

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Deficiencia de cinc en niños con desnutrición aguda grave

PERSPECTIVAS EN NUTRICIÓN HUMANA
ISSN 0124-4108 Número 13. Junio de 2005
Universidad de Antioquia. Medellín. Colombia págs. 49-62

Claudia María Velásquez Rodríguez

N.D, Mg Ciencias básicas biomédicas.
Profesora de la escuela de Nutrición y Dietética
y miembro del grupo de investigación en Alimentación
y Nutrición Humana. U de A.

Mireya Betancur Acosta

Estudiante de pregrado de la Escuela
Nutrición y Dietética de la U de A.

Gladis Estella Morales Mira

Química, Mg Ciencias Químicas.
Profesora de la Universidad de Medellín,
Miembro del grupo interdisciplinario de estudios
moleculares de la U de A.

Catalina Marcela Mazo Rivas

Departamento de Antropología.
Facultad de Ciencias Sociales y Humanas.
Grupo Medio Ambiente y Sociedad.
Universidad de Antioquia.
E-mail: csrogrja@antares.udea.edu.co

Resumen

PALABRAS CLAVE:
Cinc, deficiencia de cinc,
desnutrición infantil, niños

El cinc es uno de los minerales más importantes porque cumple con importantes funciones estructurales, catalíticas y regulatorias en las células humanas, razón por la cual su deficiencia se asocia con retraso en el crecimiento lineal, alteración de los sentidos del gusto y del olfato, del crecimiento y de la maduración

neuronal, deterioro de la respuesta inmune y aumento en la incidencia de diarrea y neumonía; condiciones comunes en la desnutrición grave. El indicador más usado para medir el estado corporal del cinc es la concentración en suero o en plasma, la cual fluctúa ampliamente en una variedad de procesos fisiológicos y

patológicos, especialmente en condiciones de desnutrición donde es común encontrar hipoalbuminemia, hemoconcentración, sobrehidratación e infección. Las concentraciones plasmáticas de cinc en los niños desnutridos graves se encuentran disminuidas en un 50% respecto a los valores de los niños eutróficos, lo que dificulta la ganancia de

tejido muscular y el crecimiento compensatorio cuando ellos se someten a tratamiento de recuperación nutricional; lo anterior justifica por qué este mineral hace parte de la suplementación con micronutrientes para el manejo de estos niños. Este artículo revisa la relación entre la deficiencia de cinc y la desnutrición grave.

Zinc deficiency in children with acute and severe malnutrition

Abstract

Zinc is one of the most important trace elements, it is involved in a multitude of diverse catalytic, structural and regulatory functions in human cells. Zinc deficiency is associated with growth retardation, delayed sexual maturation, impaired taste, spina bifida malformation, and immune deficiencies that are related with some complications like diarrhea and pneumonia.

Plasma/ serum zinc concentrations has been designated as a measure of zinc body status, plasma zinc concentrations can be altered

mainly in infection and malnutrition characterized by low albumin concentration, and fluid retention.

Children with acute and severe malnutrition have zinc plasma concentrations below 50% compared with normal children. Because of zinc deficiency, malnourished children can not achieve the goals of the nutritional support. Furthermore, zinc supplementation may be considered as a nutritional therapy involved in the treatment of malnutrition.

KEY WORDS:

Zinc, zinc deficiency, child nutrition disorders, children

INTRODUCCIÓN

La desnutrición infantil es un fenómeno con un alto poder destructivo que ocasiona en la población sobreviviente, una mayor propensión a contraer enfermedades por el resto de sus vidas y a quedar limitados intelectualmente lo que, en última instancia, pone en peligro la existencia misma de sociedades enteras. (1)

En Colombia la prevalencia de la desnutrición proteico-energética en menores de 5 años, muestra descensos paulatinos desde 1965.

