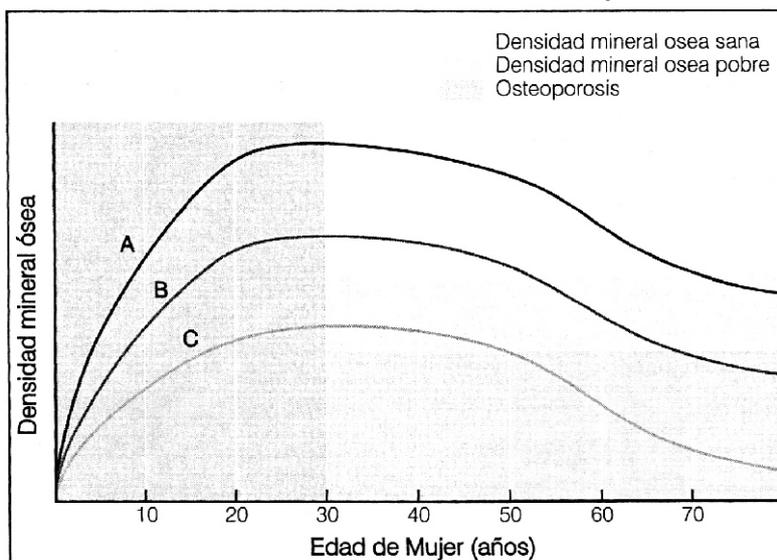
convierte el colecalciferol en calcitriol, el cual aumenta la reabsorción renal de calcio y estimula la formación de calbindinas.

Deficiencia. La mala nutrición de calcio se manifiesta principalmente en las mujeres durante el periodo menopausico. En él, una mujer puede perder hasta 5% por año de su densidad mineral ósea, mientras que un hombre pierde solamente 0.5% por año. Si además esta mujer no cubrió sus requerimientos de calcio durante el periodo de condesación (20-35 años) las posibilidades de desarrollar osteoporosis, son muy altas (Fig. No 2)

Hierro: Bioquímica, fisiopatología, signos clínicos de deficiencia, tratamiento e interacciones con otros nutrientes

Es el 4° elemento químico más frecuente en la tierra (5%). Se encuentra en estado Fe²⁺ (ferroso) y Fe³⁺ (férrico). Es de origen animal y vegetal y sus diferencias más importantes se pueden observar en la tabla No 1. La biodisponibilidad es definida como el porcentaje de hierro absorbido por la vía

Cambios en la densidad mineral ósea en mujeres



digestiva que se detecta en la circulación periférica venosa y representa el % absorbido utilizado para las funciones metabólicas del organismo. Para el caso del Hierro, es el único micronutriente cuya biodisponibilidad depende exclusivamente de su tasa de absorción, por ello, se puede considerar lo mismo tasa de absorción de hierro y biodisponibilidad de hierro.

El Fe ingresa al organismo a través de los alimentos (sin fortificar y fortificados), como Fe medicinal o transfusiones y sale a través de la menstruación, descamación celular de piel e intestino o hemorragias. Es un componente celular esencial que se encuentra en la cadena respiratoria, participa del ciclo de Krebs, la síntesis de ADN y el transporte de oxígeno. Su acumulación excesiva es tóxica puesto que puede formar radicales libres

Tabla No 1
Diferencias entre Hierro Hem y no Hem

Hierro Hemínico	Hierro No hemínico
Se encuentra en la Hemoglobina y mioglobina; citocromos, catalasas, peroxidasas y hemoproteínas.	Es la presentación inorgánica: Hemosiderina y ferritina (Fe+3). Las formas más frecuentes son: es el oxidado o férrico (Fe+3), reducido o ferroso (Fe+2) y Fe metálico. Se encuentra formando sales solas o queladas con ligandos orgánicos (aminoácidos, azúcares, ácidos carboxílicos).
Su biodisponibilidad es del 15 al 25% en sujetos normales y de 25 a 35% en sujetos deficientes	Su Biodisponibilidad varía de 2 al 20 %
Representa del 6 al 10% de todo el Fe ingerido	Representa del 94 al 90% de todo el Fe ingerido
El 40% procede de las carnes. La sangre de animales y morcilla tienen los porcentajes más altos, mientras que el riñón, el hígado y las vísceras el % más bajo.	Es de origen vegetal

La biodisponibilidad del hierro varía en función de los componentes de la dieta. Esta puede ser alta (aprox. 2.1 mg/día) en presencia de carne de res, pescado, pollo, vísceras; mediana (aprox. 1.4 mg/día) en presencia de harina de maíz o de trigo, melón, zanahoria, papa; y baja (aprox. 0.7 mg/día) en presencia de maíz, avena, arroz, manzana, lentejas, espinaca, huevo, nueces, proteína de soja, uva.

