**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

# Acrodermatitis enteropática adquirida en lactantes con malnutrición en Latinoamérica.

MONOGRAFÍA

Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

**Cynthia Paola Méndez Cruz**

**María Lucía Galván Carranza**

**Médico y Cirujano**

Guatemala, octubre de 2021

**COORDINACIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN**
**COTRAG 2021**

El infrascrito Decano y la Coordinadora de la Coordinación de Trabajos de Graduación –COTRAG-, **de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala,** hacen constar que las estudiantes:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1. | CYNTHIA PAOLA MÉNDEZ CRUZ | 201210489 | 2333495530301 |
| 2. | MARÍA LUCIA GALVÁN CARRANZA | 201210064 | 2300726070101 |

Cumplieron con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al título de Médico y Cirujano en el grado de licenciatura, habiendo presentado el trabajo de graduación en la modalidad de Monografía, titulada:

**ACRODERMATITIS ENTEROPÁTICA ADQUIRIRDA**
**EN LACTANTES CON MALNUTRICION EN LATINOÁMERICA**

Trabajo asesorado por el Dr. Gabriel de Jesús Silva Arévalo y revisado por la Dra. Claudia Milagro Wong Taracena, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

**ORDEN DE IMPRESIÓN**

En la Ciudad de Guatemala, el uno de octubre de dos mil veintiuno.

USAC TRICENTENARIA
COORDINACION DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN -COTRAG-

Dra. Magda Francisca Velásquez Tohom
**Coordinadora**

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
Dr. Jorge Fernando Orellana Oliva
DECANO

Vo.Bo.
**Dr. Jorge Fernando Orellana Oliva PhD**
**Decano**

ebvs
22_20MMNRG

**COORDINACIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN**
**COTRAG 2021**

La infrascrita Coordinadora de la COTRAG de la Facultad de Ciencias Médicas, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, HACE CONSTAR que las estudiantes:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1. | CYNTHIA PAOLA MÉNDEZ CRUZ | 201210489 | 2333495530301 |
| 2. | MARÍA LUCIA GALVÁN CARRANZA | 201210064 | 2300726070101 |

Presentaron el trabajo de graduación en la modalidad de Monografía, titulado:

**ACRODERMATITIS ENTEROPÁTICA ADQUIRIRDA**
**EN LACTANTES CON MALNUTRICION EN LATINOÁMERICA**

El cual ha sido revisado y aprobado por la **Dra. Mónica Ninet Rodas González,** profesora de esta Coordinación y, al establecer que cumplen con los requisitos solicitados, se les **AUTORIZA** continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala, el uno de octubre del año dos mil veintiuno.

**"ID Y ENSEÑAD A TODOS"**

USAC TRICENTENARIA
COORDINACION DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN -COTRAG-

Dra. Magda Francisca Velásquez Tohom
**Coordinadora**

*eavs*
22_20MMINRG

**COORDINACIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN**
**COTRAG 2021**

Guatemala, 1 de octubre del 2021

Doctora
Magda Francisca Velásquez Tohom
Coordinadora de la COTRAG
Presente

Dra. Velásquez:

Le informamos que nosotras:

1. CYNTHIA PAOLA MÉNDEZ CRUZ
2. MARÍA LUCIA GALVÁN CARRANZA

Presentamos el trabajo de graduación en la modalidad de MONOGRAFÍA titulada:

**ACRODERMATITIS ENTEROPÁTICA ADQUIRIDA EN LACTANTES CON MALNUTRICION EN LATINOÁMERICA**

Del cual la asesora y revisora se responsabilizan de la metodología, confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.

FIRMAS Y SELLOS PROFESIONALES

Asesor: Dr. Gabriel de Jesús Silva Arévalo

Dr. Gabriel de J. Silva A.
MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado 4018

Revisora: Dra. Claudia Milagro Wong Taracena

Dra. Claudia Milagro Wong Taracena
Médica y Cirujana
Maestría en Salud Pública
con Énfasis en Epidemiología
Colegiado # 10,259

Reg. de personal 20030265

eavs
22_20MMNRG

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

**De la responsabilidad del trabajo de graduación:**

El autor o autores, es o son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresados en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación en manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencias Médicas y la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y el autor o autores deberá o deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos de Guatemala y, de las otras instancias competentes, que así lo requieran.

# Dedicatoria

**Cynthia Paola Méndez Cruz**

A DIOS Y A LA SANTISIMA VIRGEN MARÍA, por haberme dado la vida, la fuerza e inspirarme para continuar en este proceso de obtener uno de los anhelos más deseados y permitirme llegar hasta este momento tan importante de mi formación profesional.

A MIS PADRES, Marta Elisa Cruz Monzón y Candelario Méndez Ortiz por ser los pilares de mi vida, que con su amor, trabajo y sacrificio todos estos años han sido los principales promotores de mis sueños, gracias a ustedes he logrado llegar hasta aquí y convertirme en lo que soy gracias a sus consejos, valores y principios inculcados. Es un orgullo y privilegio ser su hija, son los mejores padres. Los amo.

A MI HERMANO, Erick Arturo Méndez Cruz por su amor y apoyo incondicional en los momentos de triunfo y de fracaso durante toda la carrera. Te amo

**María Lucía Galván Carranza**

A DIOS Y A LA SAGRADA FAMILIA: Quienes día a día me guiaron y protegieron durante toda mi carrea, y que llenan mi corazón de fe y amor al prójimo.

A MIS PADRES: Iliana Carranza de Galván y Nery Juvenal Galván Pérez que sin su apoyo, consejos y amor no hubiera podido llegar a esta meta, gracias papis por siempre impulsarme a superarme y a no tenerle miedo a los obstáculos que se presentaron durante toda la carrera. Los amo.

A MI NANA: Silvia Ajanel, mi segunda mamá, que siempre confiaste en mí, en que iba a lograr todo lo que me propusiera y siempre me diste tu apoyo incondicional. Te amo

A MI FAMILIA: Por siempre estar presentes y atentos a mis avances.

# Agradecimientos

**Cynthia Paola Méndez Cruz**

Agradezco a Dios y a la Virgen María por bendecir mi vida, por guiarme a lo largo de mi existencia, ser el apoyo y fortaleza en aquellos momentos de dificultad y de debilidad.

Aunque me van a faltar páginas para agradecer a las personas que se han involucrado en la realización de este trabajo, merecen especial reconocimiento las personas responsables de que exista en nuestro bello mundo, mis padres, Marta Elisa Cruz Monzón de Méndez y Candelario Méndez Ortiz, quienes me han ayudado y apoyado en todo el proceso de mi formación académica.

Así mismo, agradezco la ayuda de mi asesor el Dr. Gabriel de Jesús Silva Arévalo. A mi revisora la Dra. Claudia Milagro Wong Taracena y colegas que me han ayudado durante el proceso de investigación y redacción de este trabajo, especialmente a la Dra. Rosa Elena Solís Aguilar quién estuvo siempre al pendiente de mi proceso, apoyándome y guiándome incondicional y desinteresadamente para que llegara a esta etapa tan importante de mi carrera profesional.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala y a la Facultad de Ciencias Médicas por ser la sede de todo el conocimiento adquirido en estos años.

**María Lucía Galván Carranza**

Quiero agradecer especialmente a Dios y a la sagrada familia por guiarme durante toda mi carrera, a mi familia y amigos por su apoyo incondicional y también un especial agradecimiento por la orientación y ayuda del Dr. Gabriel de Jesús Silva Arévalo, Dra. Claudia Milagro Wong Taracena y Dra. Rosa Elena Solís Aguilar quienes siempre estuvieron al pendiente de este proceso, guiándome para lograr cumplir esta meta académica.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala y a la Facultad de Ciencias Médicas por ser mi casa de aprendizaje durante todos estos años.

# Índice

Prólogo ..... i
Introducción ..... ii
Objetivos ..... v
Métodos y técnicas ..... vi
Contenido temático ..... 1
Capítulo 1. Nutrición y malnutrición infantil ..... 1
Capítulo 2. Zinc ..... 4
Capítulo 3. Acrodermatitis Enteropática ..... 13
Capítulo 4. Análisis ..... 22
Conclusiones ..... 25
Recomendaciones ..... 26
Referencias bibliográficas ..... 27
Anexos ..... 35
Referencias bibliográficas complementarias ..... 53
Índices accesorios ..... 55
Siglario ..... 56
Glosario ..... 58
Complementarios ..... 75

# Prólogo

El presente trabajo de investigación fue realizado por las estudiantes Cynthia Paola Méndez Cruz y María Lucia Galván Carranza como requisito académico previo a optar al título de Médico y Cirujano. Es un trabajo que se originó como producto de su experiencia durante sus prácticas de externado e internado en el área de pediatría y durante su práctica profesional supervisada.

Es una investigación que, además, de ser producto de la experiencia vivida en su práctica médica como estudiantes comprometidos por entender y dar soluciones a muchos problemas de salud, pudieron observar con interés la relación de lesiones en la piel desde edades tempranas, lo que les motivó a iniciar una revisión bibliográfica extensa mediante el modelo Big6, que las orientó a construir una monografía exploratoria sobre la Acrodermatitis Enteropática, tal como lo citan en la introducción.

Podemos observar a lo largo del desarrollo de esta monografía que además del interés clínico, está también el interés científico y académico, por lo que la descripción del contenido temático considera desde las causas genéticas de una forma breve pero concisa hasta llegar a las causas clínicas asociadas a unos de los problemas más frecuentes en nuestro país como lo es la desnutrición infantil.

Sin duda alguna, la experiencia de realizar este trabajo dejará en cada una de las autoras una motivación tanto en el área clínica como en el área de investigación médica que es tan necesaria en nuestro país, para la generación de conocimiento o bien para el fortalecimiento de este en las nuevas generaciones de médicos en donde el concepto de enfermedad rara o frecuencia rara, muchas veces se debe a la falta de investigación para la construcción de una base epidemiológica.

No está demás, reconocer que el buen desarrollo de la investigación se debe al acompañamiento continuo de la profesora Dra. Claudia Wong y de la disciplina de las autoras del trabajo, en cumplir con las respectivas recomendaciones y lineamientos para realizar una Investigación en esta modalidad de monografía exploratoria.

**Gabriel de Jesús Silva Arévalo**

# Introducción

La Acrodermatitis Enteropática (AE) es una rara patología causada por deficiencia de Zinc ($Zn^{+2}$) de baja incidencia y prevalencia, que se manifiesta en todos los grupos sin predilección por sexo o raza; surge con mayor frecuencia entre las primeras tres semanas de vida y los diez años, con un promedio a los nueve meses. La AE puede ser Hereditaria (AEH) o Adquirida (AEA). La AEH se debe a un defecto genético autosómico recesivo en el gen SLC39A4, ubicado en el locus del cromosoma humano 8q24.3. El desarrollo de la AEA se debe a un déficit de $Zn^{+2}$ asociado a múltiples factores de riesgo entre los que se incluyen malnutrición, aporte inadecuado, dietas ricas en fitatos ligados a minerales, dietas veganas, alcoholismo, anorexia nerviosa, entre otras. Ambas formas de AE provocan una alteración en la absorción y metabolismo del $Zn^{+2}$ a nivel intestinal.[1-4]

El $Zn^{+2}$ es un micronutriente fundamental en los seres humanos, por su importante papel en la función de más de 200 metaloenzimas encargadas de regular el metabolismo de los lípidos, proteínas, carbohidratos y vitaminas en el crecimiento, desarrollo y proliferación celular, así como de potenciar la cicatrización de heridas y reparación de los tejidos, la función inmunitaria y reproductiva. Por tal razón, el $Zn^{+2}$ es un nutriente fundamental en mujeres embarazadas, el feto y el niño en su primera etapa de crecimiento y desarrollo (ventana de oportunidad de los mil días).[4-6]

La presentación clínica de esta patología ya sea hereditaria o adquirida es muy aparatosa y se caracteriza por piel seca, placas eritemoescamosas y costras en las regiones peri oral, ano genital, manos y pies, las cuales en algunos casos pueden evolucionar a pústulas, vesículas, ampollas y erosiones. En las mucosas se presenta queilitis angular, un marcador precoz de la enfermedad, también se manifiesta glositis, estomatitis. Además, hay irritabilidad, retraso del crecimiento, problemas neuropsiquiátricos, anomalías oculares e inmunitarias. No obstante, únicamente en el 20% de los pacientes suele manifestarse con una triada clásica que incluye alopecia, diarrea y una erupción cutánea periorificial y acral. [1-3]

El diagnóstico es principalmente clínico, y se debe realizar en conjunto con la historia nutricional, el examen histopatológico y pruebas de laboratorio. Entre los diagnósticos diferenciales se incluyen múltiples dermatitis entre ellas dermatitis atópica, del pañal, seborreica, también se puede confundir con la psoriasis, candidiasis, epidermólisis bullosa, fibrosis quística, histiocitosis de células de Langerhans, glucagonoma, pelagra e hipovitaminosis, deficiencia de

biotina, isoleucina, acidemia metilmalónica y propiónica, fenilcetonuria, enfermedad de Hartnup, enfermedad de Leiner, síndrome de *Wiskott-Aldrich*, inmunodeficiencia combinada grave, queratodermia palmo-plantar y periorificial congénito, haciendo así que el diagnóstico sea más complejo y equívoco.[1,3,6]

El tratamiento de la AE se basa principalmente en la administración de suplementos de $Zn^{+2}$, ya sean enterales o parenterales como el sulfato de $Zn^{+2}$ ($ZnSO_4$), gluconato de $Zn^{+2}$, acetato de $Zn^{+2}$ y cloruro de $Zn^{+2}$; utilizando para la vía oral principalmente el sulfato de $ZnSO_4$ y el cloruro de $Zn^{+2}$ en la vía parenteral. La dosis recomendada de $ZnSO_4$ o al gluconato de $Zn^{+2}$ es de 3 mg/kg/día para la forma de AEH y 1 – 2 mg/kg/día en las formas AEA. Sin embargo, se recomienda la administración de 10 – 20 mg intravenoso de cloruro de $Zn^{+2}$ para los casos severos de deficiencia de $Zn^{+2}$. No obstante, los pacientes con AE persistente necesitan suplementos de $Zn^{+2}$ de por vida y, por ende, determinaciones frecuentes de los niveles séricos de $Zn^{+2}$.[1,4,7]

La relevancia de esta investigación es dada por la incidencia de malnutrición que existe en Guatemala y la correlación que puede coexistir con AE desde el punto de vista nutricional, ya que, Guatemala tiene actualmente el índice más alto de malnutrición infantil en Latinoamérica y el sexto a nivel mundial.[8] Lo que nos lleva a plantearnos, ¿Por qué la AE es omitida entre los diagnósticos diferenciales de los pacientes pediátricos que cursan con diarrea, dermatitis y malnutrición en la consulta médica general y cuáles son las características bioquímico-nutricional, clínicas, diagnósticas y terapéuticas de la AEA en pacientes pediátricos malnutridos en Latinoamérica y Guatemala? Lo que da por resultado está investigación científica, con el fin de recopilar información sobre casos diagnosticados y reportados de AE a nivel mundial y latinoamericano, para evitar que esta patología sea omitida en la lista de posibles diagnósticos en la anamnesis de un lactante malnutrido que esté presentando las características clínicas de la enfermedad.

Esta es una monografía de compilación con diseño exploratorio, que se llevó a cabo en el periodo de febrero a junio del 2020; donde se realizó una búsqueda bibliográfica mediante el Modelo Big6. La revisión bibliográfica se ejecutó por medio de libros, revistas, artículos y bases de datos tanto en físico como en línea, se garantizó que la información utilizada para la redacción de esta monografía tuviera la mayor actualización disponible desde el año 2011 hasta el 2020.

La investigación propuesta busca que el médico general esté preparado para abordar esta patología en el lactante malnutrido, para poder darle un adecuado manejo a la enfermedad desde sus inicios, evitando así, el uso innecesario de medicamentos que no benefician al lactante ni a

su pronta recuperación. Lo que reducirá el número de diagnósticos y manejos erróneos en los lactantes malnutridos que presenten estos signos y síntomas en la consulta médica.

# Objetivos

## Objetivo general

Analizar la presentación clínica de la Acrodermatitis Enteropática adquirida en pacientes malnutridos en periodo de ablactación que consultan al médico general en Latinoamérica.

## Objetivos específicos

**1.** Exponer información actualizada sobre la Acrodermatitis Enteropática adquirida en la consulta pediátrica general en Latinoamérica.

**2.** Especificar las características bioquímico-nutricional, clínicas, diagnósticas y terapéuticas de la Acrodermatitis Enteropática adquirida en pacientes malnutridos pediátricos en Latinoamérica.

# Métodos y técnicas

Esta es una monografía de compilación con diseño exploratorio, donde se realizó una búsqueda bibliográfica mediante el Modelo Big6,[9] el cual, permitió satisfacer las necesidades de información, ya que, esta se caracteriza por ser profunda y específica, fundamentada acerca de la Acrodermatitis Enteropática Adquirida (AEA) en pacientes en periodo de ablactación.

La revisión bibliográfica se ejecutó por medio de libros, revistas, artículos y bases de datos tanto en físico como en línea. También se garantizó que la información utilizada para la redacción de esta monografía proporcionara criterios como: la mayor actualización disponible, utilización correcta del lenguaje técnico, coherencia, ajuste al tema y relevancia ya que se quería que los artículos tuvieran la información sintetizada sobre los puntos clave del tema. La bibliografía que cumplió los criterios anteriormente mencionados data del año 2011 hasta el 2020.

Los motores de búsqueda utilizados fueron Google Academic, EBSCO, Scielo, Medigraphic, Hinari y BSV Guatemala.

Las fuentes de información bibliográfica contienen estudios de tipo transversal, casos y controles, revisiones sistemáticas, estudios basados en opiniones de expertos, tesis de licenciatura, entre otros. Al realizar la búsqueda se encontraron 300 artículos que contenían información sobre AEA. Se utilizaron 60 bibliografías, equivalentes a un 24 % de la búsqueda, ya que los demás no cumplieron con los requisitos para ser citados en el estudio, ver tablas No. 1,2 y 3 en la sección de anexos.

## Criterios de búsqueda

La búsqueda de la bibliografía fue realizada utilizando esencialmente los siguientes Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS): “Malnutrición”, “Desnutrición infantil en Guatemala”, “Acrodermatitis Enteropatica”, “Zinc”, “Deficiencia de Zinc”, “Diagnóstico”, “Tratamiento”, “Etiología”. Los anteriores descriptores se especificaron tanto en el idioma inglés como en español lo anterior dependió del idioma principal y de la base de datos que se utilizó. Se emplearon como operadores lógicos OR y/o AND para excluir resultados que no tenían relación con la Acrodermatitis Enteropática.

## Procesamiento de análisis de datos

Los recursos bibliográficos utilizados fueron sometidos a valoración y grados de recomendación ya que, de esta forma obtendríamos los artículos con mayor validez. Es importante recordar que esta monografía se basa en una revisión general, por lo que la búsqueda bibliográfica se organizó en ejes temáticos del conocimiento publicado, con el propósito de dar una visión general e innovadora de la Acrodermatitis Enteropatica ya que como se menciona en múltiples ocasiones en este texto, no es tan conocida como otras patologías.

Para ello, se aplicó un método riguroso para compilar la información, utilizando como herramienta inicial una lista de chequeo o CheckList, basada en el artículo de nombre “Lista de comprobación (checklist) abreviada para la evaluación de artículos de investigación biomédica básica”.[10] En él se evalúa si el articulo cumple con los requerimientos para esta monografía demostrado un ejemplo en el anexo No. 4. Los artículos que cumplían con los requisitos de la checklist pasaban al siguiente paso, el cual consiste en clasificarlos según la propuesta que ofrece The Centre for Evidence-Based Medicine de Oxford (CEBM, por sus siglas en inglés)[11] este se caracteriza por valorar la evidencia según el área temática o escenario clínico además del tipo de estudio que involucra al problema clínico en cuestión durante el estudio, que en este caso sería la Acrodermatitis Enteropatica. Este paso se muestra en la tabla No.1.