No obstante estos avances, la tasa de mortalidad para niños y niñas de 1 a 4 años por deficiencias nutricionales y anemias nutricionales, ocupa la segunda causa de muerte en este grupo de edad (2), con marcadas diferencias entre las regiones del país, razón por la cual este síndrome continúa siendo considerado de muy alta prioridad por su magnitud, trascendencia y vulnerabilidad. (3)

En el departamento de Antioquia, en el año 2.000, se estimó que el 59.4% de la población estaba por debajo de la línea de pobreza, lo cual significa que más de la mitad de los antioqueños no tuvo el ingreso necesario para cubrir el costo de la canasta básica de alimentos, el acceso a la vivienda y algunos servicios públicos. Así mismo, el porcentaje de personas por debajo de la línea de indigencia en este depar-

tamento fue del 20% en el mismo año. Ambos indicadores aumentaron en forma dramática desde 1997. (4)

La violencia en el territorio antioqueño ha expulsado a amplios grupos poblacionales de sus lugares de residencia habitual (6.318 hogares o 28.834 personas en el 2003). Los principales afectados con este desplazamiento son los niños, situación que pone en riesgo su salud, su educación y su seguridad alimentaria (4). Esta problemática repercute en la cantidad y calidad de alimentos a los cuales la población puede acceder y conlleva a deficiencias nutricionales tanto de macro como de micronutrientes. Lo anterior se refleja en las altas tasas de mortalidad por desnutrición en menores de cinco años en Antioquia, 20.33 por 100.000, que representa el 4.48% de la mortalidad infantil. En este departamento, la desnutrición se mantiene entre las diez primeras causas de muerte para los menores de 4 años y es aún más grave la situación en los niños menores de un año, pues la tasa de mortalidad para 1998 fue de 58.6 por 100.000. (5)

Otro problema menos estudiado pero no por esto menos grave en los países en desarrollo, es la deficiencia de micronutrientes indispensables para el adecuado crecimiento, desarrollo y funcionamiento del organismo, especialmente en las primeras etapas de la vida. En el informe sobre prioridades de inves-

Investigación en nutrición en América Latina en menores de cinco años (6), se identificó el cinc como uno de los micronutrientes prioritarios a investigar. En Colombia, el Instituto Colombiano de Bienestar Familiar está realizando actualmente la Encuesta Nacional de la Situación Nutricional que incluirá la determinación de cinc sérico entre los micronutrientes a evaluar, pero en este momento no existen estadísticas sobre la prevalencia de su deficiencia en el país. El más reciente estudio en América Latina al respecto, se realizó en la población mexicana y reportó concentraciones anormalmente bajas de cinc sérico ($< 65 \mu\text{g/dL}$), en niños menores de 24 meses de edad con una prevalencia de 33.9% y en el grupo de tres a cuatro años de 32.9%; igualmente un análisis de regresión logística demostró que la probabilidad de tener deficiencia de cinc sérico disminuía a medida que el nivel socioeconómico aumentaba (OR=0.44 p=0.001). (7)

Estudios realizados en niños con desnutrición aguda grave tipo marasmo (P/T $< -3\text{DS}$) o kwashiorkor (presencia de edema), reportan que las concentraciones plasmáticas de cinc disminuyen en un 50% respecto a los valores de niños eutróficos (8). En los niños desnutridos generalmente se encuentra alteración de la respuesta inmunológica, mayor prevalencia de diarreas, falla en el crecimiento y disminución del apetito, manifestaciones fuertemente

asociadas con la deficiencia de cinc, sin embargo, como la desnutrición conlleva simultáneamente la carencia de otros micronutrientes, proteínas y energía, es difícil establecer el impacto de la deficiencia específica de cinc, en cada uno de estos sistemas (9,10). Por otro lado, la insuficiencia de este nutriente limita la posibilidad de crecimiento compensatorio de los niños que han sufrido desnutrición aguda grave y tiene efectos profundos y a largo plazo en la salud y bienestar de los seres humanos, por lo que se utiliza como parte de los suplementos de micronutrientes en niños bajo terapia de recuperación nutricional. Este artículo revisa la relación que existe entre la deficiencia de cinc y la desnutrición grave.

