

Deficiencia de micronutrientes. Situación actual

Liseti Solano ⁽¹⁾, Lesbia Meertens ⁽²⁾, Evelyn Peña ⁽³⁾, Franklin Argüello ⁽⁴⁾

RESUMEN. La Vitamina A es un nutriente esencial, necesario para el funcionamiento normal de la visión, el crecimiento y desarrollo, la función inmune y reproductiva. Estudios de la UIN en grupos vulnerables a deficiencia de dicha vitamina muestran que el 65% de los preescolares evaluados, presentaron niveles séricos en el rango de deficiencia. De los escolares, un 2% estaba en situación de deficiencia y un 10% en marginalidad para esta vitamina. La deficiencia de Hierro es la carencia nutricional más común en el mundo. La manifestación clínica más importante de dicha deficiencia es la anemia. Al evaluar grupos susceptibles a dicho déficit se reporta en preescolares una prevalencia de anemia y deficiencia de hierro de un 10,8% y 24,4% respectivamente. En mujeres en edad reproductiva y en adolescentes embarazadas se encontró una prevalencia similar de 13,3% de anemia, en las mujeres en edad reproductiva, la causa era deficiencia de hierro. El Zinc es un micronutriente esencial que interviene en los procesos de crecimiento y desarrollo, madurez sexual, respuesta inmune, sensibilidad de los sentidos gusto y olfato. Evaluaciones realizadas en grupos susceptibles a déficit de zinc reportan en pre-escolares y adultos mayores un 38,5% y un 18% en hipozincemia respectivamente. Venezuela, país en transición epidemiológica, se encuentra en situación de riesgo moderado de deficiencia para estos micronutrientes, como problema de salud pública. *An Venez Nutr* 1998; 11(1):48-54.

Palabras clave: Deficiencia de vitamina A, deficiencia de hierro, deficiencia de zinc, Venezuela.

Deficiencia de vitamina A

La vitamina A es un nutriente esencial necesario en pequeñas cantidades para el funcionamiento normal del sistema visual, para el crecimiento y desarrollo, para el mantenimiento de la integridad celular epitelial, de la función inmune, y de la función reproductiva. La deficiencia de vitamina A (DVA) ocurre cuando se agotan los depósitos del organismo en una magnitud que altera las funciones fisiológicas, aún cuando no haya signos oculares. Como la vitamina A es soluble en grasas, se deposita en el organismo cuando el consumo excede las necesidades fisiológicas. Casi 90% de los depósitos se encuentran en el hígado y su depleción ocurre con el tiempo cuando la dieta contiene pocas cantidades para reemplazar la usada por los tejidos o por la lactancia materna.

El nivel de depleción en el cual las funciones fisiológicas se comienzan a alterar no está completamente claro. Lo que se conoce, sin embargo, es que la vitamina se recicla activamente a través del hígado y en otros tejidos, y probablemente su tasa de utilización por algunos tejidos específicos puede adaptarse, al menos parcialmente, frente a la disminución de la disponibilidad. Esta adaptación y reciclado sirve para mantener los niveles en sangre relativamente constantes hasta que los depósitos corporales se depletan por debajo de un punto crítico, de tal manera que la adaptación ya no puede seguir compensando (1).

La integridad de las barreras epiteliales y del sistema inmune se comprometen antes que ocurra daño en el sistema visual. Esto lleva al aumento de la severidad de algunas

1. Médico Cirujano, Especialista en Inmunología, Profesor Titular, Directora Unidad de Investigaciones en Nutrición, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo.
2. Médico Cirujano, Magister en Nutrición, Profesor Titular, Investigador Asociado, Unidad de Investigaciones en Nutrición, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo.
3. Licenciada en Nutrición y Dietética, Especialista en Nutrición Infantil, Profesor Titular, Investigador Asociado, Unidad de Investigaciones en Nutrición, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo.
4. Licenciado en Bioanálisis, Magister en Nutrición, Profesor Asociado, Unidad de Investigaciones en Nutrición, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo.

Financiamiento: Consejo de Desarrollo Científico, Humanístico y Tecnológico de la Universidad de Carabobo, International Development Research Centre de Canadá, Fundacite Carabobo, Fundación Cavendes, Fundación Instituto Carabobeño para la Salud.

Solicitar copia a: Liseti Solano. Unidad de Investigaciones en Nutrición. Apartado Postal 3458. El Trigal, Valencia 2002-A.

infecciones y del riesgo de muerte, sobre todo entre los niños (2). Cuando la depleción de vitamina A es suficientemente severa para afectar el sistema visual, ocurre la ceguera nocturna por la pérdida de la capacidad de los bastones retinales para generar rodopsina, la cual es esencial para la visión en penumbra. Esto se acompaña de una pérdida de células de Goblet del tejido epitelial del ojo y causa xerofthalmia («ojo seco»); la cual puede afectar tanto la conjuntiva (xerosis conjuntival y la mancha de Bitot) como la córnea (xerosis de la córnea), y puede llevar a la ulceración corneal, invasión por microorganismos y ceguera parcial o total irreversible (keratomalacia) (3).

