

ESTADO NUTRICIONAL DE COBRE EN UNA SERIE DE PACIENTES CON ENFERMEDADES CRÓNICAS.

Marlene Fabiola Escobedo Monge¹, Enrique Barrado², José Manuel Marugán de Miguelsanz³

¹Facultad de Medicina, Universidad de Valladolid. amescobedo@msn.com.

²Departamento de Química Analítica, Facultad de Ciencias, Universidad de Valladolid.

³Departamento de Pediatría de la Facultad de Medicina, Universidad de Valladolid; Servicio de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción: El cobre es un micronutriente esencial en los seres humanos y tanto su exceso como su deficiencia producen severas consecuencias patológicas [1].

Objetivo: Investigar el estado nutricional de cobre en una serie de pacientes infanto-juveniles con enfermedades crónica de diferente etiología.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal en cien pacientes entre 1 a 31 años de edad, con enfermedades crónicas de diferente etiología; remitidos consecutivamente para su valoración nutricional a la Unidad de Nutrición Pediátrica del Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Los pacientes se clasificaron de acuerdo al sexo, grupos de edad por Tanner, diagnóstico de patología de base y estado de nutrición por índice de masa corporal (IMC: kg/cm²). Se evaluó el perfil bioquímico por métodos estándar y el nivel de cobre (CSC: µg/dL) por AAS. Los puntos de corte empleados para diagnosticar hipo e hipercupremia fueron de <70 µg/dL y >150 µg/dL, respectivamente. El nivel significativo fue p<0.05. Para el análisis estadístico se usó el programa SPSS/PC (IBM Corp., Armonk, NY, USA).

Resultados: La media IMC (-0.19±2 kg/cm²) fue normal, el 31% tenía desnutrición y el 22% obesidad. La media CSC fue de 117.1±28.3 µg/dL (IC95% 111.4-122.7 µg/dL), rango de 20-194 µg/dL. Los niños tuvieron una media CSC significativamente mayor (127.8 ± 31 µg/dL) que los adolescentes (104.6 ± 19.7 µg/dL) (p=0.000). En cambio no hubo diferencias significativas (ANOVA, p = 0.891) por grupo de enfermedad crónica. El 13% presentó hipocupremia y el 11% hipercupremia. El grupo con enfermedad renal presentó el mayor número de casos con hipocupremia, y el de enfermedades varias y sindrómicas el de hipercupremia. Hubo una correlación inversa y significativamente con la edad (r=-0.29, p=0.003). El riesgo de presentar hipocupremia en nuestra serie fue 6 veces mayor en los pacientes desnutridos [OR=6.6 (95% CI 1.9-23.7), p=0.003] que sin desnutrición. En cambio, el riesgo de presentar hipercupremia fue 12 veces mayor en los pacientes menores de 10 años [OR=12.8 (95% CI 11.6-104.5), que en el resto de la serie, y 4 veces mayor en los pacientes con déficit de prealbúmina [OR=4.87 (95% CI 1.2-20.3), p=0.041] que entre los pacientes con prealbúmina normal.

Discusión: El cobre es un importante micronutriente y numerosas enzimas son cobre dependientes. Sus funciones se encuentran relacionadas principalmente con la formación de tejido conectivo, metabolismo del hierro, desarrollo del sistema nervioso central y función cardiovascular (metabolismo del colesterol) [1]. Aunque la deficiencia de cobre clínicamente evidente es relativamente infrecuente en humanos, las manifestaciones clínicas más comunes son anemia, neutropenia y anormalidades óseas que incluyen fracturas [2]. Si bien existen pocos estudios sobre niveles de cobre, en concordancia con la literatura el riesgo de hipocupremia fue mayor en los pacientes desnutridos [1-3]. La toxicidad crónica de cobre no ocurre normalmente en humanos debido al sistema de transporte que regula su absorción y excreción [3]. Sin embargo, llama poderosamente la atención que el grupo de niños menores de 10 años y aquellos con déficit de prealbúmina (un marcador de desnutrición) presentaran mayor riesgo de hipercupremia.

Conclusiones: En nuestra serie, el nivel sérico de cobre se relacionó inversamente a la edad, y el mayor riesgo de presentar niveles anormales de cobre con el estado de desnutrición. Se sugiere que el nivel sérico de cobre debería evaluarse en pacientes con enfermedad crónica en riesgo de desnutrición.

Palabras clave: cobre sérico, enfermedad crónica, hipocupremia, hipercupremia.

Referencias

[1] Collins JF. Copper: Basic Physiological and Nutritional Aspects. In: Chapter 7. Molecular, Genetic, and Nutritional Aspects of Major and Trace Minerals. 2017. <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-802168-2.00007-5>

[2] Uauy R, Olivares M, Gonzalez M. Essentiality of copper in humans. Am J Clin Nutr. 1998;67(suppl):952S-9S. Obtenido en: <https://academic.oup.com/ajcn/article-abstract/67/5/952S/4666196> by guest on 28 February 2019.

[3] Osredkar J, Sustar N. Copper and Zinc, Biological Role and Significance of Copper/Zinc Imbalance. J Clin Toxicol. 2011;S3:001. doi:10.4172/2161-0495.S3-00