Metabolismo del cinc

Generalidades. El cinc es uno de los ocho minerales traza esencial y uno de los micronutrientes que en los últimos años, ha sido objeto de mayor atención por su importante papel en el mantenimiento de la salud y la nutrición de las poblaciones humanas. Se estima que el contenido total de cinc en el organismo es de 1,5 a 2,5 g, de los cuales el 95% se ubica en el espacio intracelular. Está presente en todos los tejidos y fluidos del cuerpo, el 63% en el músculo, el 20% en el hueso y sólo el 0.1 al 0.5 % en el plasma (11). No existen reservas corporales de cinc y sus niveles se regulan por un estricto control homeostático. (12)

Absorción. La eficiencia en la absorción de cinc depende del contenido corporal, de la cantidad intraluminal, del tiempo de tránsito intestinal y del tipo de dieta, en promedio se absorbe entre el 60 y el 70% del cinc disponible en la alimentación pero, gracias a mecanismos homeostáticos, puede ser tan eficiente como el 100%, en dietas con bajo contenido del mineral o disminuir al 55%, en dietas con altas cantidades de cinc (13). La absorción se realiza principalmente en el duodeno y en el yeyuno mediante mecanismos que difieren según la ingesta. Así, la absorción de cantidades adecuadas de cinc bajo condiciones fisiológicas normales, se realiza mediante transporte activo mientras que el consumo de altas dosis, estimula mecanismos de transporte pasivo.

Homeostasis. Se define como la capacidad de mantener el estado interno estable ante condiciones externas variables. En el caso del cinc, aunque el consumo promedio en la dieta es de 14 a 30 mg/kg/día, el hombre es capaz de mantener su balance con ingestas tan extremas como 2,8 hasta 306 mg/kg/día (12). Esta capacidad homeostática del organismo permite conservar el adecuado estado de cinc corporal aun cuando la ingesta dietética varíe ampliamente.

La homeostasis se logra principalmente por adaptaciones del tracto gastrointestinal, además, puede contribuir la redistribución tisular y celular y solo en casos extremos, se

hacen ajustes renales. Las adaptaciones intestinales a cambios en la ingestión del mineral, consisten en aumentar la absorción y disminuir la excreción fecal de cinc endógeno ante consumos deficientes; por el contrario cuando el consumo es excesivo, disminuye la absorción y aumenta la excreción.

La excreción fecal responde de manera inmediata a los cambios en la ingesta de cinc pero su efecto sobre la cantidad eliminada no es muy grande; por el contrario, la absorción responde lentamente, pero tiene un gran efecto sobre la cantidad de cinc que se absorbe; no obstante, si un individuo ingiere poca cantidad, aunque en el intestino se duplique el porcentaje de absorción, el valor neto absorbido también será bajo y posiblemente no alcanzará a satisfacer los requerimientos.

Transporte. El cinc se une a la albúmina después de su absorción y difunde vía porta hacia el hígado donde se libera a la circulación general ligado principalmente, a esta proteína plasmática (60-70% cinc intercambiable) y a la α_2 macroglobulina (30-40% no intercambiable). Además, una pequeña fracción intercambiable, se une a la transferrina y sustancias de bajo peso molecular (11).

Funciones. El cinc posee propiedades químicas que lo hacen muy útil en varios sistemas biológicos. Es un ión con gran versatilidad fisicoquímica, por ejemplo, asume diferen-

tes números de coordinación que le permiten unirse a varias moléculas facilitando su transporte y su utilización como cofactor enzimático en diferentes procesos biológicos. Una de sus principales funciones es como ión catalítico y al respecto se han descrito aproximadamente 300 reacciones enzimáticas que requieren de su presencia (8). El cinc también se destaca por ser un ión estructural de las membranas biológicas y los ácidos nucleicos; es necesario para la integridad de las histonas, y es un componente de las polimerasas del ADN y del ARN y de enzimas citosólicas involucradas en la síntesis de proteínas. Debido a lo anterior, tiene un papel central en el crecimiento, en la proliferación celular y en la regulación de la mitosis y de la apoptosis, por lo que, investigadores de varios países, han sustentado una relación directa entre los valores corporales de cinc y el adecuado funcionamiento del sistema inmune (10, 12, 14) y del sistema cognoscitivo (14, 15), la regulación del apetito (16), el crecimiento (12, 15, 17), el desarrollo sexual y los procesos de cicatrización y de epitelialización. Todas estas funciones se deterioran en el estado de desnutrición grave, por efecto concomitante de la deficiencia de macronutrientes y micronutrientes entre los cuales se destaca el cinc por su papel preponderante.