Los síntomas y signos oculares que resultan de la xerofthalmia por DVA tienen una historia larga, bien reconocida, y hasta muy recientemente ha sido la base para estimar el efecto global de la enfermedad. Sin embargo, se reconoce ahora que la salud de un mayor número de niños preescolares (4), y quizás los escolares, las embarazadas (5) o las mujeres lactantes también, puedan estar afectados por la DVA, al nivel subclínico leve o más aún, en la forma moderada.

La deficiencia de Vitamina A, es la causa más importante de ceguera infantil en países en vías de desarrollo y contribuye significativamente, incluso en casos de deficiencia subclínica, a la morbilidad y mortalidad por infecciones comunes de la infancia (6). El aumento en el conocimiento del rol de la vitamina A en salud humana ha llevado a un esfuerzo internacional para eliminar la DVA y sus consecuencias como problema de salud pública para el año 2000.

En 1987, la OMS estimó que la DVA era endémica en 39 países, basada en la ocurrencia de signos y síntomas oftalmológicos, o por la presencia de niveles de retinol en sangre muy bajos ($< 0.35 \mu\text{mol/l}$) (7). Se estima actualmente que la DVA, tanto en sus formas clínicas como las subclínicas en grados severos y moderados en importancia de salud pública, está presente en 60 países, y es probable que sea un problema en por lo menos unos 13 países adicionales. Existen entre 2.8 a 3 millones de niños en edad preescolar clínicamente afectados, y 251 millones más tienen deficiencias subclínicas de moderadas a severas. Al menos, 254 millones de niños preescolares tienen su salud y supervivencia «en riesgo».

La DVA es el resultado de dos factores primarios. Primero, hay un consumo inadecuado persistente de vitamina A para satisfacer las necesidades fisiológicas. Esto se exagera frecuentemente por circunstancias dietarias secundarias tales como el consumo insuficiente de grasa dietética que lleva a una absorción ineficiente de este micronutriente. El segundo factor que origina DVA es una alta frecuencia de infecciones. Las infecciones disminuyen el apetito, causando una elevación en la utilización de la vitamina A del organismo y por consiguiente una conservación ineficaz del nutriente, además de alterar la distribución del retinol corporal. Otras condiciones relacionadas con la pobreza, por ejemplo: el subdesarrollo social (particularmente cuando las mujeres están afectadas); el saneamiento ambiental inadecuado; y el suministro de agua insuficiente para el cultivo de alimentos, el consumo humano

y para el mantenimiento de la higiene personal, están asociadas, generalmente, con desnutrición y a menudo con DVA. Estas condiciones de privación se reflejan en elevadas tasas de mortalidad infantil, que pueden reducirse en cierto grado al mejorar el estado de esta vitamina.

Generalmente hablando, no se cree que la DVA sea de importancia como problema de salud pública en países con economías de mercado establecidas; sin embargo, la mayoría de estos países no han realizado estudios para detectar si existe deficiencia subclínica entre sus poblaciones de menores recursos.

Venezuela, país en vía de desarrollo, no tiene datos de estudios nacionales de prevalencia de deficiencia de vitamina A ni sobre programas de control de esta deficiencia. La última información disponible, del año 1.960, indicaba que entre 5 y 8% de los niños menores de 14 años de edad tenían niveles de retinol sérico por debajo de $20 \mu\text{g/dL}$ (7). Reportes aislados de algunas instituciones de salud señalan que no hay deficiencia clínica.

Datos de OMS en 1992, usando criterios de deficiencia subclínica indican que Venezuela pudiera ser considerado como un país con un problema de salud pública moderado en relación a vitamina A, pero se requiere la confirmación epidemiológica (8).

Debido a los cambios sociales y económicos y al aumento de pobreza, el riesgo nutricional ha aumentado, especialmente el de deficiencias de varios micronutrientes en grupos vulnerables, tales como los preescolares, las embarazadas, las mujeres lactantes y los adultos mayores.

Estudios de esta Unidad de Investigaciones en Nutrición, en muestras de grupos vulnerables y de poblaciones de bajos recursos socioeconómicos, han demostrado que la deficiencia de vitamina A está presente en los grupos estudiados (9,10).

Resultados de un estudio (9) en preescolares ($n=409$) en el año 1995-96, mostraron que la malnutrición por déficit estaba presente en 14.4% de los niños y por exceso en 21%, predominando el déficit en los niños de menor edad y en los de más baja clase socioeconómica. La adecuación de vitamina A de la dieta fue $148 \pm 126\%$, con 31,4% de los niños consumiendo dietas deficientes para este nutriente. Las estimaciones probabilísticas para población en situación de riesgo de déficit de Vitamina A fue 25.2%, correspondiendo el riesgo más alto (28.9%) a los niños en pobreza crítica.

El valor promedio de retinol sérico fue $36,7 \pm 13,1 \mu\text{g/dL}$, no encontrándose diferencias significativas según edad, sexo, o estado nutricional. Se encontró que el 6,5% de los niños estudiados tenían niveles séricos menores a $20 \mu\text{g/dL}$ (deficiencia), 26,9% tenía valores entre 20 y $30 \mu\text{g/dL}$ (marginales) y el 66,5% restante tenía valores mayores de $30 \mu\text{g/dL}$ (normales). La prevalencia de deficiencia fue mayor (10,5%) en los niños desnutridos.