Además, se realizaron fichas de revisión bibliográfica digitales, que expresa por escrito la recopilación óptima de la información permitiendo un correcto manejo de la información para la redacción del cuerpo de la monografía de manera sintética e ideal, logrando así cumplir con el objetivo general y específicos de la misma.

Otro Instrumento utilizado para la elaboración de la presente monografía, fue la creación de la entrevista a profesionales expertos en Acrodermatitis Enteropatica y Zinc, la entrevista utilizada fue no estructurada ya que esta nos permitió que el esquema de preguntas no estuviera prefijado y fueran de carácter abierto en donde el entrevistado construyera la respuesta, y así lograr que esta fuera, amplia y llena de conocimiento.[12] Además, la entrevista fue no dirigida ya que se buscó crear un clima apto para facilitar que el entrevistado expresara con libertad sus opiniones respecto a la Acrodermatitis Enteropática. La finalidad de esta entrevista era de investigación ya que buscábamos ampliar los conocimientos sobre esta patología por medio de la experiencia de nuestros expertos seleccionados, los cuales son: Dermatóloga Pediatra (1), Pediatra (1), Dermatóloga (1) y nutricionista clínica (1) quienes tienen clínicas en el área metropolitana del País. Se les informo sobre la finalidad de la entrevista, y dieron su consentimiento verbal para publicar sus respuestas.

# Capítulo 1. Nutrición y malnutrición infantil

**Sumario**

- Definición y factores condicionantes

La nutrición es el cimiento en el desarrollo del ser humano y por ende gozar de una buena nutrición garantiza una buena calidad de vida, sin embargo, el no tenerla, la predispone a padecer de múltiples enfermedades y hasta perder la vida. Por lo que a continuación, se detalla la importancia de conocer la definición y factores que condicionan la nutrición y malnutrición.

## 1.1. Definición y factores condicionantes

La nutrición se define como el consumo de alimentos relacionados con las necesidades dietéticas del organismo. Una nutrición apropiada es básica para mantener una buena salud, es importante saber que una inadecuada nutrición puede disminuir la inmunidad del organismo, aumentar la vulnerabilidad a diferentes enfermedades, alterar el desarrollo físico-mental, y disminuir la productividad de una persona.[13]

"La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la malnutrición como el desequilibrio entre aporte de nutrientes, energía y requerimientos corporales para vivir, crecer y realizar funciones específicas"[14]; ocasiona más del 30% de las muertes cada año[15] y también se considera como uno de los factores que más favorecen a la morbilidad mundial, ya que más de una tercera parte de las enfermedades infantiles a nivel mundial son atribuidas a la desnutrición, donde las desigualdades como la pobreza, representa una de las causas principales.[13]

La utilización adecuada de herramientas como la anamnesis, la exploración clínica y antropométrica además de la selección de algunas pruebas complementarias en la consulta pediátrica general, constituye la forma óptima de diagnosticar un trastorno nutricional,[16] que usualmente se sitúa entre el primero y el segundo año de vida;[17] permitiendo así, crear e implementar lo más pronto posible las medidas terapéuticas adecuadas para el paciente e identificar correctamente los casos que deben ser remitidos al centro de referencia para una evaluación más completa.[16]

Las necesidades nutricionales se determinan por la cantidad de todos los nutrientes que requiere una persona en diversas etapas de la vida para conservar un buen estado nutricional, un correcto crecimiento e impedir las enfermedades;[18] ya que un inadecuado aporte, acceso o

utilización de los alimentos ocasiona desnutrición pediátrica, así como de un deficiente acceso a los servicios sanitarios y de higiene o malas prácticas alimenticias.[19]

La primera causa de muerte a nivel mundial es la desnutrición asociada a deficiencia inmunitaria e infección.[20] El 13.5% de la población en los países en vías de desarrollo, presenta desnutrición.[13] Generalmente la deficiencia inmunológica se asocia a la duración y grado de desnutrición, sin embargo, es reversible con una adecuada nutrición y suplementación.[20]

Es importante mencionar que la seguridad alimentaria es dependiente de la capacidad económica que posea cada familia para abastecerse y consumir los alimentos necesarios, así como la capacidad de cada país de autoabastecerse de alimentos. En países latinoamericanos el consumo excesivo de alimentos altos en energías, pero bajos en micronutrientes es otra forma de alimentación que tiene como consecuencia el desarrollo de malnutrición.[15]

En Guatemala es importante eliminar la malnutrición, ya que la mayoría de la población no tienen conocimiento del impacto que esta tiene con la salud de los niños, predisponiéndolos a una mayor probabilidad de padecer y morir por enfermedades prevalentes de la infancia (diarrea y neumonía) en comparación con los niños saludables. Estudios realizados en el año 2017 indican que sin cambios en la nutrición infantil, para el año 2026, se estima que más de 70 000 niños habrán muerto por causas relacionadas con la mala práctica de lactancia materna, o padecerán de retraso del crecimiento dificultándoles ponerse de pie y caminar en el tiempo correcto; tendrán una menor capacidad cognitiva, predisponiéndolos a una mayor probabilidad de repetir grados y serán más susceptible a abandonar sus estudios en comparación con un niño en buen estado nutricional. Es por ello, que Guatemala se encuentra comprometida con los Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS), los cuales proyectan eliminar todas formas de malnutrición para el año 2030.[21]

La desnutrición crónica es una epidemia oculta en Guatemala, ya que las madres o familiares de los niños con retraso del crecimiento no lo reconocen como un problema de salud y del desarrollo ya que es tradición que sus hijos sean naturalmente más bajos que sus progenitores o más pequeños que los niños saludables de la misma edad.[21] No obstante, a pesar de que niños con retraso del crecimiento parecen ser saludables, este tipo de desnutrición sobrelleva problemas de desarrollo físicos e intelectuales a mediano y largo plazo, teniendo efectos irreversibles después de los dos años, impidiendo que los niños alcancen todo su potencial y limitando las oportunidades de la población a mejores condiciones de vida.[21]

Guatemala es actualmente el sexto país del mundo con peores índices de malnutrición infantil, ya que, en algunas regiones rurales, donde la mayor parte de la población es de origen

maya, los índices de malnutrición infantil alcanzan el 80%.[8] En el 2017, The Food and Nutrition Technical Assistance (FANTA, por sus siglas en inglés) realizó estudios en donde revela que casi el 50% de los niños menores de cinco años en Guatemala sufren de desnutrición crónica, estimando de siete de cada diez niños tienen baja talla para su edad en el Altiplano Occidental.[21]

Asimismo en el año 2017 se registraron hambrunas en ciertas zonas del país y la aparición de enfermedades derivadas de la malnutrición en ciertas poblaciones del país.[22] Es por ello que, el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS), por medio del Programa de Seguridad Alimentaria y Nutricional (PROSAN), establece la estrategia nacional de suplementación de micronutrientes con vitaminas y minerales espolvoreados con la finalidad de mejorar la nutrición de niños/as menores de cinco años de los diferentes departamentos de Guatemala, según un estudio realizado en el 2013 en San Andrés Xecul, Totonicapán se pudo constatar que el 12% de las madres respondió que no utiliza los micronutrientes espolvoreados, por distintas razones, como el mal sabor de los mismo y el 98% de las madres insiste en dar los micronutrientes, pero la mayoría de los niños se niegan a comerlos.[23]

En el ámbito legal, Guatemala cuenta con un marco jurídico propicio para el derecho a la alimentación y a la nutrición. No obstante, presenta algunos de los peores indicadores de América Latina en términos de pobreza, hambre y desnutrición.[22]

Otro factor importante que dificulta lograr que la alimentación sea justa es que la canasta básica mensual está por encima del salario mínimo,[22] disponiendo a que las familias no puedan obtener los alimentos necesarios para cada tiempo de comida y en consecuencia exista una disminución del aporte de vitaminas y minerales esenciales para una nutrición óptima, ocasionando diversas enfermedades por deficiencia de estos. Uno de los principales oligoelementos afectados en la malnutrición infantil es el zinc, el cual desencadena múltiples enfermedades por déficit en la alimentación diaria, el cual se describe la siguiente sección.

# Capítulo 2. Zinc ($Zn^{+2}$)

**Sumario**

- Definición
- Funciones
- Metabolismo
- Requerimientos
- Fuentes
- Toxicidad
- Deficiencia

Como bien se sabe, las vitaminas y los minerales son elementos necesarios para el correcto funcionamiento del organismo humano, además, son esenciales para evitar la prevalencia e incidencia de enfermedades. Entre los minerales más importantes para organismo humano se encuentra el zinc ($Zn^{+2}$), del cual especificaremos a continuación su definición, funciones, metabolismo, requerimientos, fuentes, toxicidad y las principales manifestaciones que se pueden observar por deficiencia.

## 2.1. Definición

En la naturaleza coexisten bioelementos que, aunque sus cantidades son menores a 5ml/kg en el organismo se consideran nutrientes esenciales, conocidos como oligoelementos o micronutrientes, estos son los encargados de la realización de funciones precisas para el mantenimiento de cargos como el crecimiento y la reproducción.[24] Los minerales son sustancias inorgánicas indispensables para el correcto funcionamiento de los seres humanos, se dividen en macronutrientes con necesidades diarias ≥100 mg/día y micronutrientes con necesidades diarias ≤ 15 mg/día. Aunque una alimentación completa aporta los requerimientos diarios necesarios, en niños con alguna enfermedad necesitan suplementación con ellos.[18]

El $Zn^{+2}$ es el segundo oligoelemento después del hierro ($Fe^{+}$) con una distribución abundante en el cuerpo humano,[25] encontrándose 60 mg en el recién nacido y 1.600 mg en el adulto joven, por lo que las necesidades diarias son de 3 – 5 mg/día en el primer año de vida y de 10 mg en edades posteriores.[26] “El contenido corporal de total de $Zn^{+2}$ (1 µmol = aprox. 65 µg) oscila entre 1.5 y 2 g”[27], sin embargo, en la sangre solo se halla en pequeñas cantidades.[27] A pesar de que el $Zn^{+2}$ se encuentra en cantidades muy pequeñas en el organismo tiene una gran importancia para el metabolismo.[28] Este metal se encuentra habitualmente en la totalidad de las

células,[29] la mayor cantidad se encuentra en un 50 – 60% en el músculo esquelético, 25 – 30% en el hueso llegando al 40% en el recién nacido a término y en el plasma es de 0,1% del contenido total. Las mayores concentraciones de $Zn^{+2}$ se encuentran en la coroides con 250 – 280 µg/g y las secreciones prostáticas con 300 – 400 µg/ml, así también hay de 50 – 60 µg/ml en el hígado y los riñones.[28] La principal proporción de $Zn^{+2}$ en el plasma se encuentra en los hematíes, así como en las plaquetas, los leucocitos, la Alfa 2 (α) macroglobulina, la transferrina y los aminoácidos, sobre todo la cisteína y la histidina.[29]

El $Zn^{+2}$ y el cobre ($Cu^{+}$) son dos de los nueve micronutrientes minerales considerados esenciales ya que regulan numerosos procesos metabólicos.[24] Es un componente importante de diversas metaloenzimas involucradas en distintas vías metabólicas y funciones celulares como la síntesis de proteínas, ácidos nucleicos, cicatrización de heridas, función de los linfocitos T, los neutrófilos y los linfocitos natural killer (NK).[30]

## 2.2. Funciones

El $Zn^{+2}$ desempeña numerosas funciones importantes para el buen funcionamiento del organismo. Es un componente estructural de diversas proteínas, está asociada a más de 300 enzimas y "participa en reacciones de síntesis o degradación de hidratos de carbono, lípidos, proteínas y ácidos nucleicos"[25]. A diferencia de otros oligoelementos, existen 6 tipos de enzimas que requieren de $Zn^{+2}$ para su correcta función (oxidoreductasas, transferasas, hidrolasas, lisasas, isomerasas y ligasas).[31] Como ión intracelular tiene funciones catalíticas y reguladoras de la célula.[25] La anhidrasa carbónica eritocitaria (regula el cambio de dióxido de carbono, $CO_2$), carboxipeptidasas intestinas (hidrólisis de proteínas), fosfatasa alcalina y la Beta (β) lactamasa son algunas enzimas en las que el rol catalítico del $Zn^{+2}$ es necesario para su función biológica.[26,31] En cuanto a las funciones reguladoras del $Zn^{+2}$ es importante en la cascada de señalización intracelular[28], como ocurre con las células cerebrales, en donde el $Zn^{+2}$ se almacena en vesículas sinápticas específicas y es clave para el funcionamiento normal del sistema nervioso central[25].

Además, mantiene la integridad de los orgánulos subcelulares, en procesos de transporte, funciones inmunitarias y la expresión genética. En el núcleo celular, este mineral es abundante, ya que estabiliza la estructura del Ácido Desoxirribonucleico (ADN) y Ácido Ribonucleico (ARN) y es fundamental para la acción de las ARN polimerasas en la división celular.[25] También es el encargado de potenciar la cicatrización de heridas y la función inmunitaria; y por sus propiedades antioxidantes, protege la piel de lesiones provocadas por la radiación ultravioleta (UV).[4]

Una concentración adecuada es esencial para los períodos de crecimiento y proliferación tisular para las funciones fisiológicas de crecimiento, maduración sexual, fertilidad, metabolismo de vitamina A, sentido del gusto y del apetito y la función inmunitaria.[32,33] Es por ello que, debido a sus múltiples funciones el $Zn^{+2}$ se considera como un nutriente clave para las mujeres embarazadas, el feto y el niño en sus primeras etapas de crecimiento y desarrollo (Ventana de Oportunidad de los Mil Días).[5]

## 2.3. Metabolismo

Existe una relación indirecta entre la cantidad de $Zn^{+2}$ ingerido y la absorción fraccional de $Zn^{+2}$,[31] ya que su absorción está asociada al estado nutricional de la persona, la composición de la dieta y la integridad del intestino.[28] La velocidad de captación inicial de $Zn^{+2}$ en los tejidos se produce a partir de la primera dosis oral administrada, siendo mayor su captación en el hígado, seguido de la médula ósea, el hueso, la piel, el riñón y el timo, en este respectivo orden.[29] Lo que evidencia el papel de vital importancia que juega el intestino en el control homeostático del metabolismo de $Zn^{+2}$ debido a que este control se realiza por medio de la regulación de la absorción y excreción endógena del $Zn^{+2}$ derivado de la dieta.[31]

El $Zn^{+2}$ tiene mecanismos especializados para su captación, transporte intracelular y liberación, ya que es un ión de carga alta, neutro en redox, hidrofílico que no atraviesa la membrana plasmática por difusión pasiva. Su movilización lo realiza a través de 24 proteínas que participan en el proceso;[28] de las cuales, se han identificado dos familias importantes de proteínas transportadoras de $Zn^{+2}$, los genes 9 ZnT (trasportador de $Zn^{+2}$);[30] encargados de exportar el $Zn^{+2}$ desde el citoplasma hacia las organelas o extracelularmente,[28] y los transportadores 15 Zip (proteínas de tipo Zrt e Irt),[30] que funcionan de manera opuesta.[28]

Se han descrito diversos transportadores de $Zn^{+2}$ localizados en las membranas celulares, que difieren en su “especificidad tisular, localización intracelular, sentido del transporte de $Zn^{+2}$ (intra o extracelular), tipo de expresión (regulada o constitutiva) y sensibilidad al $Zn^{+2}$. Existen 4 transportadores de $Zn^{+2}$ en los mamíferos ZnT 1, 2,3 y 4. El ZnT4 es el transportador específico a nivel intestinal, también se encuentra a nivel de glándulas mamarias. Se postula que además de estos transportadores de $Zn^{+2}$, el Transportador de Metales Divalentes 1 (DMT1) ubicado en el enterocito podría ser responsable de capturar e internalizar el $Zn^{+2}$ en la célula”[33]

La absorción de $Zn^{+2}$ se realiza a nivel intestinal, mayormente en el duodeno y yeyuno,[31] mediante dos vías distintas, la primera es por medio de un mecanismo transportador saturable

que funciona con mayor eficacia con ingestas o con concentraciones luminales bajas de $Zn^{+2}$, o por medio de un mecanismo pasivo con movimiento paracelular en ingestas y concentraciones intraluminales altas. En la luz intestinal la solubilidad del $Zn^{+2}$ es difícil, sin embargo, hay aminoácidos y péptidos cortos en donde se unen los iones de $Zn^{+2}$ para ser liberados en el borde en cepillo por medio del mecanismo transportados (hZIPI), en donde se unen los iones de $Zn^{+2}$ a la metalotioneína y otras proteínas dentro del citosol,[25] que mediante transporte activo y un movimiento transcelular transportan el $Zn^{+2}$ hasta el borde basolateral para su salida al torrente sanguíneo. Inicialmente la circulación portal capta el $Zn^{+2}$, sin embargo, la mayoría del $Zn^{+2}$ se redistribuye a otros tejidos.[25]

El transporte de $Zn^{+2}$ depende de su unión con proteínas en el plasma, en donde el 2/3 (70%) del Zn se unen firmemente a la albúmina, mientras que el resto se une en 1/3 (20 – 40%) a la α2- macroglobulina laxamente y a otras proteínas séricas como la transferrina o aminoácidos libres.[27,30] Hay que resaltar que la distribución del $Zn^{+2}$ "no es homogénea, sino órgano-específica e, incluso, en algunos casos célula-específica"[28].

La absorción de $Zn^{+2}$ se ve favorecida por la formación de quelatos $Zn^{+2}$- aminoácidos con una dieta rica en proteínas, así mismo, la glucosa, la lactosa y las proteínas de la soja solas o combinadas con carne de buey favorecen la absorción de $Zn^{+2}$; en cambio los fitatos y las fibras reducen su absorción. La absorción y equilibrio de $Zn^{+2}$ se reduce con ingestas altas de calcio ($Ca^{+2}$) o $Fe^{+}$, $Cu^{+}$ y el cadmio ya que compiten con la misma proteína transportadora. De la misma manera que el $Fe^{+}$, el $Zn^{+2}$ se absorbe mejor a partir de la leche humana que de la leche de vaca.[25]

La excreción de $Zn^{+2}$ en personas sanas se produce principalmente por la vía gastrointestinal (heces) mediante las secreciones pancreáticas, biliares o intestinales y de las células mucosas descamadas, sin embargo, se sabe que una cantidad considerable del $Zn^{+2}$ secretado al intestino es reabsorbido por el organismo. También hay excreción a través del sudor, el cabello y el semen. En personas que sufren inanición, nefrosis, diabetes, alcoholismo, cirrosis hepática y porfirina tienen un aumento en la excreción urinaria por los aminoácidos de cisteína e histidina que se unen al $Zn^{+2}$.[25,29,31,33]

## 2.4. Requerimientos

El Grupo Consultivo Internacional de Zinc (iZINCG, International Zinc Consultative Group), define que el estado nutricional de $Zn^{+2}$ a nivel poblacional se determina a través de la conjunción de tres indicadores los cuales son: la determinación de $Zn^{+2}$ en plasma (>20% de prevalencia de

valores bajos), la ingesta baja de $Zn^{+2}$ en la dieta usual (>25% de valores inadecuados) y la prevalencia de talla baja como indicador de desnutrición crónica (>20% de talla baja en niños menores de cinco años, definida como puntaje Z < -2.0, según estándares de la OMS en el 2006.[5]

La OMS en 1996 propuso basar los requerimientos de $Zn^{+2}$ según cada edad. "Estas recomendaciones (límites inferiores de consumo de $Zn^{+2}$) se ajustaban para dietas con baja biodisponibilidad (contenido de fitatos: ≥15 mg/día), mediana biodisponibilidad (contenido de fitatos: 10 – 15 mg/día) y alta biodisponibilidad (contenido de fitatos: ≤15 mg/día) de $Zn^{+2}$"[28].