Relación entre la deficiencia de cinc y la desnutrición

A pesar del estricto control homeostático del cinc, en casos extremos de ingesta supremamente deficiente, por períodos muy largos, los mecanismos homeostáticos fallan y se presenta balance negativo. La deficiencia de cinc en humanos se notificó por primera vez en Egipto, durante los años sesentas, en adolescentes caracterizados por enanismo nutricional y un retraso importante en la maduración sexual. Posteriormente se demostró que los sujetos afectados respondían favorablemente a la suplementación (18).

En una deficiencia de cinc, no todas las funciones disminuyen al mismo tiempo, una deficiencia leve puede alterar las funciones de la membrana, mientras que otras requieren de una deficiencia severa para deteriorarse. Por consiguiente, los síntomas de la deficiencia de cinc dependen mucho de la intensidad y de las condiciones que simultáneamente presente el organismo víctima de la deficiencia como por ejemplo, la presencia de otra enfermedad o el estar en un período de crecimiento rápido.

Actualmente no es común encontrar deficiencia específica de cinc, ya que generalmente se asocia con la carencia en el consumo de otros macro y micronutrientes en poblaciones deprimidas. Debido a esta deficiencia mixta de nutrientes du-

rante la desnutrición, ha resultado muy difícil asociar la bioquímica del cinc con aspectos clínicos y funcionales causados por su deficiencia específica.

Aunque los estudios de consumo y determinación de cinc en la población a nivel mundial son pocos, la literatura reporta su deficiencia como un problema de salud pública especialmente en los países en desarrollo donde simultáneamente, la prevalencia de desnutrición y anemia por deficiencia de hierro, también son altas (9). En estas regiones la variable que más influye en la deficiencia de cinc durante los primeros 2 años de vida, es la enfermedad diarreica (19), que continúa siendo una de las principales causas de morbilidad en niños; los cuadros diarreicos e infecciosos producen pérdida del apetito, disminución en la absorción intestinal e incremento en la excreción de la mayoría de los nutrientes, entre ellos el cinc, razón por la cual las enfermedades diarreicas no solo predisponen a la deficiencia específica de este mineral sino al deterioro del estado nutricional en general (20).

En los niños mayores de dos años la etiología de la deficiencia de cinc se asocia principalmente con la baja ingesta (19). La dieta típica de los niños en muchas regiones marginadas y económicamente deprimidas se basa en cereales, plátanos y tubérculos, alimentos que contienen

poco cinc y altas cantidades de fitatos y fibra como celulosa y lignina que disminuyen su absorción, ésta baja biodisponibilidad del cinc dietético sumado al escaso consumo de alimentos de origen animal, considerados fuente de este micronutriente, predispone a estos niños a una deficiencia del mineral (21, 22, 8). Por lo anterior, en poblaciones muy pobres donde el índice de calidad de nutrientes de la dieta es bajo y la prevalencia de enfermedad diarreica es alta, es factible encontrar deficiencia de cinc, simultáneamente con retraso de peso y estatura para la edad y mayor prevalencia de desnutrición grave.

Se conoce que la concentración de cinc en plasma o suero fluctúa en respuesta a la ingesta alimentaria y a una variedad de procesos fisiológicos y patológicos (10, 21). Se ha observado que las concentraciones plasmáticas en los desnutridos se encuentran disminuidas en un 50% respecto a los valores de los niños eutróficos. Como lo evidenció el estudio de Bahijri, las concentraciones plasmáticas de cinc en niños con adecuado estado nutricional, entre los 4 y 72 meses de edad, se encontraron en un rango de 10,95 a 12,83 mmol/L, mientras que en niños con diferentes grados de desnutrición aguda disminuyó a un rango de 6,32 a 6,95 mmol/L, en niños con desnutrición crónica entre 6,37 y 11,92 mmol/L, y las concentraciones cayeron entre 5,14 y 6,31 mmol/L, en niños que al mismo tiempo

presentaron desnutrición aguda y crónica (19).