En una submuestra ($n=145$) se realizó citología conjuntival y al contrastar con los niveles de retinol sérico, se observó que los niños con citología anormal tenían valores de retinol sérico significativamente menores que aquellos con citología normal.

Estudios previos a los referidos, realizados en 1992 y 1993, en muestras de menor tamaño, coinciden con la prevalencia de deficiencia de vitamina A (11).

Otros investigadores, en Coche y Cubagua, zona en peores condiciones socioeconómicas y ambientales han encontrado una prevalencia mayor (12).

Otras evaluaciones, en grupos de escolares y de adultos mayores (10), muestran resultados indicativos de que también están afectados por la deficiencia: El retinol sérico promedio para los escolares fue de $47,8 \pm 19,3$ $\mu\text{g/dL}$, con un 2% de ellos en deficiencia y 10,6% en marginalidad para esta vitamina, encontrando que 66,6% tenían un consumo inadecuado del nutriente. Para los adultos mayores, el retinol sérico promedio fue $81,9 \pm 54,6$ $\mu\text{g/dL}$, presentándose deficiencia en un 4,05% y marginalidad en el 8,1% de los adultos estudiados. El consumo de vitamina A fue inadecuado en 80,8% de los ancianos.

Un paso importante en el control y prevención de la deficiencia de vitamina A en Venezuela ha sido la fortificación de harina de maíz con retinol y hierro (39.000 IU de vitamina A y 50 mg de fumarato ferroso por kilogramo de harina). La harina de maíz usada para la preparación de las arepas, alimento de consumo masivo, es un vehículo ideal. Se ha estimado que la fortificación con vitamina A incrementará el consumo de esta en los grupos económicamente más pobres en por lo menos un 20%.

Los resultados presentados, por primera vez en Venezuela; muestran que hay un riesgo alto para deficiencia de vitamina A, a pesar de que la población está recibiendo el beneficio de la harina fortificada. Probablemente, el bajo o nulo consumo de vegetales de hojas verdes o amarillas, de frutas y el costo alto de las carnes y sus derivados, están contribuyendo a la situación de déficit.

Adicionalmente, a los fines de prevención de la deficiencia se deberían tomar otras medidas profilácticas tales como un programa de inmunizaciones (en especial para el sarampión), campañas educativas para incrementar el consumo de alimentos fuentes de vitamina A, programas de control de diarreas, disentería y parasitosis y por último, el uso de megadosis de vitamina A en grupos de alto riesgo en áreas donde haya elevada prevalencia de la deficiencia (13).

Deficiencia de hierro

La deficiencia de hierro es la carencia nutricional más común en el mundo, especialmente en los países en vías de desarrollo pero también constituye un problema en los países desarrollados donde prácticamente han sido eliminadas otras formas de malnutrición. La OMS estima que 1.300 millones de personas están anémicas, de los cuales de 500 a 600 millones tienen la deficiencia de hierro como etiología. En poblaciones a riesgo, la prevalencia de deficiencia de hierro puede llegar al 50% (14). Esta deficiencia se encuentra circunscrita a los segmentos de población más vulnerables como son los niños en etapa de crecimiento, las mujeres en edad reproductiva y las embarazadas, en los cuales, los requeri-

mientos son particularmente elevados.

A nivel mundial, el 60% de las embarazadas son anémicas, disminuyendo la prevalencia de ésta a valores entre 9 y 14% para los países desarrollados (15).

La deficiencia se puede producir por diferentes mecanismos que involucran un aporte disminuido del mineral a los tejidos donde se sintetiza la hemoglobina, especialmente la médula ósea. El consumo inadecuado de hierro en cantidad y calidad en la dieta diaria, así como el consumo de cantidades elevadas de sustancias que inhiben la absorción intestinal, pueden conducir a una deficiencia primaria de hierro.

El déficit secundario está asociado a estados de mala absorción intestinal y a otros cuadros que involucran aumento en las pérdidas fisiológicas y en los requerimientos nutricionales así como en pérdidas por hemorragias intestinales y bloqueo en la utilización por procesos infecciosos crónicos.

La manifestación clínica más importante de la deficiencia de hierro es la anemia, que en su estado más avanzado puede llegar a ser microcítica e hipocrómica. Por otra parte, se pueden producir manifestaciones no hematológicas que están asociadas a una alteración en las funciones metabólicas y bioquímicas donde el hierro forma parte importante de enzimas o actúa como cofactor para los procesos enzimáticos.