## 2.5. Fuentes

La única fuente de $Zn^{+2}$ de los lactantes es la leche materna.[34] Aunque el $Zn^{+2}$ se absorbe mejor desde la leche materna que de las fórmulas infantiles, ambas fuentes proporcionan una cantidad de $Zn^{+2}$ de 0.3 a 0.5 mg/ 1000 Kcal durante el primer año de vida. A partir del segundo año otros alimentos (carnes o cereales) deberán proporcionar la mayor parte de $Zn^{+2}$ necesario.[35] Sin embargo, es importante resaltar que en la lactancia normal, el contenido de $Zn^{+2}$ en la leche materna se disminuye en los primeros meses de 2 – 3 mg/día hasta 1 mg/día para el tercer mes después del nacimiento,[34] alcanzando concentraciones de < 1 mg/L después de seis meses.[36] Por lo que los recién nacidos pasan a depender inmediatamente del aporte de $Zn^{+2}$ en la dieta[35] durante la ablactación, evidenciando que las calidades de los alimentos implementados durante el periodo de ablactación resultan ser críticos para cubrir los requerimientos necesarios de $Zn^{+2}$ en el lactante mayor.[36]

Otras fuentes de $Zn^{+2}$ se encuentran en múltiples alimentos de origen animal, básicamente en los órganos y músculos de vacunos, porcinos, aves, pescados y mariscos y, en menor medida en huevos y lácteos. El contenido de $Zn^{+2}$ es alto en nueces, semillas, legumbres y cereales sin refinar y bajo en tubérculos, cereales refinados, frutas y verduras de hojas verdes.[4,31]

Aunque las fuentes de $Zn^{+2}$ son diversas aportan cantidades diferentes de $Zn^{+2}$. Los alimentos que tienen un elevado contenido en $Zn^{+2}$ son el germen de los cereales, la carne, el hígado de ternera, las nueces, las ostras contienen 85 mg/100 g, por lo que 20 g serían suficientes para cubrir los requerimientos diarios. El contenido de $Zn^{+2}$ en los cereales depende con el grado de refinamientos,[27] el queso curado ésta enriquecido en $Zn^{+2}$ y contiene 4 mg/100 g, mientras que la leche solo contiene 380 µg/100 g, siendo pobre en $Zn^{+2}$. Las verduras y las frutas solo contienen unos 200 µg/100 g.[27]

## 2.6. Toxicidad

A pesar de que el $Zn^{+2}$ se considera el elemento menos tóxico de todos los oligoelementos, su margen de seguridad es muy amplio y siempre es de suma importancia la evaluación de su toxicidad. Lo anterior se puede establecer por medio de los niveles máximos de ingesta tolerable (Tolerable Upper Intake Level, UL, por sus siglas en inglés), este parámetro se puede calcular a partir de la ingesta total. Para el $Zn^{+2}$ proveniente tanto de los alimentos, como del agua y suplementos el UL es de 40 mg/día.[37]

La suplementación en cantidades 70 – 100 veces mayores a las recomendadas (2 g/día) causan diarrea, cólicos abdominales y vómitos, en un periodo de 3 a 10 horas posterior a su consumo, síntomas que disminuyen después de un periodo corto de tiempo. Por lo general, los efectos tóxicos del $Zn^{+2}$ sólo se presentan a partir de la ingesta prolongada de dosis superiores a 150 mg. Estos efectos incluyen: anemia causada por deficiencia de $Cu^{+}$, bajos niveles de HDL-colesterol (cuando el suplemento es mayo a 300 mg/día), disminución en la actividad ferrooxidasa sérica de la ceruloplasmina y depresión del sistema inmunitario (disminución de la estimulación de la fitohemaglutinina sobre los linfocitos). Dado que la cantidad de $Zn^{+2}$ necesaria para producir una intoxicación aguda es de 2 g/kg de peso y dicha cantidad, por lo general, produce el vómito, la intoxicación aguda rara vez ocurre.[28] Sin embargo, las cantidades tóxicas de $Zn^{+2}$ son de 100 – 300 mg/día y su ingestión es infrecuente.[25] La administración intravenosa accidental de 1,5 g resulta ser mortal.[38]

## 2.7. Deficiencia

La deficiencia de $Zn^{+2}$ es tan grave que afecta tanto a poblaciones del tercer mundo como del primero, afectando en una escala global. Los principales grupos de riesgo con posibilidad de sufrir deficiencia de $Zn^{+2}$ corresponden a lactantes, niños, adolescentes, embarazadas y a las mujeres en edad reproductiva. Esta deficiencia también puede afectar a ancianos, hombres adultos y mujeres post menopáusicas, ya que el riesgo en estas edades se debe a que aumentan los requerimientos de dicho micronutriente.[24]

Aunque es una enfermedad de distribución mundial, afecta especialmente las regiones en donde los habitantes tienen mayor riesgo de manifestar síndromes de malabsorción intestinal, síndrome de intestino corto, parasitosis, (la esquistosomiasis, la giardiasis o la amebiasis); hepatopatías, anorexia nerviosa, síndrome nefrítico, quemaduras cutáneas extensas, anemia de células falciformes, alimentación parenteral o enteral sin suplementos de $Zn^{+2}$. Los que siguen

dietas de moda, dietas ricas en fitatos (Irán, Turquía y la ex – Yugoslavia), el uso de agentes quelantes como la penicilamina para la enfermedad de Wilson y en desórdenes genéticos como la AE y la sicklemia.[28,29,30,39]

No se conoce con exactitud la prevalencia de la deficiencia de $Zn^{+2}$, por no contar con indicadores de laboratorio de alta sensibilidad y fiabilidad; dificultando una estimación real de la magnitud y la trascendencia de los problemas nutricionales de este mineral. Actualmente, se ha estudiado en 25 países de Latinoamérica y el Caribe, evidenciando que la prevalencia de la deficiencia de $Zn^{+2}$ en la dieta es inadecuada, presentándose en un rango de 11.5 y 44%; entre los países más afectados se encuentran Bolivia, El Salvador, Guatemala, Haití, Honduras, Nicaragua, San Vicente y las Granadinas. No obstante, en algunos países que cuentan con información bioquímica a nivel nacional de niños menores de seis años y mujeres en edad fértil, la prevalencia de deficiencia de $Zn^{+2}$ fluctuó entre 19.1 y el 56.3%.[28]

La única fuente fidedigna acerca de la situación del $Zn^{+2}$ en la población de un país, es a través de la medición de $Zn^{+2}$ en el plasma. Por medio de ello, se ha demostrado que la prevalencia global de valores plasmáticos son bajos en niños menores de cinco años, con una cifra del 34.9%. En Guatemala la deficiencia de $Zn^{+2}$ es alta en todos los grupos etarios menores de cinco años, oscilando entre el 25% y el 38.6%; en la población indígena como en la no indígena (41.2% versus 29.8%), en la comunidad rural como la urbana (41.8% versus 24.8%). Con respecto a la distribución de la deficiencia por regiones, es importante observar que, con excepción de la región metropolitana y Petén, todas las demás presentan porcentajes de deficiencia considerados altos, oscilando entre el 32.3% y el 48.7%. Las regiones con cantidades superiores al 40% son el altiplano noroccidental (46.7%), la región suroriental (48.2%) y la norte (40.1%).[5] Los análisis secundarios de la Encuesta Nacional de Condiciones de Vida en Guatemala (ENCOVI) del 2006 permitieron señalar que el promedio de la disponibilidad aparente de $Zn^{+2}$ en la dieta de los hogares guatemaltecos oscila entre 5.9 – 8.6 mg por día. Estas cantidades no cubren los Requerimientos Dietéticos Diarios (RDD). La calidad de la dieta, evaluada a través de la estimación de la densidad de los micronutrientes (cantidad de $Zn^{+2}$ por 1,000 kcal), muestra que en más de 60% de los hogares, la dieta no alcanza a cubrir el 70% de las RDD.[5]

La deficiencia de $Zn^{+2}$ es causada por diversas situaciones y patologías;[40] puede ser adquirida en consecuencia de hipoabsorción, inanición o incremento en las pérdidas urinarias, pancreáticas o secreciones endocrinas.[25] Entre las causas más frecuentes de deficiencia de $Zn^{+2}$ se encuentran los depósitos reducidos al nacer que provocan prematuridad y bajo peso al nacer;

aportes inadecuados por baja biodisponibilidad de este mineral en la dieta, aumento de los requerimientos en el crecimiento, desarrollo o embarazo y pérdidas por excreción aumentadas. Por lo que, la principal estrategia para prevenir deficiencia de micronutrientes en la población general y en especial en mujeres en edad fértil son las modificaciones y/o diversificaciones de la dieta, la fortificación de alimentos y la suplementación.[28]

El déficit de este importante micronutriente se caracteriza por retraso del crecimiento, infecciones frecuentes por la reducción de los linfocitos B y T, hepatoesplenomegalia, hipogonadismo, lesiones cutáneas, bradipsiquia y anemia ferropénica.[26] Estudios en seres humanos, revelaron que la carencia de $Zn^{+2}$ en la dieta provoca "atrofia del timo, disminución del número de células T periféricas y reducción de Interleucina-2 (IL) y producción de Interferón Lambda (IFN-δ) por las células T"[41]; es por ello, que las principales funciones afectadas por la deficiencia de $Zn^{+2}$ son el crecimiento, la inmunidad y reparación tisular, además de un mal desarrollo psicomotor y el comportamiento y la regulación de la composición corporal y el apetito.[28]

Durante el embarazo la deficiencia de $Zn^{+2}$ se asocia con el aumento de la morbilidad materna, riesgo de aborto, gestaciones prolongadas, labor insuficiente en el trabajo de parto, sangrado por atonía y riesgos incrementados para el feto, riesgo de parto pretérmino, mortinato, niños prematuros, niños con bajo peso al nacer y mortalidad neonatal. Estos niños nacen con bajas reservas $Zn^{+2}$ en el cuerpo, así como de altas pérdidas fecales del metal e incremento de los requerimientos durante el rápido crecimiento.[5,29]

Los niños y lactantes con deficiencia de $Zn^{+2}$ están irritables, duermen mal, tienen el apetito disminuido y se puede observar el desarrollo de eritema, escamocostras, erosiones, dermatitis bulosa-pustular en las regiones perioral, zonas acras y región anogenital; esporádicamente se manifiestan vesículas o ampollas y placas psoriasiformes. No obstante, solo en el 20% de los pacientes se ve completa la tríada de la deficiencia de $Zn^{+2}$ que consiste en diarrea, depresión (apatía) y dermatitis (erosiva). Los signos clínicos son retraso del crecimiento, hipogonadismo y anemia leve. Los síntomas incluyen hipogeusia y disgeusia, retraso en la cicatrización de heridas, bradipsiquia, trastornos de la conducta y cambios en el estado de ánimo, hepatoesplenomegalia, alopecia, paroniquia, onicodistrofia, blefaritis, conjuntivitis, nictalopía, fotofobia, glositis, estomatitis y queilitis angular.[4,29,42]

"El estándar para el diagnóstico de déficit es la respuesta a una dosis de prueba con suplementos, con resultados como una mejoría en el crecimiento lineal o en la ganancia de peso, un mayor apetito y una mejoría en la función inmunitaria"[32].

Otro indicador útil y rápido de las concentraciones plasmáticas de $Zn^{+2}$ es la determinación sérica de fosfatasa alcalina (FA), una enzima dependiente de $Zn^{+2}$, ya que con concentraciones normales o bajas de $Zn^{+2}$ puede estar disminuida, sin embargo, aumenta con los suplementos de $Zn^{+2}$, lo que confirma el diagnóstico.[30] Cuando el diagnóstico es incierto por obtener resultados dudosos de las concentraciones plasmáticas de $Zn^{+2}$, es muy útil la biopsia para histología de rutina. “Los signos característicos son hiperplasia psoriasiforme con paraqueratosis confluente, espongiosis y palidez del área superior de la epidermis, disqueratosis focal y atrofia epidérmica variable”[30]. Sin embargo, estos hallazgos pueden estar presentes en otras deficiencias nutricionales por lo que no son específicos.[30]

El tratamiento se basa en iniciar suplementos de $Zn^{+2}$ ya sea por vía enteral o parenteral, al iniciar el tratamiento se evidencia en unos días una rápida respuesta clínica; la irritabilidad y el llanto son los primeros síntomas en desaparecer con posterior mejoría de las lesiones cutáneas. A pesar de que existen distintas fórmulas de $Zn^{+2}$, sulfato de $Zn^{+2}$ ($ZnSO_4$), gluconato de $Zn^{+2}$, acetato de $Zn^{+2}$ y cloruro de $Zn^{+2}$; el $ZnSO_4$ es el más utilizado en la vía enteral, y el cloruro de $Zn^{+2}$ para la vía parenteral.[30] Las manifestaciones cutáneas y sistémicas responden espectacularmente al $ZnSO_4$ o al gluconato de $Zn^{+2}$, sin embargo, los pacientes con déficit persistente necesitan suplementos de por vida y en consecuencia determinación de los niveles séricos de $Zn^{+2}$ regularmente.[4]

Una de las patologías importantes y poco descritas estadísticamente en la población pediátrica de Latinoamérica que se manifiesta por deficiencia de $Zn^{+2}$ es la Acrodermatitis Enteropática, la cual se describe en el siguiente capítulo.

# Capítulo 3. Acrodermatitis Enteropática (AE)

**Sumario**

- Enfermedades raras
- Historia y epidemiología
- Clasificación
- Manifestaciones clínicas
- Diagnóstico
- Diagnósticos diferenciales
- Tratamiento

Existen diversas enfermedades nombradas epidemiológicamente “raras” por tener una baja prevalencia e incidencia en el ser humano. Una de ellas, que se manifiesta en el paciente pediátrico malnutrido es la Acrodermatitis Enteropática (AE), la cual está causada por un déficit de $Zn^{+2}$. La complejidad de esta patología son las múltiples manifestaciones que se presentan en el paciente, abordándose de manera individual y no como un síndrome, lo cual nos conduce a un diagnóstico erróneo y a un mal plan terapéutico. Sin embargo, es una enfermedad con un tratamiento fácil de manejar para el médico de consulta. Por lo que es de suma importancia describir a continuación su historia, epidemiología, clasificación, manifestaciones clínicas, diagnósticos diferenciales y su tratamiento para un diagnóstico y manejo oportuno en las primeras etapas de la enfermedad.

## 3.1. Enfermedades raras

En el siglo pasado a mediados de la década de los años 80, en Estados Unidos nació el concepto de enfermedades “raras”, las cuales estaban caracterizadas por su baja prevalencia e incidencia, pero con altas tasas de mortalidad con un avance crónico severo por la existencia de síntomas usuales que pueden ocultarla y conducir a diagnósticos erróneos,[43] además de una nula existencia de tratamientos adecuados. Es por ello, que desde el punto de vista epidemiológico se llama enfermedad “rara” cuando afecta “a menos de cinco personas de cada 10 000 habitantes o a una de cada 5000 nacidos vivos”[43]. De estos el 50% surge en la edad pediátrica, del cual el “30% de los niños con este tipo de enfermedades fallece antes de los cinco años y en 35% de los casos son responsables de las muertes antes del año de vida”[43].

El proyecto de genes globales comunica que aproximadamente el 7% (350 millones) de la población mundial “están afectadas por alguna enfermedad “rara” y que su impacto mundial es mayor que los del cáncer y el sida juntos”[43]. El 80% de estas enfermedades son de origen genético de las cuales se ha detectado el gen al que se debe la enfermedad. Existen 3 tipos de estas enfermedades, “los defectos monogénicos o la afección es de un solo gen, los trastornos cromosómicos donde éstos o parte de ellos faltan o cambian y los multifactoriales, en los cuales hay mutación en dos o más genes”[43] influenciados por el ambiente y el estilo de vida.[43] “Las enfermedades genéticas pueden manifestarse en varios miembros de la familia. El estudio genealógico de las familias en las que se transmite una enfermedad genética, es decir, se segrega o se hereda puede variar desde un único miembro afectado hasta muchos miembros afectados en varias generaciones”[44]. Las enfermedades autosómicas recesivas (AR) son hereditarias y “solo se manifiestan si ambas copias del gen localizado en un cromosoma no sexual presentan la mutación”[45]. Los niños afectados son hijos de progenitores no afectados, “cada uno de los cuales es portador de una copia de la mutación”[45], afectando a ambos sexos por igual y no hay transmisión de generación en generación. “Cuando ambos progenitores son portadores heterocigóticos de un alelo mutante, la posibilidad de heredar el trastorno es del 25% para cada uno de sus descendientes”[44].

## 3.2. Historia y epidemiología de la AE

La AE o también conocida como enfermedad de Danbolt – Closs[1] es una rara patología producto de la deficiencia de $Zn^{+2}$ que puede ser heredada o adquirida.[46]

En 1936 Brand documentó por primera vez la AE en tres pacientes pediátricos quienes “tras la ablactación materna, iniciaron con un cuadro de diarrea crónica y lesiones tegumentarias de distribución predominantemente acral”[47] que no cedían con los antibióticos ni los antimicóticos, por creer se trataba de una entidad de etiología infecciosa.[47] “Barnes y Moynahan, en 1973, describieron la asociación de los hallazgos clínicos con niveles bajos de $Zn^{+2}$ en plasma y demostraron una mejoría marcada con la ingesta oral de $Zn^{+2}$”[48]. Sesenta años después, de la primera documentación, en 1996, Drankluck señaló que la causa de esta patología era una alteración en la absorción del $Zn^{+2}$ a nivel intestinal, logrando así, establecer las bases moleculares del metabolismo de este metal.[49]

Esta patología recibió su nombre y fue descrita en 1943, en Alemania, por el profesor Niels Danbolt en colaboración con el bioquímico Karl Closs. En 2001, Kun y Wang anunciaron que el gen afectado se localizaba en el cromosoma 8p24.3; logrando identificar en el 2002, que el gen

mutado responsable de la AE es el gen SLC39A4[48] (familia de portadores de solutos 39 miembros A4). Este gen “codifica la proteína de unión al ligando de $Zn^{+2}$ ZIP4, o proteína transportadora regulada por $Fe^{+}$, esta es una proteína transmembrana rica en histidina que funciona como una proteína de absorción de $Zn^{+2}$ para transportar los iones de $Zn^{+2}$ desde el exterior o la luz de la célula hacia el citoplasma, donde están disponibles para otras proteínas”[2]. En 2004, se describe con detalle, las bases moleculares de AE. A pesar de todo el avance médico en la investigación del trastorno de absorción intestinal de $Zn^{+2}$, el defecto básico sigue siendo desconocido,[48] ya que “se han reportado más de dos docenas de mutaciones, de las cuales 19 pueden causar el fenotipo de AE”[46].