Esta concomitancia entre deficiencia de cinc y desnutrición se convierte en un círculo vicioso ya que la deficiencia de este micronutriente predispone al deterioro del estado nutricional porque aumenta la susceptibilidad del niño a enfermedades infecciosas que incrementan su gasto energético, disminuyen la absorción de los nutrientes ingeridos por el deterioro en las mucosas del tracto gastrointestinal y merman el consumo de alimentos por el efecto supresor del apetito. En forma inversa los niños con desnutrición son más propensos a deficiencia de cinc por el bajo consumo de alimentos de buena calidad y trastornos en la absorción de nutrientes.

El inadecuado consumo de cinc tiene un impacto funesto en los períodos de rápido crecimiento como la niñez y el retraso en el crecimiento lineal se asocia con su deficiencia porque afecta la proliferación celular debido a la disminución de mecanismos enzimáticos y hormonales (10). Uno de los efectos de la hipocincemia es la disminución en la expresión de los receptores celulares del factor de crecimiento-1 ligado a la insulina (IGF-1) (8). Una revisión de los estudios que reportan el impacto de la suplementación con cinc en el crecimiento, muestra que su efecto positivo es más evidente cuando el retraso en estatura es mayor o cuando las concentra-

ciones plasmáticas están muy disminuidas (< 9.18 mmol/L). (14, 23, 24, 15). En niños que se recuperan de desnutrición, la deficiencia de cinc limita la velocidad de ganancia de peso (25) y altera la composición corporal, generando un incremento del tejido adiposo respecto al muscular. Estudios en niños desnutridos demuestran que la suplementación con cinc durante la recuperación nutricional favorece la composición corporal por la adquisición de nuevo tejido, especialmente masa celular metabólicamente activa (10).

La deficiencia de cinc altera los sentidos del gusto y del olfato, por lo tanto disminuye el apetito. Se creía que el efecto de retraso en el crecimiento por deficiencia de cinc era una consecuencia de la disminución del apetito, sin embargo, diversas investigaciones han demostrado que los mecanismos por los cuales el cinc regula el crecimiento y el apetito, son diferentes. En la investigación de Mac Donald, los animales con deficiencias marcadas de cinc disminuyeron el apetito, pero cuando se alimentaron forzosamente con una dieta que cubría todos los requerimientos del animal, excepto el de cinc, no se logró mantener el crecimiento. Por lo tanto se asume que estos dos aspectos son regulados por mecanismos diferentes (25).

Varios estudios han reportado que la deficiencia de cinc retrasa el crecimiento y la maduración neuronal,

además afecta la actividad electrofisiológica y de transmisión en el cerebro mediante mecanismos que no han sido plenamente identificados (21,8). En consecuencia, influye negativamente en el desarrollo cognoscitivo y la capacidad de aprendizaje, secuela común en los niños que han sufrido desnutrición aguda grave.

La inmunodeficiencia secundaria a malnutrición, ha sido denominada por algunos autores "síndrome de inmunodeficiencia adquirida nutricional", cuyas manifestaciones dependen de la intensidad y duración de la malnutrición y que compromete gravemente la inmunidad celular por involución tímica. La deficiencia de cinc tiene un grave impacto en situaciones donde es necesaria una buena respuesta inmune y una rápida reparación de tejidos, como sucede con los niños desnutridos graves.

El papel del cinc en la inmunidad se centra en la actividad del timo y la producción de anticuerpos, su deficiencia produce atrofia tímica, altera la diferenciación de linfocitos T, la respuesta humoral de los anticuerpos por disminuir la producción de linfocitos B y reduce la producción de IL-2 y de IFg (9). Además es común encontrar daño de las células epidérmicas y del epitelio que cubre los tractos gastrointestinal y pulmonar lo cual afecta la inmunidad innata: fagocitosis, sistema del complemento y funciones lisosomales (14). Estas alteraciones de

la respuesta inmunológica por deficiencia de cinc, son comunes en los niños desnutridos lo que permite relacionar estas dos condiciones.

Los tejidos más afectados por deficiencia de cinc son aquellos con alto recambio celular donde la respuesta inmune requiere una rápida expansión clonal de las células y su posterior delección (26). Además este mineral es un cofactor del sistema antioxidante endógeno capaz de proteger las células de los efectos negativos de los radicales del oxígeno liberados durante la activación linfocítica (27).