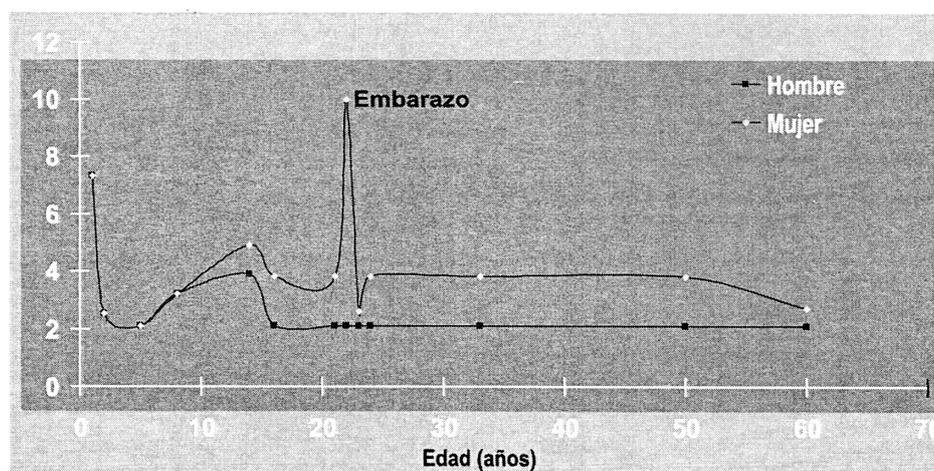
Absorción, transporte y metabolismo. El hombre ingiere entre 10 y 20 mg/día de hierro, del cual se absorbe sólo el 10%. Normalmente, un varón adulto debe absorber diariamente 1 mg. de hierro elemental para satisfacer sus necesidades y las mujeres en edad fértil 1.4 mg. El hierro se ingiere en forma férrica, siendo reducido en el estómago por el HCl a ferroso, que es la forma en que es absorbido en intestino delgado proximal, que también posee una ferrereductasa en el borde en cepillo de la célula absorbiva. La absorción de hierro depende de los depósitos del organismo; y de la presencia ácido tánico, fitatos (la inhiben) o ácido ascórbico (la incrementa). El transporte a través de la membrana de la vellosidad intestinal lo realiza una proteína transportadora de metales divalentes (DMT 1). Dentro del enterocito, el hierro puede ser almacenado como ferritina o transportado hacia fuera a través de la superficie basolateral de la célula por la ferroportina 1, reoxidado por una hefaestina y finalmente unido a la transferrina

que se presenta en dos formas: monoférrica y diférrica. El complejo hierro-transferrina circula en el plasma hasta que interactúa con receptores específicos que se alojan en la superficie de las células eritroides de la médula y en el hepatocito.

El Fe de los eritrocitos se recambia entre 0.8 y 1% diariamente. El eritrocito envejecido es fagocitado por las células del retículo endotelial liberando Fe que es captado por la transferrina circulante. Cada ml. de sangre contiene 1 mg. de hierro elemental. Se necesitan 16 a 20 mg/día de hierro para reponer los eritrocitos perdidos por envejecimiento.

Deficiencia. Los requerimientos de Hierro pueden variar mucho a lo largo de la vida (fig. No 3). Su deficiencia puede afectar a casi todas las personas aunque son sujetos de riesgo los niños y las mujeres en edad fértil o gestantes. En las mujeres, la deficiencia de Fe afecta su capacidad reproductiva, incrementa el riesgo de muerte materna durante el embarazo (10% y 20%) y la incidencia de niños con bajo peso al nacer. En los niños, incrementa su tasa de morbi-mortalidad, altera su desarrollo psicomotor y capacidad intelectual (10 a 15 puntos de Coeficiente Intelectual) y reduce su rendimiento escolar. En los adultos, disminuye su rendimiento físico y su capacidad de trabajo. A nivel de países disminuye el PIB en 2 a 3% anualmente.

Fig. No 3
Requerimiento de hierro según género y edad.



Vitamina A: Bioquímica, fisiopatología, signos clínicos de deficiencia, tratamiento e interacciones con otros nutrientes

El término genérico vitamina A agrupa a todos los compuestos que tienen la actividad biológica de esta vitamina. La molécula base de la vitamina A es el todo-trans-retinol y la podemos encontrar en tres estados diferentes, como alcohol (retinol) que es la forma en que se almacena y la más abundante de todas, aldehído (retinaldehído o retinal) o ácido (ácido retinoico), cada uno de los cuales posee funciones particulares en el organismo. En los mamíferos puede darse la conversión del retinol en retinal y viceversa, sin embargo, el retinal convertido en ácido retinoico, no se reconstituye a retinal. Estas formas de vitamina A son también conocidas como retinoides (fig.

No 5), mientras que el retinol además se conoce como vitamina A preformada.