La AE es considerada epidemiológicamente rara,[1] ya que su presentación es de 1 : 500 000 casos en lactantes, con un riesgo de transmisión de padres a hijos de 1 : 4, sin predilección por la raza o el género.[3] La edad más frecuente de los síntomas son en las primeras semanas o meses de vida, a pesar de ello no aparece antes de las 4 semanas.[50]

Para el año 1976 se conocían 75 casos en la bibliografía mundial[1], sin embargo, actualmente la “AE afecta un tercio de la población en el sureste de Asia y África subsahariana, donde los niños son los más afectados. En América Latina y el Caribe se registran 53 millones de personas malnutridas que están expuestas a padecer esta enfermedad”[6], en Brasil, se desconoce la frecuencia de casos, pero se estima que 1.5 millones de personas se ven afectadas por esta enfermedad; causada por los altos niveles de malnutrición que existen en este país.[51] En Dinamarca existe un caso por 500 000 habitantes, con un 65 % de los antecedentes familiares de los enfermos.[1]

## 3.3. Clasificación

La etiología de este raro desorden por deficiencia de $Zn^{+2}$ puede estar originado hereditariamente por una inapropiada absorción o puede ser adquirida por un aporte inadecuado de $Zn^{+2}$, ambas formas se manifiestan en las primeras semanas o meses de vida, logrando diferenciarlas según su respuesta al tratamiento.[8]

La forma heredada, congénita o clásica de deficiencia de $Zn^{+2}$ (AEH), corresponde a un defecto genético autosómico recesiva[46], que ocurre por un error innato del metabolismo dando lugar a la malabsorción[1] a nivel del duodeno y yeyuno.[3] La forma genética está causada por una mutación en el gen SLC39A4, localizado en el cromosoma 8q24.3 y expresado por el intestino y

los riñones. Dando como resultado un defecto en la codificación de la proteína transmembrana ZIP4 humana (hZIP4), involucrada en el transporte y la absorción del $Zn^{+2}$.[50]

Generalmente se manifiesta cuando comienza la transición entre la lactancia materna a leche de vaca "o en el caso de los niños alimentados con fórmula adaptada, a las 4 – 10 semanas cuando ya se han depletado las reservas de $Zn^{+2}$"[52]. Esto es un indicador de que la leche humana posee factores protectores.[7] Se sabe que la leche materna como la leche de vaca contienen cantidades apropiadas de $Zn^{+2}$,[52] aunque la leche de vaca contiene una mayor cantidad de $Zn^{+2}$ que la leche humana,[7] "la leche materna contiene un ligando de unión al $Zn^{+2}$ compensador que favorece su absorción"[54]; "lo cual enmascara el cuadro durante la lactancia"[46]. Es por ello, que la AEH se manifiesta durante la ablactación en consecuencia de que "la leche de vaca carece de ligando necesario para la transferencia de $Zn^{+2}$ a través de las células de Paneth del intestino delgado"[52].

La causa adquirida o no genética (AEA) es la forma más común en los lactantes jóvenes alimentados con lactancia materna; ya que el crecimiento posnatal rápido se da en un punto en que los niveles de $Zn^{+2}$ en la leche materna están disminuidos lo que causa un desequilibrio entre el aporte y la demanda de $Zn^{+2}$.[50] Además, puede ser "producida por falta de ingestión, aumento de la excreción o mala absorción en la dieta"[46].

No obstante, en lactantes prematuros alimentados exclusivamente con lactancia materna aún se observa deficiencia de $Zn^{+2}$, incluso antes del destete, puesto que las "necesidades nutricionales del lactante prematuro aumentan durante los primeros meses de vida, en un punto en el que las cantidades de $Zn^{+2}$ en la leche materna va disminuyendo. Así como también hay una mayor secreción de $Zn^{+2}$ hacia el intestino en los primeros meses de vida y por ende una malabsorción"[52]. A diferencia de los lactantes prematuros afectados que no se alimentan con lactancia materna presentan velozmente una deficiencia de $Zn^{+2}$, ya que el $Zn^{+2}$ se almacena en el hígado fetal en el último mes de la gestación.[53]

Este trastorno raramente puede manifestarse también en los lactantes a término alimentados con lactancia materna y es causado por una alteración hereditaria de la transferencia de $Zn^{+2}$ del plasma hacia la leche materna,[52] debida a una mutación en las madres en el gen SLC30A2 en el cromosoma 1p36.11;[2] y en consecuencia existe "ausencia o niveles muy bajos de $Zn^{+2}$ en la leche materna a pesar de unos niveles normales en el plasma"[52]. En muchos casos, la deficiencia de $Zn^{+2}$ en la leche materna se debe a una ingesta excesiva de suplementos de $Ca^{+2}$ para aliviar la depresión postparto, ya que las concentraciones de $Zn^{+2}$ se "normalizaron al suspender los suplementos de $Ca^{+2}$"; por lo que es importante mencionar que "la determinación

de las concentraciones de $Zn^{+2}$ en la leche materna es una herramienta útil y de valor diagnóstico cuando es inferior a 70 µm/dL"[30].

La AEA también se observa en niños que han sido alimentados parenteralmente con deficiencia de suplementos de $Zn^{+2}$.[54] Además, esta patología puede presentarse en entidades adquiridas, como "el síndrome de malabsorción, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca y el síndrome de intestino corto, entre otras"[55] estas tienen la característica que se asocia a una baja ingesta (iatrogénica-nutrición parenteral prolongada) o excreción muy alta de $Zn^{+2}$.[55]

Otros escenarios asociados a la deficiencia de $Zn^{+2}$ incluyen: "carencia en la dieta, dieta rica en fitatos y $Ca^{+2}$, consumo de comida vegetariana, desnutrición, anorexia nerviosa, enfermedad hepática, alcoholismo, síndromes de mala absorción intestinal, insuficiencia pancreática, anemia de células falciformes, quemaduras extensas y síndrome nefrótico"[46].

La deficiencia iatrogénica de $Zn^{+2}$ se describe como el resultado de una nutrición entérica o parenteral prolongada, con inadecuado aporte de $Zn^{+2}$ para cubrir las demandas metabólicas del paciente.[46]

## 3.4. Manifestaciones Clínicas

El cuadro auténtico de la AE es muy complicado y va más allá de la tríada clásica, presente únicamente en el 20% de los pacientes, incluye dermatitis con localización periorificial y distal, alopecia total y enteritis crónica.[3,6] El primer signo clínico de la deficiencia de $Zn^{+2}$ es la erupción cutánea que afecta "las mejillas y la barbilla con una distribución en forma de herradura con erosiones dermatíticas eritematosas"[52] asociado a dermatitis del pañal erosiva[53] que se presenta una típica erupción que provoca un "área bien delimitada de eritema con acentuación de la descamación de los márgenes"[52].

Los principales hallazgos cutáneos se manifiestan al momento del destete siendo periorificiales, acrales e intertriginosos, afectando zonas vecinas[1,53] a los "ojos, nariz, ano, codos, rodillas, manos, pies y regiones periungueales"[1]; con erupciones con una distribución simétrica, eritematosa, descamativa, eccematosa[6] y se pueden manifestar como "vesículas, ampollas, pústulas, bulas, exulceraciones, costras milecéricas y placas escamosas bien delimitadas"[1], las cuales posteriormente toman un aspecto psoriasiforme.[1] En las mucosas se observa estomatitis, queilitis angular, glositis con edema y lengua sin papilas; rinitis costrosa; blefaritis, conjuntivitis con lagrimeo y fotofobia, vulvitis y balanitis, así como proctitis por candidiasis gastrointestinal. En los anexos se manifiesta con alopecia de la piel cabelluda, las cejas y las pestañas, y

adelgazamiento del pelo; en las uñas se observan erosiones, depresiones transversales, canaladuras, estriaciones, destrucción del borde libre, cambios pigmentarios y perionixis.[1,51,54] Aproximadamente en el 90% de los pacientes se manifiesta diarrea crónica con heces abundantes y esteatorrea, resistente a los tratamientos habituales. Se observan retraso del crecimiento, apatía, tristeza, irritabilidad, agresividad, depresión, trastornos neuropsíquicos, retraso de la pubertad, hipogonadismo masculino, anemia, anorexia, hipogenesia y dificultad para curar heridas.[1,51,56,57,58] Además, este tipo de pacientes se ven susceptibles a sobreinfecciones por Staphylococcus aureus y Cándida albicans.[2,30,52]

En el período del recién nacido y el lactante, es importante llevar a cabo un abordaje sistemático de la evaluación y tratamiento de los pacientes que presenten este cuadro clínico, el cual no es único para la AE, ya que se observa en distintas deficiencias nutricionales, enfermedades de malabsorción o malnutrición, alteraciones metabólicas,[57,59] por lo que es indispensable un diagnóstico rápido y preciso, ya que “algunos de los trastornos de base son infecciones con riesgo vital”, sin embargo, varios son benignos y autolimitados.[59]

## 3.5. Diagnóstico

El niño con sospecha de AE debe ser estudiado, ya que el diagnóstico de la AE es esencialmente clínico (dermatitis acral, alopecia y diarrea) y se debe corroborar con niveles séricos de $Zn^{+2}$, aunque el examen histopatológico de piel resulta ser muy útil.

El estándar de oro para el diagnóstico de la AE se realiza mediante los niveles plasmáticos de $Zn^{+2}$, considerando que un nivel de menos de 70 – 150 µg/dL en ayunas o menos de 65 µg/dL es confirmatorio. Sin embargo, los resultados pueden arrojar concentraciones séricas dentro de los parámetros de referencia normales, incluso cuando hay agotamiento de los tejidos. No obstante, se debe ser cauteloso mientras la realización de pruebas serológicas con el objetivo de obtener valores precisos ya que el uso de jeringas, tubos, catéteres, agujas o tapones de plástico, goma o caucho contaminados puede conducir a niveles erróneamente altos de $Zn^{+2}$. La muestra debe tomarse por la mañana con tubos de vidrio se recomienda que estos deben ser lavados con ácido. No obstante, debe de tenerse en cuenta que los niveles de $Zn^{+2}$ varían con la hora del día, el estrés o la inflamación. Además de ello, también debe medirse la albúmina sérica, ya que los niveles bajos de esta proteína dan niveles bajos de $Zn^{+2}$. En algunos casos, la medición de la FA, una metaloenzima dependiente de $Zn^{+2}$ también puede ser útil.[2,4,51,52,54]

Para el diagnóstico puede ser de mucha utilidad el examen histopatológico de la piel, ya que, los cambios histológicos que se observan varían con la edad de la lesión y también las infecciones secundarias pueden complicar la imagen.[48] “En la evaluación histológica de la piel, los hallazgos tempranos característicos encontrados de la AE incluyen hiperplasia psoriasiforme con paraqueratosis confluente, espongiosis leve, palidez de la epidermis superior, apoptosis y atrofia epidérmica variable con disminución o ausencia del estrato granuloso, también puede observar que hay un infiltrado de polimorfo nucleares (PMN) y células inmunitarias. Las lesiones vesículo-ampollares son el resultado de degeneración vacuolar de los queratinocitos epidérmicos, con balonamiento, citólisis y degeneración reticular o producto de necrosis confluente. En la dermis papilar se observa dilatación vascular e infiltrado linfocitario perivascular. En la etapa inicial los cambios son sutiles y pueden limitarse a focos de paraqueratosis que alternan con ortoqueratosis.[2,6]

“La microscopía electrónica muestra gotas de lípidos y múltiples vacuolas citoplasmáticas en los queratinocitos en la dermis superior. Los desmosomas pueden estar disminuidos, asociados a menudo con el ensanchamiento del espacio intercelular. Las biopsias yeyunales no se solicitan habitualmente. No se observa anormalidad consistente de la mucosa yeyunal en microscopía óptica. Sin embargo, la microscopía electrónica revela cuerpos de inclusión anormales en las células de Paneth. En vista del alto contenido de $Zn^{+2}$ de estas células y como respuesta de esta enfermedad a la terapia con $Zn^{+2}$, se ha postulado que una anormalidad de las células de Paneth está relacionada con su etiología”[48].

“El estudio de heces muestra esteatorrea y G. lamblia; las radiografías pueden mostrar tránsito intestinal acelerado; la biopsia de intestino, atrofia de las vellosidades y vasos linfáticos dilatados, y la biometría hemática, anemia”[1].

“El $Zn^{+2}$ plasmático representa menos del 0.2% de las reservas corporales, lo que limita su utilidad como método para diagnosticar la AE, medir solo los niveles de este elemento en plasma en busca de una deficiencia puede tener limitaciones, pero una correlación adecuada entre las manifestaciones clínicas, los hallazgos histopatológicos de la biopsia de piel y los niveles de $Zn^{+2}$ en plasma”[60], eritrocitos con un valor normal entre 440 – 860 µg/dl, cabello y excreción urinaria es esencial para identificar la deficiencia e iniciar la suplementación.[6,48]

## 3.6. Diagnósticos Diferenciales

Dentro de los diagnósticos diferenciales se contemplan desnutrición proteico-energética, hipovitaminosis, eritema necrolítico migratorio también conocido como glucagonoma, pelagra, psoriasis, dermatitis atópica o seborreica, candidiasis diseminada, histiocitosis de células de Langerhans.[2,3,6,61]

También se deben tener en cuenta la deficiencia de proteínas, ácidos grasos, déficit de niacina o biotina, isoleucina o leucina, acidemia metilmalónica y propiónica, fenilcetonuria, epidermólisis ampollar, fibrosis quística, enfermedad de jarabe de arce, enfermedad celiaca, enfermedad de Hartnup, enfermedad de Leiner, enfermedad de Dühing-Brocq, enfermedad de Crohn, síndrome de Wiskott-Aldrich, inmunodeficiencia combinada grave, queratodermia palmo-plantar y periorificial congénito.[1,6,25,54,61]

Para otros padecimientos, tales como los trastornos metabólicos en los que se puede tener manifestaciones cutáneas muy similares a las de la AE y pueden ser histológicamente indistinguibles, se utiliza el término AE-símil para describirlos.[62]

## 3.7. Tratamiento

El tratamiento de AE se centra en la administración de suplementos enterales o parenterales de $Zn^{+2}$. Existen diferentes formulaciones disponibles para el tratamiento, pero el $ZnSO_4$ oral se destaca como la preferida por su mejor tolerancia intestinal en pacientes con cuadros de AE leves, se sabe que 4 µg $ZnSO_4$ contienen aproximadamente 1 mg de $Zn^{+2}$ elemental. En casos en donde la AE es crónica, se prefiere el cloruro de $Zn^{+2}$ para la suplementación parenteral. La respuesta clínica a menudo es dramática y ocurre en un tiempo corto después de iniciar el tratamiento, generalmente en pocos días. El primer signo de respuesta al tratamiento es una disminución en la irritabilidad del paciente, después se logra observar una mejora en las lesiones cutáneas.[2]

Es importante que, durante la terapia, se realicen monitoreos regulares de ciertos parámetros químicos, entre estos se incluyen: “la medición periódica de los niveles de $Zn^{+2}$, recuentos sanguíneos completos, índices de eritrocitos, nivel de $Cu^{+}$ en suero y sangre oculta en las heces. En algunos casos los altos niveles de $Zn^{+2}$ en plasma pueden inhibir la absorción de $Cu^{+}$ debido a la inhibición competitiva de un transportador catiónico común”[2]; por lo tanto, puede producirse hipocupremia durante el tratamiento y debe controlarse.[2]

Otros efectos adversos de la terapia de suplementación con $Zn^{+2}$ podrían ser irritación y hemorragia gástricas, es por esto, que es importante realizar estas pruebas de control. “En casos de AEA, las dosis requeridas de $Zn^{+2}$ son variables, dependiendo de la causa subyacente. Los pacientes con malabsorción pueden necesitar dosis más altas para responder al tratamiento. Las compresas y emolientes aplicados en las áreas afectadas pueden ayudar en la reepitelización cuando se usan junto con suplementos de $Zn^{+2}$. Sin embargo, en algunos casos puede ser necesaria una suplementación de por vida de 3 mg/kg/día de $Zn^{+2}$ elemental.”[2]

El tratamiento para ambas formas de AE se basa en el uso de $ZnSO_4$ con una dosis de 1-3 mg/kg/día para la forma adquirida, hasta la resolución de los síntomas, ya que la forma hereditaria, puede necesitar tratamiento durante toda la vida. Hay que tener en cuenta que el $ZnSO_4$ puede desencadenar diversos síntomas digestivos por lo que se puede sustituir por gluconato de $Zn^{+2}$.[53]

Las recomendaciones del aporte de $Zn^{+2}$ diario en la Nutrición Parenteral (NPT) varían dependiendo de las sociedades: en 1979 La American Medical Association (AMA) recomendaba 2.5 – 4.0 mg, en 2002 Asociación Americana de Nutrición Enteral y Parenteral (ASPEN) 2.5 – 5.0 mg y en 2004 European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) 3.2 – 6.5 mg respectivamente.[63]

“Además, se recomienda orientación nutricional que incluya el consumo de proteínas animales. La ausencia de tratamiento hace de la AE una enfermedad mortal. Los efectos adversos de la ingestión de $Zn^{+2}$ incluyen náuseas, vómito, hemorragia gastrointestinal; letargo, neuropatía, deshidratación. La sobredosis accidental de $Zn^{+2}$ puede causar una falla multisistémica.”[6]

Lo importancia de conocer esta patología radica en aprender abordar la enfermedad como un síndrome y no cada síntoma o signo por individual, además, explica que no todas las enfermedades son de origen bacteriano o viral, sino, que pueden ser producto de deficiencia de alguno de las vitaminas y minerales esenciales para el organismo.

## Capítulo 4. Análisis

Datos actualizados del Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF) 2020, indican que en Guatemala 3.4% de la mortalidad infantil se debe a que 1 de cada 2 de nuestros niños tiene desnutrición crónica, siendo el 49.8% de la población menor de 5 años;[64] posicionando a nuestro país en el primer lugar en América Latina y el sexto a nivel mundial en cuanto a desnutrición infantil.[65] Estos altos índices y devastadoras cifras de malnutrición en nuestra población pediátrica, nos motivaron a profundizar la investigación de diversas enfermedades prevalentes de la infancia que tienen sobre añadidas la malnutrición como factor de riesgo, para así poder descubrir la causa y el tratamiento, con el objetivo de disminuir la cifra de mortalidad infantil.

Entre las principales enfermedades prevalentes de la infancia predominan las respiratorias, gastrointestinales y problemas dermatológicos de las cuales el 54% está asociado a algún grado de desnutrición,[64] estás enfermedades suelen complicarse ante un tratamiento individualizado e inadecuado, causando a la muerte del lactante.

En la consulta médica se puede observar la diferencia entre signos y síntomas que presenta un niño sano en comparación con un niño con malnutrición con exceso o falta de macro y micronutrientes esenciales para la vida. Entre estos micronutrientes se encuentra el $Zn^{+2}$, el segundo oligoelemento más importante para muchas funciones del organismo humano y el correcto funcionamiento del sistema inmune. En los primeros 6 meses de vida, la principal fuente de $Zn^{+2}$ la brinda la lactancia materna, permitiendo mantener una adecuada nutrición. Sin embargo, en Guatemala menos del 50% de las madres practican esta actividad, lo que nos lleva a la deficiencia de este importante micronutriente para el lactante. No obstante, en edades posteriores, con la alimentación complementaria el lactante joven presenta déficit de $Zn^{+2}$ ya que la dieta guatemalteca se basa en granos básicos y harinas poco fortificadas con este mineral, lo cual no brinda los RDD recomendados de minerales y oligoelementos.

En el lactante malnutrido la deficiencia de $Zn^{+2}$ provoca múltiples patologías, una de ellas es la Acrodermatitis Enteropática (AE), una patología poco frecuente en la literatura médica pero muy común en los pacientes pediátricos. Se trata de un síndrome poco conocido, ya que, se ha estudiado y abordado las características que el paciente presenta, pero por separado, dando tratamiento a cada una de sus características clínicas individuales, sin llegar a una resolución pronta y oportuna de la misma.

La causa de esta AE tiene dos abordajes, la hereditaria siendo la más rara estadísticamente y la forma adquirida, la cual se debe a múltiples factores relacionados secundariamente a estados con alteraciones en la absorción, aportes inadecuados o aumento de la excreción renal o intestinal de $Zn^{+2}$. Entre las características clínicas que se engloban en este síndrome esta la enteritis, alopecia, dermatitis en regiones periorificiales y acrales, que, si se tratan por separado, llevan a complicaciones e infecciones sobre añadidas que complican el cuadro y causan la muerte del infante.

El interés por explorar la AE radica en que existen diversas manifestaciones clínicas dermatológicas similares, las pueden cursar asociadas a otros procesos por lo que es fácil llegar a confundir el diagnóstico e iniciar un tratamiento erróneo.

El tratamiento de la AE es sencillo, y se basa en suplementos de $Zn^{+2}$ en la alimentación diaria del paciente. Además de informar a las madres sobre una correcta alimentación balanceada para ellas y que brinde los requerimientos diarios necesarios para cubrir la demanda metabólica de los lactantes.