Suplementos de cinc en niños con desnutrición aguda grave

La recuperación nutricional de niños con desnutrición aguda grave requiere el aporte de calorías, proteínas y micronutrientes en cantidades superiores al requerimiento para llenar los depósitos y potenciar las funciones orgánicas mejorando la respuesta inmunológica, la defensa antioxidante, el retorno del apetito, la regeneración de epitelios y el crecimiento compensatorio armónico. Por lo anterior, el protocolo para recuperación nutricional de niños con desnutrición aguda grave de la OMS (28), tiene como uno de sus pilares el uso de suplementos de micronutrientes mediante la adición de una solución de electrolitos y minerales a las fórmulas para alimentación. (29)

El protocolo recomienda en la primera etapa de estabilización la fór-

mula F75 por un período aproximado de 5 a 7 días. Cuando el niño recupera el apetito se hace un cambio gradual a la fórmula F100. A cada 1.000 mL de cualquiera de

estas fórmulas, se le adicionan 20 mL de la solución concentrada de electrolitos y minerales cuya composición es la siguiente:

	Gramos	mmol/L
Cloruro de Potasio: KCl	89.5	K = 300
Citrato de potasio	32.4	K = 300
Cloruro de Magnesio: $MgCl_2 \cdot 6H_2O$	30.5	Mg = 150
Acetato de Zinc: Acetato de Zn $\cdot 2H_2O$	3.3	Zn = 15
Sulfato de Cobre: $CuSO_4 \cdot 4H_2O$	0.56	Cu = 2
Selenato de Sodio	0.01	Na < 0.1
Yoduro de potasio	0.005	K < 0.1
Agua: Adicionar hasta	1.000mL	

Fuente: Organización Mundial de la Salud. Enfermedades prevalentes graves de la infancia. Guía básica para el nivel de referencia hospitalaria. Washington, D.C.:OPS, 2001; p. 89-101 (HCT/AIEPI 23.E).

La dosis de zinc a partir de la solución de minerales y oligoelementos adicionada a las fórmulas alimenticias es de 2.14 mg/Kg/día, cantidad suficiente para cubrir el requerimiento y reponer las deficiencias de los niños desnutridos.

El zinc ejerce un gran efecto protector sobre las dos principales causas de complicación en la recuperación por desnutrición: diarrea y neumonía (23, 30, 31), lo cual sugiere que la suplementación podría disminuir su incidencia.

Consideraciones para la evaluación del estado corporal de zinc en niños desnutridos

No se ha definido un biomarcador universal para la determinación del estado del zinc en humanos (32, 8) y aunque se han utilizado pruebas de consumo y determinaciones en plasma, suero, eritrocitos, leucocitos, saliva, uñas, cabello y orina, además de pruebas funcionales de sensibilidad gustativa, adaptación a la oscuridad, sensibilidad cutánea, cuantificación de enzimas y hormo-

nas cinc-dependientes, ninguna cuenta con la sensibilidad y especificidad necesarias para el diagnóstico definitivo de su deficiencia, especialmente cuando ésta es leve o moderada (entre 10,7 y 9,18 mmol/L); sin embargo en deficiencias severas (<9,18 mmol/L), los signos clínicos y las concentraciones en varios tejidos como plasma y algunos tipos de células sanguíneas, pueden confirmar el deterioro de las reservas. (31, 23, 21, 15, 10).

Una revisión publicada en medline acerca de los métodos de medición sobre el estado del cinc en varias poblaciones durante los pasados 10 años, indica que la medida más utilizada es su concentración en suero o en plasma (32). Algunos autores concluyen que la concentración de cinc en suero o en plasma es un indicador útil para identificar cambios rápidos, por ejemplo la respuesta en crecimiento de niños suplementados con este mineral (33), sin embargo dicha concentración fluctúa con una variedad de procesos fisiológicos y patológicos que deben considerarse en la interpretación de los valores obtenidos (34). En la desnutrición aguda grave el intestino es uno de los órganos que más deterioro sufre, tanto en su morfología como en su funcionamiento, por lo tanto puede afectar negativamente la capacidad homeostática del cinc orgánico, ya que cualquier cambio que modifique la fisiología normal del tracto digestivo afecta profundamente la absorción o la se-

creción de este mineral y procesos como la diarrea, la deshidratación y la mal absorción alteran su estado nutricional.