La deficiencia de hierro se produce gradualmente mediante una secuencia de eventos que en última instancia dan lugar a cuadros severos de carencia. Cuando el aporte de hierro disminuye y/o aumentan las pérdidas, el organismo reacciona aumentando la utilización de los depósitos, lo cual trae como consecuencia la disminución de la ferritina. La hemoglobina, el hierro sérico, la transferrina y su saturación se mantienen dentro de los límites normales, mientras que aumentan sus receptores celulares. Cuando se acentúa la depleción de los depósitos hay una disminución de la ferritina y el hierro, así como de la saturación de la transferrina y la hemoglobina se mantiene dentro de los límites normales. Finalmente, cuando hay un agotamiento casi total de los depósitos, es que se produce la caída en los niveles de hemoglobina, siendo esta la etapa más severa de la deficiencia de hierro (16). En la Cuadro 1 se presentan los puntos de corte usados para definir anemia en poblaciones ubicadas a nivel del mar (17).

La anemia por deficiencia de hierro y la debida a enfermedades crónicas son las de más alta prevalencia en las personas mayores de 60 años, siendo morfológicamente del tipo hipocrómica y microcítica, lo que, por métodos de diagnóstico tradicionales de laboratorio las hace indistinguibles; la diferenciación de estas dos condiciones es indispensable para establecer un tratamiento adecuado.

La principal anomalía en la anemia por enfermedades crónicas está en la imposibilidad que tiene el sistema reticuloendotelial de reciclar el hierro derivado de la fagocitosis de las células rojas senescentes, las evidencias acumuladas recientemente indican que ésta alteración es causada por la secreción por parte de los macrófagos de pirógenos endógenos como la interleukina 1 y factor de necrosis tumoral; el principal efecto de estos dos componentes es la fiebre y leucocitosis,

pero también, pueden ser responsables de la incapacidad del sistema reticuloendotelial para liberar el hierro de depósito. Otra causa se puede atribuir al aumento en la liberación de lactoferrina o de la síntesis de ferritina que desvían el hierro a los depósitos e impiden la liberación hacia la transferrina (16,18,19).

Cuadro 1
Puntos de corte usados para definir anemia
en poblaciones ubicadas a nivel de mar

Edad y sexo	Hemoglobina (g/dL) inferior a:	Hematocrito (%) inferior a:
Niños de 6 meses a 5 años	11,0	33
Niños de 5 a 11 años	11,5	34
Niños de 12 a 13 años	12,0	36
Mujeres no embarazadas	12,0	36
Mujeres embarazadas	11,0	33
Hombres	13,0	39

(17) WHO/UNICEF/UNU, 1997

En la prevención de la deficiencia de hierro se deben considerar los diferentes aspectos que están relacionados directamente con ésta. Anteriormente se presentaron las causas que inducen la deficiencia del metal como son el consumo deficitario, la poca absorción y utilización, el aumento de requerimientos fisiológicos y el aumento en las pérdidas.

A fin de prevenir las deficiencias se deben instrumentar programas a corto y a largo plazo. A corto plazo se deben tomar medidas de suplementación de los grupos poblacionales más vulnerables y el enriquecimiento y fortificación de alimentos de consumo masivo (20).

Los programas a largo plazo deben estar dirigidos a mejorar el consumo de hierro mediante programas educativos, al incremento de la disponibilidad de alimentos enriquecidos con hierro y a la implementación de campañas destinadas a controlar el parasitismo asociado con pérdidas de sangre.

En opinión del grupo de expertos de la OPS/OMS (20), la fortificación de alimentos con hierro es uno de los métodos potencialmente más eficientes para la prevención de la deficiencia de hierro en todos los segmentos de la población, sin embargo, existen varias dificultades técnicas en este proceso de fortificación.

Entre las más importantes está la identificación del tipo de hierro que se pueda absorber en forma adecuada y que no altere la apariencia y sabor del alimento y la selección del alimento que servirá de vehículo tomando en cuenta el patrón de consumo de la población vulnerable y las posibilidades técnicas de su fortificación (21).

En Venezuela (22) se investigó la posibilidad de fortificación de la harina de maíz precocida con diferentes compuestos de hierro, encontrándose que el fumarato de hierro es la forma férrica mas adecuada por poseer una mayor biodisponibilidad, una mejor tolerancia plasmática y por que

no modifica las propiedades organolépticas del vehículo. En 1993, el gobierno venezolano creó la Comisión Especial para el Enriquecimiento de Alimentos, y en Febrero de ese mismo año comenzó el programa de fortificación de la harina precocida de maíz blanco y amarillo y harina de trigo. Los resultados de esta fortificación sobre la prevalencia de la deficiencia de hierro no han sido adecuadamente evaluados.

En relación a los estudios sobre prevalencia de la deficiencia de hierro en nuestro país, el Proyecto Venezuela (23), realizado entre 1978 y 1985 y que evaluó todos los estratos socioeconómicos de las distintas regiones, ha sido el mayor esfuerzo llevado a cabo con el fin de conocer las características nutricionales y de crecimiento de la población. La prevalencia de anemia encontrada fue de 8% en niños menores de 3 años, de 6% en jóvenes del sexo femenino de 14 a 16 años y menos del 4% en otros grupos de edad, mientras que la deficiencia de hierro estuvo presente en 35% de los niños de 1 a 3 años, en 21% de las adolescentes de 14 a 16 años y en 10 a 16% de los otros grupos de edad. En mujeres de edad reproductiva, la prevalencia de anemia y deficiencia de hierro fue de 5% y 23% respectivamente (23,24).

