

## Carta al Director

### Alteraciones metabólicas asociadas al ayuno prolongado

**Sr. Director:** La desnutrición produce múltiples alteraciones metabólicas y en órganos como el tubo digestivo, la piel y las mucosas. A continuación presentamos un caso que refleja la magnitud de dichas alteraciones. Se trata de una mujer de 80 años, que ingresó por presentar en las últimas 24 horas habla incoherente junto con deterioro del nivel de conciencia. Entre sus antecedentes destacaban diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, obesidad y un accidente cerebrovascular ocurrido meses antes, con hemiplejía derecha residual que la hacía dependiente para las actividades básicas de la vida diaria a pesar de estar cognitivamente preservada. Desde ese momento tenía una actitud negativa tanto para alimentarse como para movilizarse, limitando su ingesta a líquidos (ricos en glucosa), con la consiguiente pérdida de 20 kg de peso.

De forma progresiva se retiraron los fármacos antihipertensivos y antidiabéticos que tomaba por tendencia a la hipotensión arterial y la hipoglucemia. A su ingreso destacaban: presión arterial (PA) de 116/75 mmHg y glucemia capilar de 40 mg/dl; se hallaba estuporosa y poco colaboradora, y presentaba hemiplejía del hemicuerpo derecho, con reflejo cutáneo plantar flexor bilateral. En las exploraciones complementarias se detectó: anemia normocítica leve (hemoglobina, 11 g/dl; hematocrito, 32,4%; volumen corpuscular medio, 89 fl; hiponatremia leve isotónica (Na, 130 mmol/l; osmolalidad, 183 mOsm/kg); insuficiencia renal prerrenal leve (urea, 129 mg/dl; creatinina, 1,93 mg/dl); acidosis metabólica con hiato aniónico aumentado; hipoproteïnemia e hipoalbuminemia; hipocalcemia; tirotrópina (TSH), 0,28  $\mu$ U/ml; tiroxina libre (T4L), 1,06 ng/dl; hipertriglicéridemia; leve elevación de las concentraciones séricas de fosfatasa alcalina y gammaglutamiltranspeptidasa. La tomografía computarizada craneal mostró lesiones isquémicas bilaterales antiguas. La fibrogastroscoopia evidenció esofagitis por reflujo ulcerada tipo B, hernia de hiato mediana y úlcus bulbar de 7 mm de diámetro. Durante el ingreso de la paciente, se descartaron causas orgánicas que pudieran justificar las alteraciones metabólicas halladas, tales como iatrogenia y/o neoplasias. Se consiguió corregir el rechazo a la alimentación y normalizar el aporte nutricional, con lo que remitieron todas las alteraciones metabólicas y la esofagitis. Nueve meses más tarde, la paciente se mantiene estable.

Se trata de una paciente con múltiples alteraciones metabólicas justificables todas ellas por desnutrición. La respuesta metabólica que se produce en el ayuno prolongado tiende a generar una situación de hipometabolismo, a diferencia de lo que ocurre en situaciones de estrés, que causa múltiples reajustes sobre diferentes ejes hormonales (somatotropo, tirotrópico, gonadotropo, adrenal, insulina, glucagón, catecolaminas, entre otros)<sup>1</sup>.

Acidosis metabólica con hiato aniónico aumentado: tras descartar por anamnesis y analítica otras causas (tóxicos, acidosis láctica, insuficiencia renal, diabetes mellitus, etc.), se consideró que la cetoacidosis por inanición era la más probable en nuestra paciente. El ayuno prolongado produce la disminución del catabolismo proteínico, lo que causa el descenso de las concentraciones de glucosa plasmática y de la excreción del nitrógeno urinario. La reducción del metabolismo de los hidratos de carbono produce el aumento de la concentración plasmática de cuerpos cetónicos y, en consecuencia, una disminución del pH sanguíneo.

Hiponatremia: inicialmente, la paciente presentaba hiponatremia leve isotónica (falsa hiponatremia), sin hiperproteinemia ni hiperlipemia. La disminución de la ingesta y la tendencia a la hipotensión arterial nos hace pensar en una depleción del volumen extracelular, por reducción del sodio corporal y/o por pérdida de sangre, justificada en nuestro caso por la reducción de la ingesta y la hemorragia digestiva alta<sup>2</sup>. En esta situación se estimula la sed y la secreción de vasopresina (ADH) favoreciendo la retención de agua; son más potentes los estímulos “no osmóticos” para la secreción de ADH que la propia osmolalidad, lo que suele llevar a la hiponatremia (por reajuste del osmostato)<sup>3</sup>.

Síndrome del eutiroideo enfermo: la paciente presentaba concentraciones de T4L dentro del intervalo de referencia y de TSH disminuidas, cuya asociación con la desnutrición está bien documentada<sup>4</sup>.

Esofagitis de reflujo ulcerada tipo B y gastritis: la edad, el encamamiento y una hernia hiatal moderada favorecieron el desarrollo de esta enfermedad. Además, el déficit de ingesta produce atrofia de pliegues y vellosidades<sup>5,6</sup>.

Anemia normocítica: probablemente por déficit de ingesta y pérdidas digestivas.

En resumen, una situación de déficit nutricional prolongado puede ser la causa de trastornos metabólicos de gran relevancia clínica.

MARÍA JOSÉ VIVES FERNÁNDEZ, MÓNICA RODRÍGUEZ CARBALLEIRA, HELENA MONZÓN CAMPS Y SERENA RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ  
 Hospital Mútua de Terrassa. Terrassa. Barcelona. España.

### BIBLIOGRAFÍA

- Martínez Agustín O, Puerta Fernández V, Suárez Ortega MD. Relaciones metabólicas tisulares en el ciclo de ayuno y realimentación. En: Gil Hernández A, editor. Tratado de Nutrición. Madrid: Acción Médica; 2005. p. 561-90.
- Adroque HJ, Madias NE. Hyponatremia. N Engl J Med. 2000; 342:1581-9.
- Kahn T. Reset osmostat and salt and water retention in the course of severe hyponatremia. Medicine (Baltimore). 2003;82:170-6.
- DeGroot LJ. Nonthyroidal illness syndrome. En: DeGroot LJ, Jameson JL, editores. Endocrinology. Philadelphia: Saunders; 2001. p. 1507-16.
- Mora RJF. Malnutrition: organic and functional consequences. World J Surg. 1999;23:530-5.
- Dent J, El-Serag HB, Wallander MA, Johansson S. Epidemiology of gastroesophageal reflux disease: a systematic review. Gut. 2005;54:710-7.