Los valores plasmáticos de cinc pueden encontrarse elevados en niños deshidratados por hemoconcentración, complicación muy común en la desnutrición grave por la alta prevalencia de enfermedad diarreica. Por el contrario, en niños con desnutrición grave, especialmente tipo kwashiorkor, las concentraciones plasmáticas de cinc tienden a disminuir por la presencia de Hipoalbuminemia. La caída de 1 gramo en la concentración de albúmina se correlaciona con la disminución de 0,25 mmol/L de cinc en plasma. Por lo anterior la interpretación del estado del cinc en niños severamente desnutridos debe hacerse considerando estas variables (34).

Otro factor que explica la hipocincemia en niños gravemente desnutridos son los procesos infecciosos concomitantes que producen una respuesta de fase aguda con incremento de TNF α , IL-1, IL-6, glucocorticoides, glucagón y adrenalina, los cuales inducen la redistribución del cinc desde el plasma donde disminuye su concentración hacia los linfocitos y el hígado (33, 10). Esta hipocincemia constituye una respuesta adaptativa con el fin de privar de cinc al patógeno invasor (34). Lo anterior debe considerarse en la interpretación de los valores plasmáticos de cinc en niños desnutridos e infectados.

Conclusión

La deficiencia de cinc es uno de los principales problemas nutricionales de los países en desarrollo, su relación interdependiente con la desnutrición se debe a su efecto deletéreo en el apetito, la respuesta inmune y la propensión a enfermedades como la diarrea que menoscaban el estado nutricional. La suplementación en niños con desnutrición grave es fundamental para lograr la recuperación y el óptimo crecimiento, razón por la cual ésta terapéutica hace parte del protocolo de la OMS que

orienta el manejo nutricional de niños con marasmo y con kwashiorkor. En nuestro país, más del 60% de la población está por debajo de la línea de pobreza lo que impide el aseguramiento de una alimentación con calidad especialmente en su contenido de micronutrientes, por lo tanto la posibilidad de fortificar alimentos o de suplementar el cinc además de otros micronutrientes, se vuelve una alternativa cada vez más atractiva para contribuir a la solución del problema.

Bibliografía

1. Unicef. Estado mundial de la infancia 1998. <http://www.gob.gba.gov.ar/cdi/documentos/unicef98/sum01sp.htm> (Fecha de acceso: julio 2004).
2. Unicef Colombia. Situación de la infancia <http://www.unicef.org.co/05-nut.htm> (Fecha de acceso: julio 2004).
3. Antioquia. Gobernación. Plan de desarrollo de Antioquia, 2004-2007 http://www.gobant.gov.co/plan_desarrollo/situacion.htm (Fecha de acceso: Agosto 2004).
4. Dirección Seccional de Salud de Antioquia, Planeación Departamental, Dirección de Salud Pública. 2002. <http://www.dssa.gov.co/index.htm> (Fecha de acceso: julio 2004).
5. Rivera J, Uauy R. Foro regional desafíos para la investigación en salud y nutrición de los niños en América Latina. http://latinut.net/f_global/index.asp (Fecha de acceso: noviembre de 2003).
6. Villalpando S, García A, Ramírez C. Estado nutricional de hierro, zinc y yodo en niños menores de 12 años y en mujeres de 12 a 49 años de edad en México. Una encuesta probabilística nacional. *Salud Publica Mex* 2003;45(supl 4):S520-S529.
7. Dibley MJ. Zinc. En: Bowman BA, Russell RM, editores. *Conocimientos actuales sobre nutrición* 8 ed. Washington: OPS 2, ILSI; 2.003; p. 360-376. Publicación científica No. 59.
8. Hernández C, Izquierdo A. Función del zinc en la recuperación inmunonutricional de lactantes malnutridos. *Rev Cubana Aliment Nutr* 2000;14:65-70.