Un estudio realizado en Maracaibo en 1983 mostró una prevalencia de 8% para anemia y 26% para deficiencia de hierro en mujeres de 15-45 años (25). Layrisse y col. (26) realizaron un estudio para conocer la respuesta a la fortificación de la harina de maíz en la población venezolana, mediante la utilización de la concentración de ferritina sérica, y determinaron que hubo una disminución en la prevalencia de anemia y deficiencia de hierro de un 19% y 37% en 1992, a 10% y 15% en 1994 en niños de 7, 11 y 15 años del estrato socioeconómico IV y V.

La disminución de la prevalencia de estas deficiencias se ha corroborado en esta Unidad en estudios realizados en grupos vulnerables, tales como preescolares (27), escolares (28), mujeres en edad reproductiva (29), embarazadas (30) y en post-parto (31) y en otro grupo de menor susceptibilidad, como los ancianos (32).

En el estudio de 409 preescolares de bajos recursos socioeconómicos, estudiados entre los años 1995 y 1996, se encontró una prevalencia de anemia y deficiencia de hierro en el orden de 10,8% y 24,4% respectivamente (27). Escolares de la misma zona (n=423) presentaron prevalencia mucho menores, anemia en el 0,6% de la muestra y deficiencia de hierro en el 2,06% (28).

La evaluación de mujeres en edad reproductiva (n= 60) mostró que la frecuencia de anemia por deficiencia de hierro era del 13,3% (29). Igual prevalencia se encontró al estudiar un grupo (n= 83) de adolescentes embarazadas, en su primer trimestre de gestación (30). En el estudio de 169 mujeres en las primeras 24 horas de post-parto se observó que la anemia estaba presente en 32,8% de ellas y que la deficiencia de hierro era la causa en el 20,7% de los casos (31).

Argüello (32), en un estudio realizado en un grupo de ancianos institucionalizados encontró deficiencia de hierro en 11,1% de los hombres y 5% de las mujeres, sin evidencia de

anemia por deficiencia de hierro.

Deficiencia de zinc

El Zinc es considerado un nutriente esencial en todos los animales superiores incluyendo al hombre, ya que la disminución de su consumo da lugar a alteraciones en el funcionamiento del organismo, las cuales pueden ser prevenidas o corregidas por la administración de cantidades fisiológicas del oligoelemento.

Aunque está presente en el organismo humano en mínimas cantidades desempeña un papel importante, como componente de numerosas enzimas en las que está formando parte del sitio activo o estabilizando su estructura química, por lo que esta involucrado en diversos procesos bioquímicos tales como la síntesis de proteínas y ácidos nucleicos, la replicación y crecimiento celular, y metabolismo energético (33). Además actúa a nivel de la estabilización de la membrana de receptores hormonales y canales iónicos, gracias a la formación de los llamados "dedos de zinc", los cuales también intervienen en el proceso de transcripción genética (34).

Otra propiedad del zinc es que posee un solo estado de oxidación, por lo que no es afectado por los radicales libres y el estrés oxidativo (35).

La presencia del zinc en estos mecanismos bioquímicos determina su intervención en los procesos de crecimiento, desarrollo y madurez sexual, respuesta inmune, función hormonal, sensibilidad de los sentidos del gusto y el olfato y en la regulación del apetito, adaptación de la visión a la oscuridad, cicatrización de heridas y función cognoscitiva (33). También parece ejercer un efecto citoprotector con relación a la malignización y carcinogénesis (36).

La deficiencia de zinc ocurre en individuos y poblaciones, tanto de países industrializados como en vías de desarrollo. Una disminución del consumo de alimentos, una dieta inadecuada en cantidad para el elemento zinc, o la presencia en ella de factores que afecten su biodisponibilidad son factores que pueden dar lugar a una deficiencia primaria de zinc (37).

Las principales fuentes dietéticas de este oligoelemento la constituyen las proteínas de origen animal, en especial las carnes, pescados y aves, siguiéndoles en contenido los granos y cereales.

Existe una variedad de sustancias en la dieta que afectan la biodisponibilidad del zinc. Algunas actúan como facilitadores de la absorción, tales como las proteínas, los aminoácidos histidina y cisteína, el citrato y el ácido picolínico. Entre los inhibidores se incluyen los fitatos, los oxalatos, ciertos componentes de la fibra dietética, el ión ferroso, el calcio, el cobre y el cadmio. La principal fuente de fitatos de la dieta la constituyen los cereales y leguminosas, componentes básicos de la alimentación de los países latinoamericanos o en vías de desarrollo.

La deficiencia secundaria de zinc se asocia a estados de malabsorción intestinal y a ciertas entidades patológicas como cirrosis hepática, síndrome nefrótico, anemias hemolíticas como la talasemia y la drepanocitosis. El déficit se ha descrito

también en casos de pacientes que reciben nutrición enteral o parenteral sin suplementación con zinc (38).