El Beta caroteno (fig No 6) es el precursor de vitamina A más importante que existe. Los compuestos que tienen estructura química similar al beta caroteno son denominados carotenoides y son pigmentos naturales que se encuentran en las frutas y vegetales y actúan además como antioxidantes. Ahora bien, no todos los carotenoides son capaces de convertirse en vitamina A. Aquellos que poseen esta capacidad son llamados carotenoides provitamina A y aquellos que no, carotenoides no provitamina A. Dadas estas diferencias encontramos un sistema de equivalencias que sirven para equiparar las variaciones biológicas de entre retinoides y carotenoides (Tabla No 2)

Fig. No 5
Formas químicas de la Vitamina A

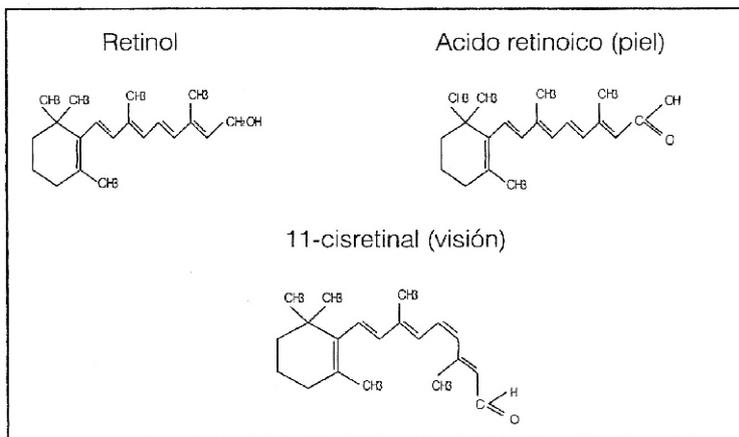


Fig. No 6
Estructura química del Beta caroteno

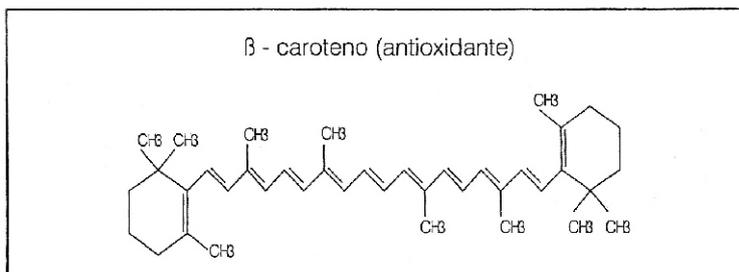


Tabla No 2
Equivalencias del Retinol

<p>1 μg de retinol = 1 RE (equivalente de retinol) = 3,33 UI 6 μg de β-caroteno = 1 μg de retinol</p>
--

Absorción, transporte y metabolismo. La vitamina A es liposoluble por lo tanto su mecanismo de absorción y transporte es similar al de las grasas. El retinol se absorbe por transporte activo mientras que el beta caroteno se absorbe por difusión facilitada. La conversión de beta caroteno a retinal, interviene la enzima dioxigenasa retinal reductasa. Esta transformación no es siempre completa. El exceso de caroteno se almacena en el tejido adiposo, pudiendo generarse carotenodermia. El retinol absorbido es incorporado a los quilomicrones y liberado al torrente sanguíneo para ser llevado al hígado, donde es captado por la Proteína ligadora de retinol que se encarga de transportarlo a los tejidos diana. La mitad del retinol es llevado a los tejidos diana mientras que la otra mitad vuelve al hígado donde es reciclado, por lo que la pérdida de vitamina A es muy escasa. La eficiencia de absorción de retinol dietario es de 80-90% sin embargo para el beta-caroteno es de 40-60%, siendo factores favorecedores la presencia de grasas, proteínas y antioxidantes en el alimento; de bilis; de enzimas pancreáticas en el lumen intestinal y de la integridad de las células de la mucosa.

Funciones. Una función bastante conocida de

la vitamina A, la da el retinal. Este ayuda a la formación de la púrpura visual (rodopsina, unión de retinal y opsina) que es un cromoproteido de color rojo que se encuentra en la retina en la zona de bastones y cuyo núcleo prostético es el retinal. El ácido retinoico participa en los procesos de formación y renovación de piel y mucosa, mientras que el retinol está bastante comprometido con acciones inmunológicas. La vitamina A en general parece actuar sobre la espermatogénesis al menos en animales, interfiere en el ciclo menstrual, desarrollo de la placenta, favorece la producción de progesterona, es precursora de andrógenos y estrógenos y es esencial para un correcto desarrollo embrionario.

Deficiencia. Puede producir depresión del crecimiento, alteraciones de la piel y mucosas, abortos, esterilidad, fertilidad deficiente e incremento de la predisposición a las enfermedades, ceguera nocturna, xeroftalmia, manchas de bitot, La necesidad orgánica más alta se presenta durante la lactancia materna (tabla No 3). Los indicadores clínicos de deficiencia incluyen la presencia de xeroftalmia mientras que a nivel subclínico el más importante es el dosaje de retinol sérico.

Tabla No 3
Necesidades de Vitamina A

<u>Infantes</u>	<u>Niños</u>	<u>Adultos</u>
0-6 meses : 400 μg RE	1 - 3 años : 300 μg RE	Varones : 14 - >70 años : 900 μg RE
7-12 meses : 500 μg RE	4 - 8 años : 400 μg RE	Mujeres : 14 - >70 años : 700 μg RE
	9 - 13 años : 600 μg RE	Embarazo : 770 μg RE
		Lactancia : 1300 μg RE