9. King JC, Shames DM, Woodhouse LR. Zinc homeostasis in humans. *J Nutr* 2000;130:1360S-1366S.
10. Kruse-Jarres JD. Pathogenesis and symptoms of zinc deficiency. *Am Clin Lab* 2001;20:17-22.
11. Fleet JC. Zinc, copper, and manganese. En: *biochemical and physiological aspects of human nutrition*. Stipanuk MH, ed. Philadelphia: Saunders; 2000; p. 741-758.
12. Rosado JL. Deficiencia de zinc y sus implicaciones funcionales *Salud Pública Mex* 1998;40:181-188.
13. Black M. The evidence linking zinc deficiency with children's cognitive and motor functioning *J Nutr* 2003;133:1473S-1476S.
14. Dijkhuizen M, Wieringa F, West C, Martuti S. Effects of iron and zinc supplementation in Indonesian infants on micronutrient status and growth. *J Nut* 2001;131:2860-2865.
15. Finamore A, Roselli M, Merendino N, Nobili F, Bignolino F, Mengheri E. Zinc deficiency suppresses the development of oral tolerance in rats. *J Nutr* 2003;133:191-198.
16. Sandstead H, Penland JC, Alcock NW. Effects of repletion with zinc and other micronutrients on neuropsychologic performance and growth in Chinese children. *Am J Clin Nutr* 1998;68:470S-475S.
17. Wood, RJ. Assessment of marginal zinc status in humans. *J Nutr* 2000;130:1350S-1354S.
18. Hambidge M. Human Zinc deficiency. *J Nutr* 2000; 30:1344S-1349S.
19. Osendarp, JM, Santosham M, Black R, Wahed MA, Van Raaij J, Fuchs G. Effect of zinc supplementation between 1 and 6 mo of life on growth and morbidity of Bangladeshi infants in urban slums. *Am J Clin Nutr* 2002;76:1401-1408.
20. Bhutta ZA, Nizami SQ, Isani Z. Zinc supplementation in malnourished children with persistent diarrhea in Pakistan. *Pediatrics* 1999;103:1-9.
21. Laboratorio Domingo. <http://www.laboratoriodomingo.com/labodata/producto.asp?Cat=0249> (Fecha de acceso: junio de 2004).
22. Strand TA, Adhikari RK, Chandyo RK, Sharma PR, Sommerfelt H. Predictors of plasma zinc concentrations in children with acute diarrhoea. *Am J Clin Nutr* 2004; 79:451-456.
23. Wapnir RA. Zinc deficiency, malnutrition and the gastrointestinal tract. *J Nutr* 2000;130:1338S-1392S.
24. Bahijri SM. Serum zinc in infants and preschool children in the Jeddah area: effect of diet and diarrhea in relation to growth. *Ann Saudi Med* 2001; 21:324-329.
25. Lonnerdal B. Dietary factors influencing zinc absorption. *J Nutr* 2000; 130:1378S-1383S.
26. Bhutta ZA, Black RE, Brown KH. Prevention of diarrhea and pneumonia by zinc supplementation in children in developing countries: pooled analysis of randomized controlled trials. *J Pediat* 1999; 135:689-697.

27. Mac Donald RS. The role of zinc in growth and cell proliferation. *J Nutr* 2000;130:1500S-1508S.

28. OMNI (Opportunities for Micronutrient Interventions Research). The role of micronutrients in the immune response to infectious diseases. A summary of a multidisciplinary meeting in Southampton, UK cosponsored by the wellcome trust and the United States Agency for International Development. 1999. www.ilsa.org/hni.html (Fecha de acceso: julio 2004).

29. O'Dell BL. Role of zinc in plasma membrane function. *J Nutr* 2000;130:1432S-1436S.

30. Roy SK, Tomkings AM, Akramuzzaman SM, Behrens RH, Haider R, Mahalanabis D et al. Randomised controlled trial of zinc supplementation in malnourished Bangladeshi children with acute diarrhoea. *Arch Dis Child* 1997;77:196-200.

31. OMS, OPS, UNICEF. Enfermedades prevalentes graves de la infancia. Guía básica para el nivel de referencia hospitalaria. Washington: OPS, 2001. Serie HCT/AIEPI 23.E.