Las manifestaciones clínicas de su deficiencia incluyen: trastornos en el crecimiento y desarrollo corporal, hipogonadismo, impotencia sexual, dermatitis pustular en boca, área genital y extremidades, anorexia, hipogeusia, alopecia, depresión de la función inmune, trastornos en el proceso de cicatrización y de la función cognoscitiva (33).

En individuos aparentemente sanos puede existir una deficiencia marginal de zinc, la cual puede manifestarse por un retardo en el crecimiento, por disminución del apetito o de la sensibilidad del sentido del gusto. En estos casos la presencia de una enfermedad aguda, el uso de ciertos medicamentos o cuando se hacen restricciones dietéticas, se puede precipitar un estado de deficiencia clínica.

Entre los grupos de población susceptibles a déficit de zinc se incluyen los niños, las mujeres embarazadas y los adultos mayores.

La evaluación del estado de zinc no es fácil, ya que no existe una prueba lo suficientemente sensible para establecer el diagnóstico. En consecuencia, se recomienda una combinación de pruebas e índices tanto bioquímicos como funcionales.

La Unidad de Investigaciones en Nutrición de la Universidad de Carabobo estableció como una de sus líneas de investigación la evaluación en grupos vulnerables, del estado de micronutrientes, entre ellos el zinc.

Como ya se mencionó, la deficiencia de zinc ha sido reconocida como causa de retardo en el crecimiento y se asocia a estados de malnutrición (33), por esta razón se incluyeron algunos indicadores de los niveles de zinc en la evaluación de escolares y preescolares.

Se estudió la situación nutricional de un grupo de 257 escolares que asisten a unidades educativas estatales del sur de Valencia. Los resultados mostraron unos niveles de zinc séricos de $96,9 \pm 20,4$ $\mu\text{g/dL}$, ubicándose dentro del rango normal de referencia (70-120 $\mu\text{g/dL}$); sin embargo, el 10% de los escolares estaban hipozincémicos (valores menores a 70 $\mu\text{g/dL}$). Al clasificar según estado nutricional antropométrico, los niveles de zinc se mantienen dentro de los valores de referencia, tanto en los niños normales como en los malnutridos por exceso o por déficit. Los niños diagnosticados como "talla baja" presentaron los niveles de zinc más bajos del estudio (84 ± 21 $\mu\text{g/dL}$). El consumo dietario del grupo fue inadecuado para el zinc (39).

En otro estudio, se realizó una evaluación nutricional integral a 409 preescolares de 2 a 6 años, pertenecientes a familias en situación de pobreza según clasificación de Graffar modificado por Méndez Castellano. El promedio de zinc sérico fue de $78,7 \pm 19,6$ $\mu\text{g/dL}$, más alto en las niñas que en los varones pero sin diferencia significativa entre ambos. Al clasificar según el estado nutricional, los valores de zinc sérico de los niños desnutridos fueron ligeramente más bajos que en los normales pero sin alcanzar significado estadístico. Aún cuando el promedio estuvo dentro del rango referido como normal, el 38,5% de los niños estaban en situación de

hipozincemia (40).

Estudios previos han asociado niveles séricos de zinc bajos durante el embarazo a complicaciones en el mismo, tales como partos prematuros, retardo en el crecimiento intrauterino y malformaciones congénitas, entre otras (37). Ante esta evidencia, se evaluó el estado nutricional de un grupo de 169 madres y sus recién nacidos, determinándose los niveles de zinc sérico en el post parto inmediato y su asociación a las medidas antropométricas del neonato. Se observó un promedio de zinc sérico de $48,9 \pm 13,7 \mu\text{g/dL}$, valor muy por debajo del rango normal de referencia, encontrándose que solo el 9,2% de ellas tenían niveles normales de este micronutriente. No hubo asociación entre bajo peso al nacer, retardo de crecimiento y los niveles de zinc sérico (41).

El adulto mayor es susceptible a modificaciones en el estado de zinc, en especial a cuadros de deficiencia marginal que contribuyen a complicaciones de enfermedades propias de la vejez y a cuadros de desnutrición. En un estudio realizado en esta Unidad se evaluó un grupo de 83 adultos mayores institucionalizados, encontrándose niveles de zinc sérico de $90,8 \pm 19 \mu\text{g/dL}$, con hipozincemia en 18% de ellos. El consumo dietario de zinc fue inadecuado (deficiente) en el grupo evaluado (42). Zambrano y colaboradores (43) estudiando ancianos venezolanos de vida libre reportan valores de zinc en niveles normales sin diferencias por sexo o edad al comparar con un grupo de menor edad.

Nuevos estudios se requieren no sólo para establecer el rango de normalidad para el venezolano, sino también para definir cual es el nivel sérico en el cual se manifiestan claramente signos de deficiencia o adquiere significado biológico.