Asimismo, cabe resaltar que se realizaron las entrevistas detalladas en la sección de métodos y técnicas a diversos profesionales de la salud con distintas especialidades en dermatología pediátrica, pediatría, dermatología y en nutrición clínica, para obtener un mayor detalle del conocimiento de la AE en las distintas consultas diarias de nuestro país. Dichas entrevistas se encuentran detalladas en el anexo No. 4. Sin embargo, al comparar y analizar la respuesta de nuestros diferentes expertos se llegó a la conclusión de que la mayoría de ellos han tenido un promedio de 1 – 5 casos de pacientes con algún grado de malnutrición en su consultorio, de los cuales 1 paciente de esos 5 casos presenta deficiencia de $Zn^{+2}$, asociado a diarrea, alopecia y defectos en la cicatrización; cifras que nos llaman la atención ya que todos ellos laboran el área metropolitana.

Además, es importante mencionar que todos nuestros expertos entrevistados conocen el tema de la AE, pero solo 2 profesionales entrevistados, han diagnosticado la enfermedad por medio de la presentación clínica en sus pacientes de la consulta y en muy pocas ocasiones. Dando a conocer que las principales manifestaciones clínicas que presentaron dichos pacientes fueron: enteritis aguda o crónica, dermatitis en áreas periorificiales que progresan a extremidades.

Otro dato importante obtenido de dichas entrevistas es que todos recetan el $Zn^{+2}$ como suplemento en las enfermedades prevalentes de la infancia como diarrea y neumonía, sin

embargo, únicamente nuestros 2 expertos en piel lo recetan para diversas afecciones dermatológicas.

Nuestros expertos entrevistados concluyen que es de suma importancia conocer esta patología desde los primeros años de formación académica; ya que, se trata una enfermedad que se encuentra infradiagnosticada y debe abordarse desde la malnutrición uno de los principales problemas en la población pediátrica de nuestro país. Y lo más revelador es que la comunidad médica no necesita grandes recursos diagnósticos y terapéuticos, únicamente sospechar de la enfermedad e iniciar un tratamiento de manera oportuna en cualquier nivel de atención.

# Conclusiones

La Acrodermatitis Enteropática es una patología poco común producto de la deficiencia de zinc que puede ser heredada o adquirida, se manifiesta principalmente en niños en periodo de ablactación, debido a un trastorno bioquímico nutricional por un déficit en la absorción de zinc por parte del lactante o por un déficit en los aportes maternos hacia el lactante.

Las características clínicas de la Acrodermatitis Enteropática en el paciente en periodo de ablactación son genuinas y van más allá de la dermatitis periorificial y acral, alopecia y la enteritis crónica.

El diagnóstico de la Acrodermatitis Enteropática es principalmente clínico, aunque debe realizarse en conjunto con el historial nutricional, estudios histopatológicos de piel, biopsia del intestino y estudios de laboratorio tales como niveles plasmáticos de zinc, albúmina y fosfatasa alcalina.

El tratamiento para la Acrodermatitis Enteropática es simple, obteniendo resultados óptimos de resolución de los síntomas en las primeras semanas, basándose únicamente en suplementos de zinc enteral o parenteral, por lo que es importante un diagnóstico temprano para un manejo oportuno de la enfermedad y así evitar complicaciones por sobreinfección bacteriana.

# Recomendaciones

## A las universidades de Guatemala con Facultad de Ciencias Médicas

Se sugiere integrar el estudio de las enfermedades dermato-pediátricas en los contenidos del pensum de estudio de los estudiantes de medicina, ya que son enfermedades de consulta diaria para los estudiantes que cursan sus prácticas hospitalarias y ejercicio profesional supervisado en 6to año, para un diagnóstico y tratamiento adecuado y así evitar complicaciones a corto, mediano y largo plazo, además de poder iniciar con el registro estadístico de esta enfermedad en el país, para tener datos de prevalencia e incidencia.

## A los estudiantes de medicina y médicos generales

Considerar a la Acrodermatitis Enteropática dentro de los diagnósticos diferenciales de los infantes que consulten con malnutrición y lesiones dermatológicas al momento de la realización del examen físico, para poder documentar datos estadísticos sobre la situación de la enfermedad en Guatemala.

Brindar información al responsable de la familia sobre la importancia de una alimentación balanceada tanto en los niños como en mujeres fértiles y en edad fértil.

## Al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social

Promover la implementación de suplementos de zinc como un micronutriente esencial e importante en la población pediátrica y en mujeres fértiles y en edad fértil.

Promover la fortificación de alimentos básicos con zinc.

Implementar el consumo de frutas y verduras de hojas verdes en la canasta básica.

# Referencias bibliográficas


**1.** Arenas R. Genodermatosis: Acrodermatitis enteropática. En: Arenas R. Dermatología: Atlas, diagnóstico y tratamiento. 6 ed. México: Mc Graw Hill; 2 015: p. 348.

**2.** Jagadeesan S, Kaliyadan F. Acrodermatitis enteropathica. [en línea]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing ;2020 [accesado 13 Feb 2020]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441835/?report=classic

**3.** Toxtle M, Hernández A. Acrodermatitis enteropática. Bol Med Hosp Infant Mex [en línea]. 2012 Nov-Dic [accesado 12 Feb 2020]; 69(6): 475-480. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/pdf/bmim/v69n6/v69n6a8.pdf

**4.** Noguera L, McLeish S, Hivnor C. Enfermedades metabólicas y sistémicas: Enfermedades Nutricionales. En: Bolognia J, Schaffer J, Cerroni L. Dermatología. 4 ed. Barcelona, España: Elsevier; 2018: vol. 1 p. 804.

**5.** Mazariegos M, Martínez C, Mazariegos D, Méndez H, Román A, Palmieri M, et al. Análisis de la situación y tendencias de los micronutrientes clave en Guatemala, con un llamado a la acción desde las políticas públicas. [en línea]. Washington DC: FANTA;2016 [accesado 12 Feb 2020]. Disponible en: https://www.fantaproject.org/sites/default/files/resources/Guatemala-Micronutrient-Analysis-Sep2016.pdf

**6.** Valdes R, Mauret M, Castro A. Acrodermatitis enteropática: caso clínico y revisión de la literatura. Rev Med Chile [en línea]. 2013 Ago-Sep [accesado 24 Feb 2020]; 141: 1480-1483 Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/pdf/rmc/v141n11/art17.pdf

**7.** Martínez M, Peña R, Almanza E, Aceves C, Vargas T, Morayta A. Acrodermatitis enteropática. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex [en línea]. 2017 Jul-Ago [accesado 17 Feb 2020]; 74(4):5. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462017000400295&lng=es

**8.** Lemus G. Material educativo para romper el círculo intergeneracional de la desnutrición en San José La Comunidad, Mixco. [tesis de Licenciatura en Diseño Gráfico en línea]. Guatemala: Universidad San Carlos de Guatemala, Escuela de Diseño Gráfico; 2013. [accesado 24 Feb 2020]. Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/02/02_3725.pdf

**9.** Eduteka [en línea]. Colombia: Eduteka; 2018 [accesado 24 Feb 2020]; La enseñanza de la competencia en el manejo de la información mediante el Modelo Big6; [Aprox. 2 pant.]. Disponible en: http://eduteka.icesi.edu.co/articulos/AplicaBig6.

**10.** Bosch F, Guardiola E, et. Lista de comprobación (checklist) abreviada para la evaluación de artículos de investigación biomédica básica, Med Clin (Barc) 2003;121(6):228-30

**11.** Manterola C, Asenio –Lobos C, Otzen T. Jerarquización de la evidencia, Niveles de evidencia y grados de recomendación de uso actual. Rev Chil Infectol. 2014; 31 (6):705-718.

**12.** Ruiz F. Como elaborar una entrevista [en línea]. Dpto. Mide.; 2000 [Accesado 11 Ene 2021]. Disponible en: https://www.mat.uson.mx/~jldiaz/ProyectosCD/como_elaborar_entrevistas.pdf

**13.** Hurtado C, Mejía C, Mejía F, Arango C, Chavarriaga L, Grisales H. Malnutrición por exceso y déficit en niños, niñas y adolescentes, Antioquia 2015. Rev.Fac.Nac.Salud pública [en línea]. 2017 [accesado 13 Jun 2020]; 35(1):13. Disponible en: http://www.scielo.org.co/pdf/rfnsp/v35n1/0120-386X-rfnsp-35-01-00058.pdf

**14.** Ballabriga A, Moya M. Nutrición: Malnutrición y subnutrición. En: Cruz M, Crespo M, Jiménez R, Molina J. Manual de pediatría. 2 ed. Madrid, España: ERGON; 2 008: p. 378 – 380.

**15.** Barrera N, Fierro E, Puentes L, Ramos J. Prevalencia y determinantes sociales de malnutrición en menores de 5 años afiliados al Sistema de Selección de Beneficiarios para programas Sociales (SISBEN) del área urbana del municipio de Palermo en Colombia 2017. Univ.salu [en línea]. 2018 [accesado 14 Jun 2020];20(3):10. Disponible en: http://www.scielo.org.co/pdf/reus/v20n3/2389-7066-reus-20-03-00236.pdf

**16.** Martinez C, Pedrón C. Valoración del estado nutricional. [en línea]. España:AEP;2009 [accesado14 Jun 2020]. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/valoracion_nutricional.pdf

**17.** Covarrubias J. Nutrición en situaciones específicas: Nutrición en fallo de medro/desnutrición. En: Segarra Cantón O, Redecillas Ferreiro S, Clemente Bautista S. Guía de Nutrición Pediátrica Hospitalaria. Madrid, España: ERGON; 2 018: p. 125.

**18.** Redecillas Ferreiro S, Yeste Fernández D, De la Cruz López D, Nava Amante P. Conceptos básicos nutricionales y su aplicación. En: Segarra Cantón O, Redecillas Ferreiro S, Clemente Bautista S. Guía de Nutrición Pediátrica Hospitalaria. Madrid, España: ERGON; 2 018: p. 10-20.

**19.** Buchanan A, Márquez M. Nutrición pediátrica y trastornos nutricionales: Desnutrición pediátrica. En: Marcdante K, Kliegman R. Nelson: pediatría esencial. 8 ed. Barcelona, España: Elsevier; 2 019: p. 101.

**20.** Fisher R, Boyce T, Correa A. Infecciones que complican enfermedades crónicas. En: Fisher R, Boyce T, Correa A. Moffet Infectología pediátrica: enfoque orientado a problemas. 5 ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer; 2 017: p. 615.

**21.** Woldt M. La malnutrición en Guatemala. [en línea]. Washington DC: FANTA;2017 [accesado 13 Jun 2020]. Disponible en: https://www.fantaproject.org/sites/default/files/resources/Guatemala-PROFILES-Municipal-SPANISH-Jul2017.pdf

**22.** FIAN Internacional. El derecho humano a una alimentación y nutrición adecuada de la niñez en Guatemala: Los casos de desnutrición infantil en Camotán. Insumo presentado ante el Comité de Derechos de la Niñez de las Naciones Unidas en 77° período de sesiones [en Línea]. Guatemala: FIAN;2017 [accesado 13 Jun 2020]. Disponible en: https://tbinternet.ohchr.org/Treaties/CRC/Shared%20Documents/GTM/INT_CRC_NGO_GTM_29871_S.pdf

**23.** Canastuj H. Determinantes conductuales en las prácticas del uso de micronutrientes espolvoreados administrados por madres de niños/as de 6 a 24 meses de edad, que asisten a los servicios de salud en San Andrés Xecul, Totonicapán. [tesis de Maestría en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia; 2013 [accesado 24 Feb 2020]; Disponible en http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/06/06_3479.pdf.

**24.** Taboada N. El zinc y el cobre: micronutrientes esenciales para la salud humana. Acta Médica de Centro [en línea].2017 [accesado 10 Jun 2020]; 11(2):11. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/medicadelcentro/mec-2017/mec172n.pdf

**25.** Lee M. Ingesta: Los nutrientes y su metabolismo: Micronutrientes minerales En: Mahan L, Escott S, Raymond J. Krause Dietoterapia. 13 ed. Barcelona, España: Elsevier; 2 013: p. 111 – 114.

**26.** Moya M. Metabolismo: Patología del metabolismo mineral. En: Cruz M, Crespo M, Jiménez R, Molina J. Manual de pediatría. 2 ed. Madrid, España: ERGON; 2 008: p. 407 – 408.

**27.** Konrad H, Grimm P, Nowitzki S. Sustancias minerales y oligoelementos. En: Konrad H, Grimm P, Nowitzki S. Texto y atlas de nutrición. 6 ed. Barcelona, España: Elsevier; 2 017: p. 254 – 257.

**28.** Arredondo M, Ruz M, Olivares M, Catillo C. Bases fisiológicas y bioquímicas de la nutrición: Cobre y Cinc. En: Gil A. Tratado de Nutrición: Bases fisiológicas y bioquímicas de la nutrición. 3 ed. Madrid, España: Panamericana; 2 017: p. 537-542.

**29.** Torres R, Bahr P. El Zinc: la chispa de la vida. Rev. Cubana Pediatr [en línea]. 2004 [accesado 10 May 2020]; 76(4):4. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312004000400008

**30.** Jen M, Yan A. La piel en enfermedades nutricionales, metabólicas y hereditarias: Alteraciones cutáneas en las enfermedades nutricionales. En: Goldsmith L, Katz S, Gilchrest B, et al. Fitzpatrick Dermatología en Medicina General. 8 ed. México: Panamericana; 2 014: p. 1 520 – 1 523.

**31.** López D, Castillo C, Diazgranados D. El zinc en la salud humana-I. Rev Chil Nutr [en línea]. 2010 [accesado 13 Jun 2020]; 37(2):6. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182010000200013

**32.** Buchanan A, Márquez M. Nutrición pediátrica y trastornos nutricionales: Deficiencia de vitaminas y minerales. En: Marcdante K, Kliegman R. Nelson: Pediatría esencial. 8 ed. Barcelona, España: Elsevier; 2 019: p. 112.

**33.** Grandy G, Weisstaub G, López D. Deficiencia de hierro y zinc en niños. Rev Soc Bol Ped [en línea]. 2010 [accesado 13 Jun 2020]; 49(1):7. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/pdf/rbp/v49n1/a05.pdf

**34.** Cox J, Carney V. Nutrición en el ciclo vital: Nutrición para la salud reproductiva y la lactancia. En: Mahan L, Raymond J. Krause Dietoterapia. 13 ed. Barcelona, España: Elsevier; 2 017: p. 284 – 85.

**35.** McKean K, Mazon M. Nutrición en el ciclo vital: Nutrición en la lactancia. En: Mahan L, Raymond J. Krause Dietoterapia. 13 ed. Barcelona, España: Elsevier; 2 017: p. 302 – 303.

**36.** Krebs N. Actualidades sobre la deficiencia de zinc en la práctica clínica pediátrica. Annales Nestlé [en línea]. 2013 [accesado 12 Mayo 2020]; 62(1):10. Disponible en: https://www.nestlenutrition-institute.org/docs/default-source/latam-document-library/publications/secured/7119c4e5178dd27a235f7005c8f97ac3.pdf?sfvrsn=85631e79_0

**37.** Heimburger D. Necesidades y valoración nutricional durante el ciclo de vida y los cambios fisiológicos: Manifestaciones clínicas de las insuficiencias y toxicidades de los nutrimentos. En: Ross A, Caballero B, Cousins R, et al. Nutrición en la salud y la enfermedad. 11 ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer; 2 014: p. 770 – 771.

**38.** Noland D. Valoración de la nutrición: Inflamación y fisiopatología de las enfermedades crónicas. En: Mahan L, Raymond J. Krause Dietoterapia. 13 ed. Barcelona, España: Elsevier; 2 017: p. 41.

**39.** Johnston G. Graham R. Manifestaciones cutáneas de trastornos de órganos internos: La piel y los trastornos del tubo digestivo, el sistema hepatobiliar, los riñones y el aparato cardiopulmonar. En: Goldsmith L, Katz S, Gilchrest B, et al. Fitzpatrick dermatología en medicina general. 8 ed. México: Panamericana; 2 014: p. 18-33.

**40.** Stephense C, Zunino S. Papeles nutricionales en los sistemas biológicos integrales: Nutrición y sistema inmunitario. En: Ross A, Caballero B, Cousins R, et al. Nutrición en la salud y la enfermedad. 11 ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer; 2 014: p. 611 – 612.

**41.** Otaga B, Feucht S, Lucas B. Nutrición en el ciclo vital: Nutrición en la infancia. En: Mahan L, Raymond J. Krause Dietoterapia. 13 ed. Barcelona, España: Elsevier; 2 017: p. 317.

**42.** Rubio C, Gonzales D, Martín R, Revert C, Rodriguez I, et al. El zinc: oligoelemento esencial.Nutr Hosp [en línea]. 2007 [accesado 13 Jun 2020];22(1):6. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112007000100012

**43.** Carbajal L, Navarrete J. Enfermedades raras. Acta Pediatr Mex [en línea]. 2015 [accesado 22 Feb 2020]; 36(5):5. Disponible en: https://ojs.actapediatrica.org.mx/index.php/APM/article/view/1057/862

**44.** DeStefano G, Christiano A. Genodermatosis: Principios básicos de genética. En: Bolognia J, Schaffer J, Cerroni L. Dermatología. 4 ed. Barcelona, España: Elsevier; 2 019: vol. 1 p. 844 y 847.

**45.** Marion R, Levy P. Genética humana y dismorfología: Patrones hereditarios. En: Marcdante K, Kliegman R. Nelson: Pediatría esencial. 8 ed. Barcelona, España: Elsevier; 2 019: p. 157.

**46.** Bohórquez L, Uribe C, Ruiz A. Acrodermatitis Enteropática: Reporte de un caso y revisión literatura. Rev Asoc Colomb Dermatol [en línea]. 2009Oct [accesado 28 Abr 2020]; 17(22):6. Disponible en: https://revistasocolderma.org/sites/default/files/acrodermatitis_enteropatica_adquirida.pdf

**47.** Pérez A, Sánchez J. Acrodermatitis enteropática presentación de caso atípico. Bol. Hospital para el Niño [en línea]. 2014 Jul-Sep [accesado 16 Mar 2020]; 95(3):4. Disponible en: https://rad-online.org.ar/2014/10/01/acrodermatitis-enteropatica-presentacion-de-un-caso-atipico/

**48.** Da Silva L, Kotze L. Conceptos Actuales en Acrodermatitis Enteropática: Reporte de caso en un niño brasileño. Pontifical Catholic University of Panamá [en línea]. 2010 May [accesado 25 Abr 2020]; 29(1):4. Disponible en: https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-571929

**49.** Perez R, Vargas J. Acrodermatitis Enteropática: reporte de un caso y revisión de la literatura. Multimed Rev Med [En línea]. 2013 Ene-Mar [accesado 25 Abr 2020];17(1):1. Disponible en: http://www.multimedgrm.sld.cu/articulos/2013/v17-1/12.html

**50.** Howard R, Frieden I. Vesículas, pústulas, ampollas, erosiones y ulceraciones: Enfermedades que se presentan principalmente con ampollas, erosiones o ulceraciones En: Eichenfield L. Frieden I, Esterly N. Dermatología neonatal. 2 ed. Barcelona, España: Elsevier; 2 009: p. 151.

**51.** Ciampo I, Sawamura R, Ciampo L, Fernandes M. Acrodermatitis enteropathica: clinical manifestations and pediatric diagnosis. Rev Paul Pediatr [en línea]. 2018 Apr-Jun [accesado 17 Feb 2020]; 36(2):4. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-05822018000200238&lng=pt&tlng=pt

**52.** Bernard L, Eichenfield L. Alteraciones eccematosas y papulosas: Otras patologías que cursan con una erupción eccematosa. En: Eichenfield L, Frieden I, Esterly N. Dermatología neonatal. 2 ed. Barcelona, España: Elsevier; 2 009: p. 239 – 240.

**53.** Cohen B. Dermatología neonatal. Dermatología pediátrica. 3 ed. Madrid, España: Marbán; 2 008. Capítulo 2. Dermatología Neonatal. p. 37 – 38.