Referencias

- Blomhoff R. et al. Vitamin A metabolism: New perspectives on absorption, transport, and storage. *Physiological reviews*, 1991; 71:951-90.
- Ross CA, Hammerling UG. Retinoids and the immune system, In: Sporn MB, Roberts MB, Goodman DS, eds. *The Retinoids: Biology, Chemistry and Medicine*, 2nd edition. New York, Raven Press, Ltd. 1994; 521-43.
- Sommer A. *Vitamin A deficiency and its consequences: A guide to their detection and control*. 3rd ed. Geneva, World Health Organization, 1995.
- Beaton GH, Martorell R., Aronson KJ et al. Effectiveness of vitamin A supplementation in the control of young child morbidity and mortality in developing countries. New York, United Nations Administrative Committee on Coordination/Subcommittee on Nutrition, (ACC/SCN State-of-the-Art Series, Nutrition Policy Discussion Paper No. 13). 1993.
- Ortega RM, Andrés P, Martínez RM, López-Sobaler AM. Vitamin A status during the third trimester of pregnancy in Spanish women: influence on concentrations of vitamin A in breast milk. *Am J Clin Nutr*, 1997; 66:564-8.
- Glasziou PP, Mackerras D EM. Vitamina A. En: *Vitaminas en el embarazo y la lactancia*. Anales Nestlé, 1995; 53:45-56.
- WHO. MDIS Working Paper No.2. Global prevalence of Vitamin A deficiency. pg 37 WHO/NUT/95. 1995.
- Mora JO y Dary O. OPS Boletín de la Oficina Panamericana, 1994, 117(6):519-28.
- Solano L, Páez M, Sánchez A, Ortiz L, Portillo Z, Ramos G, Callegari C. Vitamin A status of preschool children from a community at nutritional risk. En: *Sustainable Control of Vitamin A deficiency. Report of the XVIII International Vitamin A Consultative Group Meeting*. ISBN 1-57881-004-3. 1997.
- Solano Rodríguez L, Peña E, Portillo Z, Yépez CE, Sutil de NR, Del Real S, Marquez M, Diaz N, Rodriguez de ML. Vitamin A status in three age groups of a Venezuelan population. En: *Virtual Elimination of vitamin A deficiency: Obstacles and solutions for the year 2.000. Report of the XVII International Vitamin A Consultative Group Meeting*. ISBN 0-944398-91-X. 1996.
- Yépez CE y col. Niveles séricos y consumo de vitamina A en preescolares de un área suburbana del Estado Carabobo. *Arch Latinoam Nutr*, 1994; 44(3):88-S.
- Gerardi A y col. Determinación de retinol sérico en niños de 2-12 años de ambos sexos de la población de Guaniba, Isla de Coche, Estado Nueva Esparta. Octubre 1994. *Acta Científica Venezolana*, 1995;46(5):139S.
- Underwood BA. Hypovitaminosis A: International Programmatic Issues. *J Nutr.*, 1994; 124:1472S-76S.
- Walter T, Olivares M, Pizarro F, Muñoz C. Hierro, anemia e infección. En: *Deficiencia de Hierro. Desnutrición oculta en América Latina*. Ed: O'Donnell A, Viteri F y Carmuega E. Centro de Estudios sobre Nutrición Infantil. ISBN 950-997078-1-6. 1997.
- Trugo NM. Micronutrient regulation in pregnant and lactating women from Rio de Janeiro. *Arch Lationam Nutr*, 1997; 47(2):30-34. Suplemento 1.
- Johnson MA, Fischer JG, Bowman BA y Gunter EW. Iron nutriture in elderly individuals. *FASEB*. 1994; 8: 609-21.
- WHO, UNICEF, UNU. Prevention, assessment and control. Report of a joint WHO/UNICEF/UNU consultation. World Health Organization, Geneva. 1997.
- Lee GR. The anemia of chronic disease. *Sem Hematol*, 1983; 20(2): 61-80.
- Lipschitz DA. The anemia of chronic disease. *J Am Geriatr Soc*. 1990; 38: 1258-64.
- Chopra J. Prevention of iron-deficiency anemia. En: *Iron Metabolism and Anemia*. PAHO/WHO. Washington, D. C, 1969; 78-80.
- Cook JD y Reusser ME. Iron fortification: an update. *Am J Clin Nutr*, 1983; 38: 648-59.
- Martínez-Torres C, Racca EC, Rivero F, Cano M, Leets I, Tropper E, García MN, Ramírez J y Layrisse M. Iron fortification of pre-cooked maize flour. *Interciencia*. 1991;16(5): 254-60..
- Taylor PG, Méndez-Castellanos H, López-Blanco M. Relación entre la prevalencia de deficiencia de hierro en niños y adolescentes pertenecientes a estratos socioeconómicos bajos de la población venezolana y la absorción de la dieta que consumen. En: Méndez-Castellano, H., Ed. *Seminario internacional sobre la familia y el niño Iberoamericano y del Caribe*. Caracas, Venezuela. Fundacredesa, 323-36. 1991.
- Taylor PG, Martínez-Torres C, Méndez-Castellanos H, Bosch V, Leets I, Tropper E y Layrisse M. The relationship between iron deficiency anemia in Venezuelan children. *Am J Clin Nutr*, 1993; 58:215-8.
- Diez-Ewald M, Fernández G, Negrete E. Reserva de hierro en poblaciones de clase pobre en Maracaibo. *Invest Clin*. 1983; 24:69-82.
- Layrisse M, Chávez JF, Méndez-Castellano H, Bosh V, Tropper E, Bastardo B y González E. Early response to the effect of iron fortification in the Venezuelan population. *Am J Clin Nutr*, 1996; 64:903-07.
- Páez M, Solano L, Llovera D, Portillo Z. Anemia y deficiencia de hierro en preescolares de bajos recursos socioeconómicos. Venezuela. CV105. Resúmenes. XI Congreso Sociedad Latinoamericana de Nutrición. Guatemala. 1997.
- Solano L, Peña E, Argüello F, y col. Evaluación del estado de hierro de escolares de la zona marginal de Valencia. Datos propios no publicados.
- Meertens L, Pontiles M, Sánchez A, Solano L, Marcano M. Evaluación nutricional integral del binomio madre-recién nacido. Datos propios no publicados.
- Peña E, Sánchez A, Solano L. Factores de riesgo nutricional de la adolescente embarazada. *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría*. En imprenta.

31. Meertens L, Sánchez A, Solano L y Pontiles M. Hemoglobina y ferritina de madres en el post parto inmediato. Su asociación con antropometría del neonato. CM115. Resúmenes. XI Congreso Sociedad Latinoamericana de Nutrición. Guatemala. 1997.
32. Argüello FR. Evaluación integral del estado de hierro en adultos mayores institucionalizados. Valencia, Venezuela. Tesis de Magister en Nutrición. Universidad de Carabobo. 1997.
33. Nishi Y. Zinc and growth. *J Am Coll Nutr*, 1996; 15(4):340-44.
34. Berg J y Shi Y. The galvanization of biology: Appreciation for the roles of zinc. *Science*; 1996; 271:1081-85.
35. Oteiza P, Olin K, Fraga C, Keen C. Zinc deficiency causes oxidative damage to proteins, lipids and DNA in rat tests. *J Nutr*, 1995; 125:823-29.
36. Cornell P, Yoring V, Toborek M, Cohen D, Barbe S, Mc Clain C, Henning B. Zinc attenuates tumor necrosis factor mediated activation of transcription factors in endothelial cells. *J Amer Coll Nutr*, 1997; 16:36-42.
37. Sandstead H. Is zinc deficiency a public health problem?. *Nutrition*. 1995. 11 (1 Suppl): 87-92.
38. Meertens L. Evaluación del estado de zinc en ancianos institucionalizados. (Tesis de Magister en Nutrición). Valencia, Venezuela. Area de Estudios de Post Grado. Universidad de Carabobo. 1995. 104 pp.
39. Meertens L y Tortolero M. Evaluación nutricional integral de escolares de la zona sur de Valencia. Trabajo de Ascenso a la categoría de Profesor Titular de la Universidad de Carabobo. 1996.
40. Solano L. Vitamin A, Iron, Iodine and zinc status of preschoolers of slum area of Valencia, Venezuela. Reporte Final de Proyecto. Financiado y Aprobado por International Development Research Centre, Canadá. Unidad de Investigaciones en Nutrición. Universidad de Carabobo. 1997
41. Meertens L, Sánchez A y Solano L. Zinc sérico en el post parto inmediato y su relación con la antropometría neonatal. CMO91. Resúmenes. XI Congreso Sociedad Latinoamericana de Nutrición. Guatemala. 1997.
42. Meertens L, Solano L y Peña E. Evaluación del estado de zinc en adultos mayores institucionalizados. *Arch Latinoam Nutr*. 1998; 47(4):311-14.
43. Zambrano N, Quintero J, Falque L, Souki A, Arias N, Piñero M. Consumo de alimentos y variables bioquímicas: reflejo del estado metabólico y nutricional de un grupo de adultos mayores de vida libre en Venezuela. *Arch Latinoam Nutr*, 1996; 46(3):196-202.

Micronutrients deficiencies. Current situation

ABSTRACT. Vitamin A is an essential nutrient, necessary for normal vision, growth and development, and immune and reproductive function. Research performed in Unidad de Investigaciones en Nutrición on vulnerable groups showed that 65% of the studied preschool children presented serum levels at the deficiency range. From the school children, 2% were in situation of deficiency and 10% were marginal for this vitamin. Iron deficiency is the most common nutritional deficit in the world. The most important clinical manifestation is anemia. When evaluating susceptible groups to this deficit, prevalence of anemia and iron deficiency in preschoolers was 10.8% and 24.4% respectively. Women in reproductive age and pregnant adolescents had a similar prevalence of anemia (13.3%), being due to iron deficiency in the totality of the women in reproductive age. Zinc is an essential micronutrient that intervenes in the processes of growth and development, sexual maturity, immune response and gustative and olfactory sensibility. Evaluations carried out in susceptible groups for zinc deficit reported 38.5% and 18% of low zinc levels in preschool and older adults respectively. Venezuela, country in epidemiologic transition, is at a moderate risk of deficiency for these micronutrients, regarding public health problems. *An Venez Nutr* 1998; 11(1):48-54.

Key words: Vitamin A deficiency, iron deficiency, zinc deficiency, Venezuela.