**54.** Weinber S, Prose N, Kristal L. Atlas de dermatología pediátrica. 4 ed. Madrid, España: Marbán; 2012. Capítulo 10. Enfermedades nutricionales y metabólicas. p. 141 – 143.

**55.** Alvarado J, Rodríguez. Acrodermatitis enteropática asociada a síndrome de intestino corto. Anales de pediatría [en línea]. 2013 [accesado 28 Abr 2020]; 79(3):2. Disponible en: https://www.analesdepediatria.org/es-pdf-S1695403312004328

**56.** Appachi E. Pediatría general: Dermatología pediátrica. En: Sabella C, Cunningham R. The Cleveland Clinic Pediatría Revisión integral para la certificación. 5 ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer; 2 017. p. 639.

**57.** Bedocs L. Pediatría general: Dermatología pediátrica. En: Sabella C, Cunningham R. The Cleveland Clinic Pediatría: Revisión integral para la certificación. 5 ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer; 2 017: p. 3.

**58.** Francy S. Pediatría general. En: Sabella C, Cunningham R. The Cleveland Clinic Pediatría: Revisión integral para la certificación. 5 ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer; 2 017: p. 33.

**59.** Howard R, Frieden I. Enfermedades vesiculoampollosas: Enfermedades vesiculopustulosas y erosivas en recién nacidos y lactantes. En: Bolognia J, Schaffer J, Cerroni L. Dermatología. 4 ed. Barcelona: Elsevier; 2 019: vol. 1 p. 562.

**60.** Giraldo-Villa A. Acrodermatitis enteropática adquirida después de una cirugía abdominal: reporte de casos. Case Reports [en línea].2019 Jul-Dic [accesado 25 Abr 2020]; 5(2):7. Disponible en http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2462-85222019000200147

**61.** Grandinetti L, Tomecki K. Dermatología: Manifestaciones cutáneas de la enfermedad sistémica. En: Carey W. Diagnóstico clínico y tratamiento de Cleveland Clinic. 2 ed. México: Manual Moderno; 2 012: p. 241.

**62.** Yarmuch P, Chaparro X, Fischer C. Manifestaciones dermatológicas de fibrosis quísticas en un lactante: acrodermtitis enteropática símil y pelo gris. Bol. Revichil ped [en línea]. 2015 Ene [accesado 16 Mar 2020]; 86(1)3. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/pdf/rcp/v86n1/art10.pdf

**63.** Bañares S, Mundín E, Botella J. Caso clínico Acrodermatitis Enteropática en paciente con ileostomía de alto débito. Nutr Hosp [en línea]. 2014 [accesado 25 Abr 2020];

29(2):3. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112014000200030

**64.** Santizo M, En Guatemala el 49,8% de los niños sufre desnutrición crónica [en línea]. Guatemala: UNICEF; 2020 [citado 30 abr 2021]. Disponible en: https://www.unicef.es/noticia/en-guatemala-el-498-de-los-ninos-sufre-desnutricion-cronica-maria-claudia-santizo-oficial.

**65.** UNICEF, Desnutrición en Guatemala [en línea]. Guatemala: UNICEF; 2020 [citado 30 abr 2021]. Disponible en: https://www.unicef.es/noticia/desnutricion-en-guatemala

# Anexos

**Tabla No.1** Matriz de documentos y artículos utilizados según tipo de estudio.

| TIPO DE ESTUDIO | TÉRMINO UTILIZADO EN BIBLIOTECA VIRTUAL | NÚMERO DE ARTÍCULOS |
|---|---|---|
| Todos los artículos revisados | No filtrados | 300 |
| Total de artículos utilizados | ……. | 60 |
| Revisión metódica de ensayos clínicos aleatorios. | (“Malnutrición”[DeCS] OR “Deficiencia” [DeCS] AND “Desnutrición infantil” [DeCS]) | 2 |
| Ensayos clínicos controlados | (“Malnutrición”[DeCS] OR “Deficiencia nutricional” [DeCS] AND “Desnutrición infantil en Guatemala” [DeCS]) | 2 |
| Revisión sistemática de estudios de cohortes históricas | (“Malnutrición”[DeCS] OR “Zinc” [DeCS] AND “minerales” [DeCS] | 2 |
| Estudios de cohortes individuales, con un seguimiento mayor de 80% de las cohortes y validadas en una sola población. | (“Acrodermatitis Enteropatica”[DeCS] OR “AE” [DeCS] AND “Deficiencia de Zinc” [DeCS] | 3 |
| Revisión Sistemática de casos y controles | (“Acrodermatitis Enteropatica”[DeCS] OR “Lesiones en piel” [DeCS] AND “Enfermdemades dermatológicas y desnutrición” [DeCS] | 3 |
| Estudios de casos y controles | (“Acrodermatitis Enteropatica”[DeCS] OR “Enfermedades dermatológicas en pediatría” [DeCS] AND “Zinc” [DeCS] | 1 |
| Series de casos | …… | - |
| Opinión de expertos | ….. | 1 |
| Artículos de revisión | (“Child nutrition”[DeCS] OR “Acrodermatitis Enterophatica” [DeCS] AND “zinc deficiency” [DeCS]) | 15 |
| Fuentes Secundarias | (“Acrodermatitis Enteropatica”[DeCS] OR “Desnutrición infantil” [DeCS] AND “Deficiencia de Zinc” [DeCS] | 31 |

**Fuente:** Elaboración propia, Adaptado de: Manterola C, Asenio –Lobos C, Otzen T. Jerarquización de la evidencia, Niveles de evidencia y grados de recomendación de uso actual, revista chilena Infectol, 2014; 31 (6): 705-718.

**Tabla No. 2** Matriz de fuentes secundarias.

| LITERATURA UTILIZADA | LOCALIZACIÓN | TOTAL DE LIBROS EN BIBLIOTECA | TOTAL DE DOCUMENTOS UTILIZADOS |
|---|---|---|---|
| Manual de pediatría. 2ª. Ed M. | Biblioteca personal | 1 | 1 |
| Marcdante K., Kliegman R. Nelson: Pediatría esencial. 8ª ed | Biblioteca personal | 1 | 1 |
| Infectología pediátrica: enfoque orientado a problemas. 5ª ed. | Biblioteca personal | 1 | 1 |
| Guía de Nutrición Pediátrica Hospitalaria. 1ª. Ed | Biblioteca personal | 1 | 1 |
| Dietoterapia. 13ª ed. | Biblioteca personal | 1 | 1 |
| Bolognia J,. Schaffer J., Cerroni L. Dermatología. 4ª ed. | Biblioteca personal | 1 | 1 |
| Dietoterapia. 14ª ed. | Biblioteca personal | 1 | 1 |
| Texto y atlas de nutrición. 6ª ed. | Biblioteca personal | 1 | 1 |
| Tratado de Nutrición: Bases fisiológicas y bioquímicas de la nutrición. 3ª. Ed. | Biblioteca personal | 1 | 1 |
| Fitzpatrick Dermatología en Medicina General. 8ª ed. | Biblioteca personal | 1 | 1 |
| Dermatología neonatal. 2ª ed. | Biblioteca personal | 1 | 1 |
| Nutrición en la salud y la enfermedad. 11ª ed. | Biblioteca personal | 1 | 1 |
| The Cleveland Clinic Pediatría: Revisión integral para la certificación. 5ª ed. | Biblioteca personal | 1 | 1 |
| Arenas R. Dermatología: Atlas, diagnóstico y tratamiento. 6ª ed. | Biblioteca personal | 1 | 1 |
| Atlas de Dermatología Pediátrica. 4ª ed. | Biblioteca personal | 1 | 1 |
| Dermatología pediátrica. 3ª ed. | Biblioteca personal | 1 | 1 |
| Carey W. Diagnóstico clínico y tratamiento de Cleveland Clinic. 2ª ed. | Biblioteca personal | 1 | 1 |

**Fuente:** Elaboración propia, Adaptado de: Manterola C, Asenio –Lobos C, Otzen T. Jerarquización de la evidencia, Niveles de evidencia y grados de recomendación de uso actual, revista chilena Infectol,2014; 31 (6): 705-718.

**Tabla No.3** Matriz de datos de buscadores y términos utilizados**.**

| BUSCADORES | TÉRMINOS UTILIZADOS Y OPERADORES LÓGICOS | |
|---|---|---|
| | **Ingles** | **Español** |
| Google Academic | Child nutrition | Nutrición Infantil |
| | Child malnutrition | Malnutrición Infantil |
| | Zinc deficiency | Deficiencia de Zinc |
| | Mineral deficiency | Deficiencia de minerales |
| | | Zinc AND Lactancia materna |
| | | Diagnostico AND Acrodermatitis enteropática |
| | | Zinc |
| SciElo | Enteropathic Acrodermatitis AND cases | Acrodermatitis Enteropatica AND casos clínicos |
| | Zinc deficiency | Deficiencia de Zinc |
| | Enteropathic Acrodermatitis AND lesions | Lesiones AND Acrodermatitis Enteropatica |
| EBSCO | Etiology AND Enteropathic Acrodermatitis | Etiología AND Acrodermatitis enteropatica |
| | Clinical Manifestations AND Enteropathic Acrodermatitis | Manifestaciones clínicas AND Acrodermatitis Enteropatica |
| | | Desnutrición Infantil AND malnutrición infantil guatemalteca |
| BSV Guatemala | | Lesiones dermatológicas |
| | | Acrodermatitis Enteropatica AND Diagnostico |
| | | Acrodermatitis Enteropatica AND Fisiopatología |
| Mediagraphic | | Acrodermatitis Enteropatica AND Tratamiento Intoxicación por Zinc |
| | | Acrodermatitis Enteropatica AND casos clinicos |

**Fuente:** Elaboración propia, Adaptado de: Manterola C, Asenio –Lobos C, Otzen T. Jerarquización de la evidencia, Niveles de evidencia y grados de recomendación de uso actual, revista chilena Infectol, 2014; 31 (6): 705-718.

**Anexo No. 4** Lista de chequeo de artículos utilizados.

| **Nombre del articulo** | Jagadeesan S, Kaliyadan F. **Acrodermatitis enteropathica** | |
|---|---|---|
| | **Si** | **No** |
| ¿El estudio tiene rigor como trabajo de investigación científica? | ✓ | |
| ¿El artículo es legible y conciso? | ✓ | |
| ¿El título describe de forma adecuada la esencia del artículo? | ✓ | |
| ¿El resumen recoge la información esencial de cada sección del artículo? | ✓ | |
| ¿Introduce el estudio y conduce a la formulación de la hipótesis? ¿Se señala de modo explícito el interés del trabajo? | ✓ | |
| Métodos ¿Los métodos empleados son adecuados para alcanzar el objetivo del trabajo? | ✓ | |
| ¿Se respetan los principios éticos? | ✓ | |
| ¿Se explica cómo se analizarán los posibles rechazos del tratamiento y los valores extremos? | ✓ | |
| ¿Los datos se presentan en su totalidad y de forma adecuada? | ✓ | |
| ¿Son necesarias las tablas y las figuras que se incluyen para presentar los datos? | ✓ | |
| ¿Los datos obtenidos se interpretan correctamente? | ✓ | |
| ¿La bibliografía avala lo que se recoge en el texto del artículo? | ✓ | |
| ¿Las referencias son recientes? | ✓ | |
| ¿Aporta ideas importantes y/o novedosas? | ✓ | |

**Fuente:** Elaboración propia, Adaptado de: Bosch F, Guardiola E, et. Lista de comprobación (checklist) abreviada para la evaluación de artículos de investigación biomédica básica, Med Clin (Barc) 2003;121(6):228-30

**Anexo No. 5** Entrevistas

.**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**COORDINACIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN**

**ENTREVISTA No. 1**

Acrodermatitis Enteropática Adquirida en Lactantes con Malnutrición en Latinoamericana y Guatemala.

**Experto No.** 1

**Especialista en:** Dermatología Pediátrica

1. **¿Qué es malnutrición?**

Es el desequilibrio entre la ingesta, que puede estar disminuida o aumentada, y el consumo de ciertos nutrientes y la energía en nuestro organismo.

2. **¿Con cuanta frecuencia atiende a pacientes malnutridos en su consultorio?**

A mi consultorio por cada 10 niños que evalúo, 5 presentan malnutrición infantil

3. **¿Cuántos de sus pacientes en la consulta diaria están malnutridos?**

Al menos un 30%. Atiendo mensualmente 20 pacientes.

4. **¿Cuántos de estos pacientes manifiestan deficiencia de zinc?**

No tengo un dato objetivo, pero considero entre un 5 y 10%. 1 de cada 5 niños considero que presenta manifestaciones de deficiencia de zinc

5. **¿Cuáles son las principales enfermedades por deficiencia de zinc en su consultorio?**

Acrodermatitis Enteropática, asociadas a desnutrición, diarreas, alopecias y defectos en la cicatrización.

6. **¿Podría comentarnos cuales son los conocimientos que posee sobre la Acrodermatitis Enteropática?**

Es una enfermedad con deficiencia hereditaria de zinc que da manifestaciones gastrointestinales y cutáneas en extremidades y áreas periorificiales, incluyendo queilitis, alopecia, y alteraciones ungueales. Las lesiones en piel pueden iniciar como placas con pápulas eritematosas, y progresar a diferentes grados de descamación hasta tener áreas de piel erosionada que con frecuencia pueden sobreinfectarse con bacterias y/u hongos.

7. **¿Con qué frecuencia realiza el diagnóstico de la Acrodermatitis Enteropática?**

Muy poco frecuente, 1 paciente por cada 10 o incluso por cada 20.

8. **¿Con qué frecuencia acuden a consulta pacientes con lesiones similares a la Acrodermatitis Enteropática?**

Con regular frecuencia. Ya que a mi consultorio acuden muchos pacientes con lesiones en piel, por cada 10 pacientes que consultan 5 de ellos presentan lesiones similares a la Acrodermatitis Enteropática.

9. **¿Cuáles son los principales signos y síntomas asociados que manifiestan sus pacientes con lesiones similares a la Acrodermatitis Enteropática?**

Historia de diarrea aguda o crónica y dermatitis que afectan de inicio áreas periorificiales principalmente en genitales región perianal, peribucal y luego extremidades en áreas distales que puede progresar, la dermatititis puede iniciar con placas eritematosas y pápulas eritematosas en su interior hasta placas con diferentes grados de descamación y progresivamente áreas erosionadas.

10. **¿Cuál es el tratamiento principal que usted receta a sus pacientes con lesiones similares a la Acrodermatitis Enteropática?**

Suplementación con Zinc y tratamiento tópico anti-inflamatorio, reparador y protector para las áreas de dermatitis.

11. **¿Considera usted que el zinc es un oligoelemento que requiera suplementación exógena en nuestro país? La pregunta es innecesaria porque está implícita en la respuesta de la pregunta 12**

Sería interesante poder medir los niveles de zinc en muchos de nuestros pacientes para evaluar esa necesidad, porque aparentemente sí, pero considero que es uno de los tantos problemas nutricionales que se encuentra infradiagnosticado en nuestro país.

12. **¿Con cuanta frecuencia receta usted el zinc? ¿En qué, presentación? ¿En qué casos?**

En suspensión de 10mg/5ml, en pacientes con cuadros de diarrea aguda o crónica y pacientes con algún grado de desnutrición, algunos con problemas cutáneos y de alopecia asociados, y pacientes con ciertos cuadros infecciosos virales como verrugas y molusco contagioso.

13. **¿Cree usted que es importante implementar el estudio de la Acrodermatitis Enteropática en el quinto año de la carrera de médico de la Facultad de Ciencias Médicas como un tema importante en nuestro país? ¿Por qué?**

Sí, claro que, si me parece importante, es un problema como muchos de los nutricionales en nuestro país que se encuentra infradiagnosticado.

**14. Podría ser tan amable de brindarnos un pequeño comentario con respecto a nuestro tema de investigación.**

Es un tema interesante de investigación sobre todo porque se enfoca a parte de uno de los problemas grandes de nuestro, existen pocos estudios al respecto, lo valioso sería encontrar un laboratorio de referencia nacional o particular para poder realizar niveles de zinc en nuestro país y enfocarse también a la frecuencia de manifestaciones clínicas de estos pacientes, sobre todo las dermatológicas que son múltiples y se presentan con un cuadro bien característico en estos pacientes, y para evaluar la necesidad en los pacientes que requieran suplementación.

**Dra. Miriam Lissette Osorio Mansilla**

**Dermatología Pediátrica**

**Colegiado 14 738**

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**COORDINACIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN**

**ENTREVISTA No. 2**

Acrodermatitis Enteropática Adquirida en Lactantes con Malnutrición en Latinoamericana y Guatemala.

**Experto No.** 2

**Especialista en:** Pediatría

1. **¿Qué es malnutrición?**

   Déficit o carencia de elementos nutricionales esenciales para el crecimiento y desarrollo del niño.

2. ¿Con cuanta frecuencia atiene a pacientes malnutridos en su consultorio?

   Ninguno.

3. **¿Cuántos de sus pacientes en la consulta diaria están malnutridos?**

   Ninguno.

4. **¿Cuántos de estos pacientes manifiestan deficiencia de zinc?**

   Ninguno.

5. **¿Cuáles son las principales enfermedades por deficiencia de zinc en su consultorio?**

   Ninguno.

6. **¿Podría comentarnos cuales son los conocimientos que posee sobre la Acrodermatitis Enteropática?**

   Estado carencial de zinc congénito o adquirido común en la desnutrición.

7. **¿Con qué frecuencia realiza el diagnóstico de la Acrodermatitis Enteropática?**

   Sin respuesta.

8. **¿Con que frecuencia acuden a consulta pacientes con lesiones similares a la Acrodermatitis Enteropática?**

   Ninguno

9. **¿Cuáles son los principales signos y síntomas asociados que manifiestan sus pacientes con lesiones similares a la Acrodermatitis Enteropática?**

   Sin respuesta.

10. **¿Cuál es el tratamiento principal que usted receta a sus pacientes con lesiones similares a la Acrodermatitis Enteropática?**

    Sin respuesta.

11. **¿Considera usted que el zinc es un oligoelemento que requiera suplementación exógena en nuestro país?**

    Si, en áreas de pobreza o extrema pobreza.

12. **¿Con cuanta frecuencia receta usted el zinc? ¿En qué presentación? ¿En qué casos?**

    5 de cada 10 casos; la presentación que más utilizo es en jarabe en casos de diarrea y neumonía

13. **¿Cree usted que es importante implementar el estudio de la Acrodermatitis Enteropática en los estudiantes de quinto años de la Facultad de Ciencias Médicas como un tema importante en nuestro país? ¿Por qué?**

    Si es necesario implementar por ser tema no visible en casco urbano, pero frecuente en áreas marginales o rurales donde la desnutrición es evidente, y porque en algún momento se presta servicios de atención en salud en dichas áreas.

**14. Podría ser tan amable de brindarnos un pequeño comentario con respecto a nuestro tema de investigación.**

Me parece un tema sumamente interesante, ya que es muy poco conocido y aunque no es frecuente en mi consulta externa, me servirá mucho para tenerlo como diagnóstico diferencial en pacientes que manifiesten diarrea y dermatitis del pañal.

**Dra. Silvia Dalila Pérez Hernández**

**Pediatra**

**Colegiado 13 809**

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**COORDINACIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN**

**ENTREVISTA No. 3**

Acrodermatitis Enteropática Adquirida en Lactantes con Malnutrición en Latinoamericana y Guatemala.

**Experto No.** 3

**Especialista en:** Dermatología

**1. ¿Qué es malnutrición?**

La malnutrición la defino como el estado en el cual el organismo no obtiene los nutrientes necesarios para el adecuado funcionamiento del cuerpo debido a una mala dieta o algún trastorno digestivo, así como el exceso también, por ejemplo, el sobrepeso en una persona lo que contribuye a perjudicar la salud de igual forma.

**2. ¿Con cuanta frecuencia atiene a pacientes malnutridos en su consultorio?**

Moderada Frecuencia – causa de sobrepeso. De 11 pacientes atendidos 4 tiene malnutrición.

**3. ¿Cuántos de sus pacientes en la consulta diaria están malnutridos?**

En la consulta diaria, un promedio seria 1 o 2 pacientes al día (sobrepeso tienden a ser).

**4. ¿Cuántos de estos pacientes manifiestan deficiencia de zinc?**

Ninguno.

**5. ¿Cuáles son las principales enfermedades por deficiencia de zinc en su consultorio?**

Acrodermatitis enteropática.

6. **¿Podría comentarnos cuales son los conocimientos que posee sobre la Acrodermatitis Enteropática?**

La Acrodermatitis Enteropática es causada por la deficiencia de zinc en la cual hay una dermatosis eritematodescamativa en las zonas periorificales y acrales del cuerpo. El paciente puede presentar manifestaciones sistémicas como diarrea.

7. **¿Con qué frecuencia realiza el diagnóstico de la Acrodermatitis Enteropática?**

Muy poca frecuencia. Con esto me refiero a 1 de cada 5 pacientes

8. **¿Con que frecuencia acuden a consulta pacientes con lesiones similares a la Acrodermatitis Enteropática?**

Muy poca frecuencia. Con esto me refiero a de cada 10 pacientes que consultan con lesiones en piel 2 pacientes presentan lesiones similares a las de Acrodermatitis Enteropatica.

9. **¿Cuáles son los principales signos y síntomas asociados que manifiestan sus pacientes con lesiones similares a la Acrodermatitis Enteropática?**

Presento una dermatosis tipo eccematosa, eritemadescamativa en las zonas acrales y perioficiales del cuerpo. Este paciente tenía también alopecia con cabello fino y fácilmente desprendible. Según la madre también tuvo episodios de diarrea.

10. **¿Cuál es el tratamiento principal que usted receta a sus pacientes con lesiones similares a la Acrodermatitis Enteropática?**

Sulfato de zinc de 1 a 3 mg/kg/día según la causa de la deficiencia.

11. **¿Considera usted que el zinc es un oligoelemento que requiera suplementación exógena en nuestro país?**

Si, principalmente en zonas rurales.

**12. ¿Con cuanta frecuencia receta usted el zinc? ¿En qué presentación? ¿En qué casos?**

El zinc lo recetó principalmente en enfermedades como moluscos contagiosos y verrugas vulgares en niños en presentación de jarabe. En adultos principalmente en condilomas acuminados. El objetivo es estimular el sistema inmunológico.

**13. ¿Cree usted que es importante implementar el estudio de la Acrodermatitis Enteropática en los estudiantes de quinto años de la Facultad de Ciencias Médicas como un tema importante en nuestro país? ¿Por qué?**

Claro que si es importante que conozcan la acrodermatitis enteropática debido a que muchas veces es subdiagnósticada de manera inicial y se tiende a confundir con otras enfermedades de piel más comunes como la dermatitis atópica y tiñas. Hay que tenerla en mente como diagnóstico diferencial en las enfermedades eritematodescamativas principalmente en países en vía de desarrollo.

**14. Podría ser tan amable de brindarnos un pequeño comentario con respecto a nuestro tema de investigación.**

La acrodermatitis enteropática es una enfermedad que considero frecuente en nuestros países en vía de desarrollo. En el área de la dermatología hay que tenerla siempre en consideración como diagnóstico diferencial de enfermedades más comunes como psoriasis, dermatitis atópica, tiñas ya que el tratamiento es muy específico a base de zinc y si no se corrige a tiempo puede llegar a tener complicaciones graves que puede poner en peligro la vida del paciente.

**Dra. Nereyda María Araujo**

**Dermatóloga**

**Colegiado 2 10139439**

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**COORDINACIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN**

**ENTREVISTA No. 4**

Acrodermatitis Enteropática Adquirida en Lactantes con Malnutrición en Latinoamericana y Guatemala.

**Experto No.** 4

**Especialista en:** Nutrición Clínica

**1. ¿Qué es malnutrición?**

Se refiere a las carencias, los excesos y los desequilibrios de la ingesta calórica y nutrientes (macronutrientes y micronutrientes) de una persona.

- ✓ Abarca la desnutrición aguda o crónica según índices o indicadores de peso y talla: Pedo insuficiente respecto a la talla, retraso de crecimiento – talla insuficiente para la edad- y peso insuficiente para la edad.
- ✓ Malnutrición relacionada a carencia o exceso de vitaminas y minerales.
- ✓ El sobrepeso, obesidad y enfermedades no transmisibles relacionadas con la alimentación.

**2. ¿Con cuanta frecuencia atiene a pacientes malnutridos en su consultorio?**

Atiendo un promedio de 2-4 pacientes por semana, que causan ingreso en el hospital para recibir atención médica, por diferentes causas como: desnutrición leve agudizada, desnutrición moderada agudizada, sobrepeso, obesidad, síndrome metabólico, gastroenteritis virales entre otras.

De manera ambulatoria, actualmente por pandemia adolescentes con sobrepeso y obesidad un promedio de 4 semanales.

3. **¿Cuántos de sus pacientes en la consulta diaria están malnutridos?**

   2 de cada 4.

4. **¿Cuántos de estos pacientes manifiestan deficiencia de zinc?**

   Los pacientes que presentan un grado de desnutrición leve o moderada agudizada según índices e indicadores con baja ingesta de proteínas de origen animal según valoración dietética, lesiones en la piel, resistencia a infecciones, alteración del gusto, inmunidad deteriorada.

5. **¿Cuáles son las principales enfermedades por deficiencia de zinc en su consultorio?**

   - ✓ Desnutrición leve, moderada o grave.
   - ✓ Síndrome nefrótico.
   - ✓ Pacientes adolescentes vegetarianas/veganas.
   - ✓ Enfermedad celíaca.

6. **¿Podría comentarnos los conocimientos que posee sobre la Acrodermatitis enteropática?**

   Es una enfermedad genética autosómica recesiva causada por deficiencia de zinc, producida por un defecto en el transporte intestinal de zinc.

7. **¿Con qué frecuencia realiza el diagnóstico?**

   --

8. **¿Con que frecuencia acuden a consulta pacientes con lesiones similares a la Acrodermatitis Enteropática?**

   ---

9. **¿Cuáles son los principales signos y síntomas asociados que manifiestan sus pacientes con lesiones similares a la Acrodermatitis Enteropática?**

---

**10. ¿Cuál es el tratamiento principal que usted receta a sus pacientes con lesiones similares a la Acrodermatitis Enteropática?**

- ✓ Dieta con aporte de proteína según requerimiento para la edad
- ✓ Uso de suplementos nutricionales si es necesario para alcanzar las ingestas recomendadas para la edad.
- ✓ Educación alimentario nutricional a familiares de pacientes.

**11. ¿Considera usted que el zinc es un oligoelemento que requiera suplementación exógena en nuestro país?**

El zinc es un micronutriente esencial en el crecimiento, desarrollo y función inmune. La ingesta está estrechamente relacionada con la ingesta de proteínas. Primero es importante que se consuman las fuentes primarias de zinc (carne, leche, mariscos) o la matriz del alimento. Pero sabemos que las demandas de energía en muchas ocasiones están cubiertas con alimentos de baja densidad de micronutrientes, lo que puede generar deficiencias nutricionales las cuales pueden tener un impacto significativo en el desarrollo físico y neurológico de los niños y adolescentes.

Los proveedores de atención médica deben seguir enfatizando la importancia de una dieta y nutrición adecuada, para sus pacientes, colegas y comunidad en general.

**12. ¿Con cuanta frecuencia receta usted el zinc? ¿En qué presentación? ¿En qué casos?**

- ✓ Presentación jarabe con Calcio y Vitamina D
- ✓ En pacientes con anorexia
- ✓ En pacientes desnutridos moderados o leves agudizados con alteración del gusto
- ✓ Paciente desnutrido severo
- ✓ Pacientes con baja ingesta proteica
- ✓ Adultos mayores en riesgo de malnutrición o malnutridos

13. **¿Cree usted que es importante implementar el estudio de la Acrodermatitis Enteropática en los estudiantes de quinto años de la Facultad de Ciencias Médicas como un tema importante en nuestro país? ¿Por qué?**

Es bien conocido la prevalencia de desnutrición aguda y crónica en nuestro país. La infancia, niñez y adolescencia son períodos de rápido crecimiento y desarrollo, durante los cuales los requerimientos nutricionales aumentan significativamente. Es muy importante estudiar de manera integral las enfermedades relacionadas con deficiencias nutricionales más frecuentes y otras no tan comunes darán una mejor visión sobre la prevalencia, causa y tratamiento. A la vez se da a conocer la importancia del trabajo interdisciplinario.

14. **Podría ser tan amable de brindarnos un pequeño comentario con respecto a nuestro tema de investigación.**

La desnutrición relacionada a la enfermedad es una preocupación pública, el cuidado nutricional es un derecho humano y afecta a niños, adultos y adultos mayores. La mejor manera de avanzar y tratar mejor los casos es haciendo investigación y aplicando lo aprendido en nuestros consultorios, hospitales, consultas externas, emergencias, unidades de cuidados intensivos, comunidades. Las felicito por el tema y espero puedan compartirnos los resultados.

***MSc. Miriam Sucely Corado de Arrivillaga***

***Nutricionista Clínica***

***Colegiado:1 918***

# Referencias bibliográficas complementarias


**1.** Ander E, Valle P. Guía para preparar monografías y otros textos expositivos. 2 ed. Buenos Aires: Lumen; 2008.

**2.** Espinoza N, Rincón A. Instrucciones para la elaboración y presentación de monografías, la visión de la Facultad de Odontología de la Universidad de los Andes. Acta Odontológica Venezolana [en línea]. 2006 [accesado 11 Feb 2020]; 44 (3):12. Disponible en: https://www.actaodontologica.com/ediciones/2006/3/monografias.asp

**3.** Cores S, Valenzuela C. Guía para la presentación de las monografías de postgrado: un aporte desde la biblioteca de la Facultad de Medicina, Universidad de la República [en línea]. Uruguay:UNDELAR;2015 [accesado 11 Feb 2020]; Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/309033519_Guia_para_la_presentacion_de_las_monografias_de_postgrado_un_aporte_desde_la_Biblioteca_de_Facultad_de_Medicina_Universidad_de_la_Republica_FACULTAD_DE_MEDICINA_UNIVERSIDAD_DE_LA_REPUBLICA

**4.** Torres S. Pautas para hacer una monografía [en línea]. Argentina: Universidad Nacional de la Matanza; 2013 [accesado 11 Feb 2020]; Disponible en: https://es.slideshare.net/Brigittesrm/pautas-para-tu-monografia

**5.** Padilla M, Feliciano J, Soto L. Como preparar un bosquejo [en línea]. Puerto Rico: Caribean University; 2010 [accesado 11 Feb 2020]; Disponible en: https://investigar1.files.wordpress.com/2018/05/como_preparar_un_bosquejo-1.pdf

**6.** Castro G. Errores más comunes que se cometen en la redacción de proyectos y anteproyectos de investigación [en línea]. Colombia: Universidad Nacional de Colombia; 2011 [accesado 11 Feb 2020]. Disponible en: https://investigar1.files.wordpress.com/2018/05/errores_mas_comunes_en_redaccion_de_tesis-semana-16.pdf

**7.** Greenhalgh T. Artículos que describen investigaciones basadas en cuestionarios. En: Greenhalgh T. Cómo leer un artículo científico: Las bases de la medicina basada en la evidencia. 5 ed. Barcelona, España: Elsevier; 2016: p. 178-189.

**8.** Ruiz A. Medicina basada en evidencia. En: Ruiz A., Morillo L. Epidemiología Clínica: Investigación clínica aplicada. Bogotá, Colombia: Panamericana; 2008: p. 531-534.

**9.** Ramos A. Guía para citar y elaborar referencias bibliográficas estilo Vancouver [en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas;

2016 [accesado 11 Feb 2020]; Disponible en: https://investigar1.files.wordpress.com/2018/02/documento-vancouver_2016.pdf

**10.** Diccionario Mosby Medicina, enfermería y ciencias de la salud. 6 ed. Madrid, España: Elsevier Mosby; 2003. vol 2.

# Índices accesorios

## Anexos

Tabla No.1 Matriz de documentos y artículos utilizados según tipo de estudio. ..... 35
Tabla No. 2 Matriz de fuentes secundarias ..... 36
Tabla No.3 Matriz de datos de buscadores y términos utilizados. ..... 37
Anexo No. 4 Lista de chequeo de artículos utilizados. ..... 38
Anexo No. 5 Entrevistas ..... 39

# Siglario

**ADN:** Ácido Desoxirribonucleico

**AE:** Acrodermatitis Enteropática

**AEH:** Acrodermatitis Enteropática Hereditaria

**AEA:** Acreodermatitis Enteropática Adquirida

**AMA:** American Medical Association

**AR:** Autosómicas Recesivas

**ARN:** Ácido Ribonucleico

**ASPEN:** Asociación Americana de Nutrición Enteral y Parenteral

**$Ca^{+2}$:** Calcio

**CEBM:** Centro de Medicina Basada en Evidencia de Oxford

**$CO_2$:** Dióxido de Carbono

**Cu:** Cobre

**DeCS:** Descriptores en Ciencias de la Salud

**DMT1:** Transportador de Metales Divalentes 1

**ENCOVI:** Encuesta Nacional de Condiciones de Vida en Guatemala

**ESPEN:** European Society for Clinical Nutrition and Metabolism

**FA:** Fosfatasa Alcalina

**FANTA:** Food and Nutrition Technical Assistance

**$Fe^{+}$:** Hierro

**IFN-δ:** Interferón Lambda

**IL:** Interleucina

**iZINCG:** Grupo Consultivo Internacional de Zinc

**MSPAS:** Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social

**NK:** Natural Killer

**NPT:** Nutrición parenteral

**ODS:** Objetivos de Desarrollo Sostenible

**OMS:** Organización Mundial de la Salud

**PNM:** Polimorfonucleares

**PROSAN:** Programa de Seguridad Alimentaria y Nutricional

**RDD:** Requerimientos Dietéticos Diarios

**UL:** Tolerable Upper Intake

**UNICEF:** Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia

**UV:** Radiación Ultravioleta

**$Zn^{+2}$:** Zinc

**$ZnSO_4$:** Sulfato de Zinc

**α:** Alfa

**β:** Beta

# Glosario

**A**

**Ablactación:** se considera un proceso por el cual se ofrecen al lactante alimentos sólidos o líquidos distintos de la leche materna o de una fórmula infantil como complemento y no como sustitución de esta.

**Acidemia metilmalónica:** enfermedad metabólica innata, caracterizada por una escasa o nula actividad de la metilmalonil CoA mutasa (MCM). Al cabo de poco tiempo tras el nacimiento aparece deterioro generalizado, acidosis metabólica e hiperamonemia. Puede provocar deterioro neurológico, insuficiencia renal o incluso la muerte, salvo los sujetos que responden a la vitamina B12.

**Acidemia propiónica:** pertenece al grupo de las acidurias orgánicas, enfermedades con alta excreción urinaria de aminoácidos ramificados como leucina, isoleucina, valina y metionina; se denominan también aminoacidemias pues dichos metabolitos tienen importante elevación sérica.

**Ácidos nucleicos:** compuesto polimérico de alto peso molecular, compuesto por nucleótidos, cada uno de ellos formado por una base purínica o pirimidínica, un azúcar (ribosa o desoxirribosa) y un grupo fosfato. Los ácidos nucleicos participan en el almacenamiento y la liberación de energía y en la determinación y transmisión de las características genéticas.

**Ácido desoxirribonucleico:** gran molécula de ácido nucleico que se encuentra principalmente en el núcleo celular; es portadora de la información genética.

**Ácido ribonucleico:** presente tanto en el núcleo como en el citoplasma de las células, que transmite instrucciones genéticas desde el núcleo al citoplasma.

**Acral:** parte más distal de las extremidades o salientes del cuerpo.

**Adquirida:** relativo a una característica, situación o enfermedad que se origina después del nacimiento y que no se debe a factores hereditarios ni relacionados con el desarrollo, sino que aparece como respuesta a influencias ambientales ajenas al organismo.

**Albúmina:** proteína hidrosoluble y termocoagulable que contiene carbono, hidrógeno, oxígeno, nitrógeno y sulfuro. Se encuentran diversos tipos de albúmina en prácticamente todos los tejidos animales y en los tejidos de muchas plantas.

**Alimentación parenteral:** administración de nutrientes a través de una vena o varias venas.

**Alopecia:** ausencia parcial o completa de pelo como consecuencia del envejecimiento normal, de trastornos endocrinos, de reacciones a fármacos, de medicamentos anticancerosos o de enfermedades cutáneas.

**Amebiasis:** infección intestinal o hepática por especies de amebas patógenas, normalmente Entamoeba histolytica, causada por ingerir alimentos o agua contaminados con heces infectadas.

**Aminoácidos:** sustancia química orgánica compuesta de uno o más grupos amínicos básicos y uno o más grupos carboxílicos ácidos. De los más de 100 aminoácidos que existen en la naturaleza, 20 forman parte de los péptidos, polipéptidos y proteínas. Los ocho aminoácidos esenciales son leucina, isoleucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptófano y valina.

**Ampolla:** vesícula de paredes finas localizada en la piel o en las mucosas, mayor de un centímetro de diámetro, que contiene líquido claro y seroso.

**Anamnesis:** conjunto de datos que son la base para establecer un diagnóstico, un plan médico, tratamiento, asistencia y seguimiento del paciente.

**Anemia de células falciformes:** trastorno anémico grave, crónico, incurable, que se produce en personas homocigotas para la hemoglobina S (Hb S). La hemoglobina anormal provoca deformación y fragilidad de los eritrocitos. Caracterizada por crisis de dolor articular, trombosis y fiebre, y por anemia crónica, con esplenomegalia, letargo y debilidad.

**Anemia ferropénica:** anemia hipocrómica microcítica, producida por un aporte inadecuado del hierro necesario para sintetizar hemoglobina se caracteriza por palidez, fatiga y debilidad.

**Anhidrasa carbónica:** enzima que participa en la hidratación del dióxido de carbono, pasando a ácido carbónico en los hematíes.

**Anorexia nerviosa:** trastorno psiconeurótico que se caracteriza por un rechazo prolongado a los alimentos que da lugar a emaciación, amenorrea y trastornos emocionales en relación con la imagen corporal y que se asocia a un miedo anormal a la obesidad.

**Antropometría:** ciencia encargada de las medidas del cuerpo humano, tales como la altura, el peso y el tamaño de las partes que lo componen, así como la longitud de los pliegues cutáneos, con objeto de estudiar y de comparar sus proporciones relativas en circunstancias normales y anormales.

**Apatía:** ausencia o supresión de emociones.

**Apoptosis:** desprendimiento de una escara u otra costra cutánea.

**Autosómico:** relativo a o característico de un autosoma.

## B

**Balanitis:** inflamación del pene.

**Betalactamasa:** enzima encargada de catalizar la hidrólisis del anillo betalactámico de algunas penicilinas y cefalosporinas, con formación de ácido penicilínico y se asocia a la pérdida de eficacia del antibiótico.

**Biodisponibilidad:** grado de actividad o cantidad de un fármaco u otra sustancia administrada que está disponible para actuar en el tejido diana.

**Bioelementos:** elementos químicos que forman parte de los seres vivos, bien en forma atómica o bien como integrantes de las biomoléculas.

**Biotina:** vitamina del grupo B incolora, cristalina y soluble en agua que actúa como coenzima en la síntesis de ácidos grasos y en la oxidación de ácidos grasos y carbohidratos.

**Blefaritis:** trastorno inflamatorio de los folículos de las pestañas y de las glándulas de Meibomio de los párpados, caracterizada por tumefacción, enrojecimiento y costras de moco seco en los párpados.

**Bradipsiquia:** síntoma neurológico que se caracteriza por la lentitud psíquica, mental o del pensamiento.

**Bulla:** ampolla de pared delgada de la piel o de las membranas mucosas, mayor de 1 cm, que contiene un líquido seroso, claro.

## C

**Calcio:** mineral más abundante que se encuentra en el cuerpo humano. Los dientes y los huesos son los que contienen la mayor cantidad.

**Candidiasis:** cualquier infección causada por especies de Candida, habitualmente Cándida Albicans, caracterizada por prurito, exudado blanco, descamación y facilidad de hemorragia.

**Carboxipeptidasa intestinal:** exopeptidasa que cliva el terminal carboxilo. Es activada por tripsina, también es metaloproteasa pues requiere zinc para la catálisis a diferencia de las endopeptidasas que son serinoproteasas.

**Células de paneth:** grandes células epiteliales granulares de las glándulas intestinales. Segregan enzimas digestivas.

**Ceruloplasmina:** glucoproteína plasmática que transporta el 96% del cobre plasmático

**Cicatrización:** proceso de curación que lleva a la formación de una cicatriz.

**Cirrosis:** enfermedad degenerativa crónica del hígado en la que los lóbulos están cubiertos por tejido fibroso, el parénquima se ha degenerado y los lobulillos están infiltrados por grasa.

**Cisteína:** aminoácido no esencial precursor metabólico de la cistina y una fuente importante de azufre para diversas funciones del organismo.

**Citólisis:** destrucción o disolución de una célula viva, fundamentalmente por la desintegración de su membrana más externa.

**Cloruro de zinc:** compuesto químico cuya fórmula es $ZnCl_2$. Se conocen nueve formas cristalinas diferentes de cloruro de zinc, incoloras o blancas, muy solubles en agua.

**Cobre:** elemento metálico maleable, marrón-rojizo. Su número anatómico es 29; es componen de algunas enzimas importante del organismo y es esencial para la salud.

**Cólico abdominal:** Dolor abdominal que suele variar de intensidad y puede ser agudo.

**Conjuntivitis:** Inflamación de la conjuntiva.

**Costras mielecericas:** se inician como vesículas o ampollas en la piel, que al romperse originan costras color miel.

**Costrosa:** capa exterior dura, solidificada formada por un exudado seco, frecuente en procesos dermatológicos como el eccema, el impétigo, la seborrea y el favo, y durante la curación de quemaduras y lesiones.

**Cromosoma:** cada una de las estructuras filiformes del núcleo de una célula que participa en la transmisión de información genética. Cada cromosoma está constituido por una doble cadena.

**D**

**Defecto:** imperfección de algo o alguien.

**Deficiencia:** ausencia o escases de algo. Cualquier trastorno de la estructura o función, debido a anomalías anatómicas, fisiológicas o psiquiátricas, que impide que el sujeto realice sus actividades normales.

**Déficit:** deficiencia o diferencia con respecto a lo normal, como el déficit de oxígeno, que es causa de hipoxia.

**Dermatitis:** proceso inflamatorio de la piel, caracterizado por eritema, dolor y prurito. Hay varios tipos de erupción cutánea a veces específicas de un alérgeno, una enfermedad o una infección en particular.

**Dermatitis atópica:** inflamación maculo-papular intensamente pruriginosa y a menudo con excoriaciones, que suele aparecer en la cara y en las superficies antecubital y poplítea de los sujetos con una tendencia alérgica.

**Dermatitis del pañal:** proceso cutáneo irritativo e inflamatorio debido a las especiales condiciones de humedad, maceración, fricción y contacto con orina, heces y otras sustancias (detergentes, plásticos, perfumes, etc.) que se producen en la zona cubierta por el pañal durante un periodo muy concreto de la edad del individuo.

**Dermatitis seborreica:** enfermedad inflamatoria crónica común de la piel caracterizada por escamas grisáceas, secas o húmedas, y costras amarillentas. Sus localizaciones habituales son el cuero cabelludo, los párpados, la cara, la superficie externa de las orejas, las axilas, las mamas, la ingle y los pliegues glúteos. En los estadios agudos puede haber exudado e infección con forunculosis secundaria.

**Dermis papilar:** elemento que compone la dermis; está constituida fundamentalmente por tejido conectivo laxo, ubicada inmediatamente por debajo de la epidermis.

**Descamación:** proceso normal en el que el estrato córneo de la epidermis se desprende en finas escamas.

**Desnutrición:** disminución de reservas o debilitación de un organismo por alimentación inadecuada.

**Destete:** inducir en un niño el abandono de la lactancia materna y la aceptación de otros alimentos en su lugar. Muchos niños están preparados para el destete durante la segunda mitad del primer año de vida; algunos se destetan por sí solos.

**Diarrea:** evacuación frecuente de heces blandas, acuosas, generalmente con resultado del aumento de la motilidad del colon. Las heces pueden contener también moco, pus, sangre o

cantidades excesivas de grasa. Los procesos en los que la diarrea es un síntoma importante son: enfermedades disentéricas, síndrome de malabsorción, intolerancia a la lactosa, síndrome del colon irritable, tumores GI y enfermedad inflamatoria intestinal.

**Disgeusia:** formación anormal o defectuosa de un órgano o parte de este, sobre todo durante el desarrollo embrionario.

**Disqueratosis:** anomalía del proceso de queratinización de las células, de tal forma que existen células que contienen queratina antes de alcanzar la madurez completa.

**Duodeno:** forma compuesta que hace referencia a esta zona intestinal.

**E**

**Eccema:** dermatitis superficial de causa desconocida. En su primera fase puede ser pruriginoso, eritematoso, papulovesicular, edematoso o exudativo.

**Edema:** acumulación anormal de líquido en los espacios intersticiales de tejidos como el saco pericárdico, el espacio intrapleural, la cavidad peritoneal o las cápsulas articulares.

**Enfermedad Celiaca:** error congénito del metabolismo caracterizado por la incapacidad para hidrolizar los péptidos del gluten. La enfermedad afecta tanto a adultos y niños pequeños.

**Enfermedad de Crohn:** enfermedad intestinal inflamatoria crónica de origen desconocido que generalmente afecta al íleon, al colon o a ambas estructuras.

**Enfermedad de Hartnup:** alteración metabólica genética recesiva caracterizada por lesiones cutáneas similares a la pelagra, ataxia cerebelosa transitoria e hiperaminoaciduria, causada por defectos en la absorción intestinal y en la reabsorción renal de aminoácidos neutros.

**Enfermedad de la Orina en Jarabe de Arce:** Error innato del metabolismo en donde se presenta un cuadro de disfunción cerebral progresiva con excreción por orina de una sustancia no habitual con olor que recuerda al jarabe de arce.

**Enfermedad de Leiner:** enfermedad del lactante con dermatitis generalizada, con dermatitis seborreica descamativa y eritematosa del cuero cabelludo. También llamada eritrodermia descamativa.

**Enfermedad de Wilson:** trastorno hereditario raro del metabolismo del cobre, en el que se produce una lenta acumulación de cobre en el hígado, que después es liberado y captado en otras partes del cuerpo. Se produce hemólisis y anemia hemolítica a medida que el cobre se acumula en los hematíes.

**Enfermedad de Duhing Broca:** enfermedad ampollar autoinmune (EAI) que corresponde a la manifestación cutánea de la Enfermedad Celíaca (EC), más precisamente de la intolerancia al gluten.

**Enteritis:** inflamación de la mucosa del intestino delgado, como consecuencia de diversas causas: bacteriana, viral, funcional e inflamatoria.

**Epidemia:** enfermedad, generalmente contagiosa, que se difunde rápidamente entre un determinado segmento de la población humana.

**Epidemiologia:** estudio de la presentación, distribución y causas de las enfermedades humanas.

**Epidermólisis bullosa:** grupo de enfermedades cutáneas hereditarias poco frecuentes en las que se desarrollan vesículas y ampollas, especialmente en zonas traumatizadas.

**Eritema:** enrojecimiento o inflamación de piel o mucosas, que se produce como consecuencia de la dilatación y congestión de los capilares superficiales.

**Eritema necrolítico migratorio:** dermatosis paraneoplásica infrecuente que puede ser la primera manifestación clínica del glucagonoma, el cual se caracteriza por erupción mucocutánea, intolerancia a la glucosa, hipoaminoacidemia, hiperglucagonemia y glucagonoma pancreático.

**Erosión:** gradual destrucción por desgaste de una superficie, como la de una mucosa o la de la epidermis, como consecuencia de un proceso inflamatorio, lesiones u otros efectos.

**Erupción:** desarrollo rápido de una lesión cutánea, especialmente un exantema viral o el exantema que normalmente acompaña a las reacciones a fármacos.

**Espongiosis:** patrón reaccional de la epidermis, caracterizado por edema intercelular (espongiosis) asociado a exocitosis por eosinófilos.

**Esquistosomiasis:** infección parasitaria provocada por alguna especie de duela del género Schistosoma, transmitido al ser humano, que es su huésped definitivo, por contacto con agua dulce contaminada por heces humanas.

**Esteatorrea:** cantidades mayores de lo normal de grasa en las heces, que se caracterizan por la presencia de materias fecales malolientes y espumosas que flotan.

**Estomatitis:** proceso inflamatorio de la boca. Puede deberse a una infección por bacterias, virus u hongos, exposición a determinados productos químicos o fármacos, déficit de vitaminas o enfermedades inflamatorias generalizadas.

**Estrato granuloso:** una de las capas de la epidermis, situada inmediatamente por debajo del estrato corneo, excepto en las palmas de las manos y en las plantas de los pies, donde se encuentra por debajo del estrato lúcido.

**Extracelular:** que se produce fuera de la célula o tejido celular, o en cavidades o espacios entre las capas celulares o entre los grupos de células.

**F**

**Fenilcetonuria:** presencia anormal de fenilcetona y de otros metabolitos de la fenilalanina en la orina, característica de un trastorno metabólico congénito provocado por la ausencia o el déficit de fenilalanina hidroxilasa.

**Fenotipo:** características observables completas de un organismo o grupo, como los caracteres anatómicos, fisiológicos, bioquímicos y conductuales, determinados por la interacción de la estructura genética y de los factores ambientales.

**Fibrosis quística:** trastorno hereditario de las glándulas exocrinas que hace que dichas glándulas produzcan una secreción anormalmente densa de moco, junto con elevación de los electrólitos del sudor, aumento de los componentes orgánicos y enzimáticos de la saliva e hiperactividad del sistema nervioso autónomo.

**Fitatos:** es el inositol fosfato más abundante de la naturaleza, estando en concentraciones elevadas en cereales, legumbres, frutos secos y semillas en general.

**Fitohemaglutina:** enzima capaz de unirse a oligosacáridos y estimula la mitosis en diferentes estirpes celulares, incluidos los linfocitos.

**Fosfatasa alcalina:** enzima presente en el hueso, los riñones, el intestino, el plasma y los dientes. Pueden encontrarse niveles séricos elevados en algunas enfermedades óseas y hepáticas y en algunos otros trastornos.

**Fórmula Adaptada:** constituyen la alimentación infantil basada en la lactancia artificial. Su existencia en el mercado está justificada con la finalidad de sustituir la leche materna por otros preparados adecuados a las necesidades del niño y que se asemejen lo más posible a ella.

**Fotofobia:** sensibilidad anormal a la luz, especialmente en los ojos. Este trastorno es prevalente en el albinismo y en diversas enfermedades de la conjuntiva y de la córnea y puede constituir un síntoma de enfermedades tales como sarampión, psitacosis, encefalitis, fiebre manchada de las Montañas Rocosas y del síndrome de Reiter.

**Función catalítica:** aumento de la velocidad en una reacción química

**Función reguladora:** aportación de sustancias o nutrientes necesarios para realizar funciones vitales de una manera correcta.

**G**

**Gen:** unidad biológica de material genético y herencia. Se considera que es una secuencia determinada de ácidos nucleicos dentro de una molécula de ADN, que ocupa un locus preciso en un cromosoma y que es capaz de autorreplicarse mediante la codificación de una cadena polipeptídica específica.

**Genética:** ciencia que estudia los principios y mecanismos de la herencia, especialmente aquellos mediante los cuales se transmiten unos determinados caracteres desde los progenitores a su descendencia y las causas de las similitudes y diferencias entre organismos emparentados.

**Giardiasis:** trastorno intestinal inflamatorio producido por el sobre crecimiento del protozoo Giardia lamblia.

**Glositis:** inflamación de la lengua

**Glucagonoma pancreático:** tumor infrecuente (1 caso/20-200 millones), formado por células alfa de los islotes pancreáticos.

**H**

**Hambruna:** Escasez de alimentos básicos en una población de forma intensa y prolongada.

**Hepatoesplenomegalia:** inflamación de hígado y bazo teniendo como consecuencia aumento del tamaño.

**Hepatopatías:** cualquiera de las enfermedades del hígado. Las más importantes son la cirrosis, la colestasis y las hepatitis virales y tóxicas. Las características de las hepatopatías son: ictericia, anorexia, hepatomegalia, ascitis y alteración de la consciencia.

**Hereditario:** perteneciente a una característica, trastorno o enfermedad transmitida desde los progenitores a la descendencia; innato; heredado.

**Hiperplasia psoriasiforme:** aumento del número de células de una parte del cuerpo.

**Hipocupremia:** deficiencia de cobre nutriente mineral esencial. Es necesario para la formación de melamina; el transporte de los electrones; mantener la integridad de las vainas de mielina, la síntesis de fosfolípidos y de hemoglobina y para el normal desarrollo óseo.

**Hipocinesia:** desarrollo incompleto del órgano o parte de este, refiriéndose a un número de células inadecuado o por debajo de lo normal.

**Hipogeusia:** disminución de la sensibilidad gustativa

**Hipogonadismo:** déficit de la actividad secretora de los ovarios o de los testículos. Esta enfermedad puede ser primaria, causada por una disfunción gonadal que afecta a las células de Leydig en el hombre, o secundaria a una enfermedad hipotalamohipofisaria.

**Hipovitaminosis:** cuadro patológico producido por la carencia parcial de una o más vitaminas en el organismo producto de una baja ingesta de estas a través del régimen alimentario u otros factores que puedan derivar, incluso la mala utilización de una vitamina.

**Histidina:** aminoácido básico presente en muchas proteínas y precursor de la histamina. Es un aminoácido esencial en los niños.

**Histociatosis de células de Langerhans:** neoplasia de origen mieloide caracterizada por la proliferación clonal de células cd1a+/cd207+; esta proliferación y acumulación puede ocurrir en cualquier órgano, por lo que la forma de presentación es muy variada, desde formas localizadas hasta cuadros diseminados potencialmente letales.

**Histopatológico:** estudio de las células tisulares en estado de enfermedad.

**Homeostasis:** conjunto de fenómenos de autoregulación que permiten el mantenimiento de una relativa constancia en la composición y propiedades del medio interno de un organismo.

**I**

**Iatrogénico:** daño no deseado en la salud también conocido como injuria.

**Impétigo contagioso:** infección superficial, aguda y contagiosa de la piel. Se caracteriza por vesículas que se rompen y contienen un exudado purulento que se seca, formando costras doradas.

**Inanición:** proceso de agotamiento por falta de alimento y agua o un defecto de asimilación; hambre.

**Incidencia:** número de nuevos casos de una enfermedad aparecidos en un determinado periodo de tiempo en una población determinada.

**Ingesta:** cantidad de alimentos o líquidos ingerida en un determinado periodo de tiempo.

**Inmunodeficiencia combinada grave:** enfermedad caracterizada por la ausencia completa o por una deficiencia notable de linfocitos B y T, con falta de inmunidad humoral y

celular. La enfermedad se transmite de forma recesiva ligada a X afectando sólo a los varones, y de forma autonómica recesiva afectando a varones y mujeres

**Innato:** que existe en una persona o pertenece a ella desde que nace; heredado; congénito.

**Interferón:** proteína celular natural formada cuando se exponen las células a un virus u otra partícula extraña de ácido nucleico.

**Interleucina:** citocina de un gran grupo de citocinas producidas principalmente por las células T o, en algunos casos, por fagocitos mononucleares u otras células. La mayoría de las interleucinas dirigen a otras células para dividirse y diferenciarse.

**Intertriginosa:** irritación eritematosa de superficies cutáneas opuestas producida por fricción. Los lugares donde se produce con más frecuencia son las axilas, los pliegues por debajo de mamas grandes y péndulas y la cara interna de los muslos.

**Intoxicación:** estado de envenenamiento por un fármaco u otra sustancia tóxica.

**Intracelular:** relativo al interior de una célula.

**Ion:** átomo que se encuentra en cada uno de los polos del electrólito como resultado de la descomposición del átomo.

**Irritable:** estado caracterizado por excitabilidad o sensibilidad anormales.

**Isoleucina:** aminoácido que se encuentra en la mayoría de las proteínas de la dieta, esencial para el adecuado crecimiento de los lactantes y el equilibrio del nitrógeno en los adultos.

**Isomerasa:** enzima que transforma un isómero de un compuesto químico en otro.

**J**

**-**

**K**

**-**

**L**

**Lactante:** niño que se encuentra en la primera fase de su vida extrauterina, un período que se extiende aproximadamente desde el nacimiento hasta los 12 meses de edad, cuando el niño puede adoptar la posición erecta; algunos autores extienden este período hasta los 24 meses.

**Letargo:** estado mental caracterizado por la pérdida de voluntad, de donde surge la incapacidad para actuar, aun cuando la persona esté consciente y su función intelectual sea normal.

**Liasas:** grupo de enzimas que desdoblan de forma irreversible los enlaces del carbono con carbono, nitrógeno u oxígeno sin reacciones de hidrólisis o de reducción del oxígeno.

**Ligando:** molécula, ion o grupo unido al átomo central de un compuesto químico, como el oxígeno en la molécula de hemoglobina, que se une al átomo de hierro central.

**Ligasas:** grupo de enzimas que catalizan la formación de enlaces entre las moléculas sustrato mediante la ruptura de un enlace pirofosfato del ATP o en una molécula donadora similar.

**Linfocitos:** son parte del sistema inmunitario y se forman a partir de células madre en la médula ósea. Ayudan a proteger el cuerpo de las infecciones y podrían ayudar a combatir el cáncer.

**Linfocitos Natural Killer:** células encargadas de la defensa frente a infecciones víricas y la eliminación de células tumorales. Se caracterizan por una potente capacidad citolítica y un sistema extremadamente eficiente para inducir apoptosis en las células diana. Además, están encargadas de diferenciar entre células autólogas y heterólogas o xenogénicas, siendo en parte las principales responsables del rechazo en los trasplantes.

**M**

**Macronutriente:** elemento químico necesario en cantidades relativamente elevadas para los procesos fisiológicos normales del organismo.

**Malabsorción:** alteración de la absorción de nutrientes desde el tracto GI. Se produce en la enfermedad celíaca, el esprúe, la disentería, la diarrea y otros procesos.

**Malnutrición:** cualquier trastorno que afecta a la nutrición. Puede ser el resultado de una dieta desequilibrada, insuficiente o excesiva, o de una alteración en la absorción, asimilación o utilización de los alimentos.

**Metaloenzima:** tienen una característica en común, que el ion metálico se une a la proteína con un sitio coordinación lábil.

**Micronutriente:** compuesto orgánico, como una vitamina, o un elemento químico, como el zinc o el yodo, necesarios solo en mínimas cantidades para los procesos fisiológicos del organismo.

**Mineral:** sustancia inorgánica que existe de forma natural en la corteza terrestre con una composición química y una estructura cristalina característica.

**Monogénicos:** afección es de un solo gen.

**Mortinato:** lactante que ha nacido vivo.

**Multifactoriales:** anomalía congénita puede ser provocada por muchos factores.

**Mutación:** cambio poco habitual en el material genético que se produce de forma espontánea o inducida. La alteración modifica la expresión original del gen.

**N**

**Necrosis:** muerte tisular local que se produce en grupos de células como respuesta a enfermedades o lesiones.

**Nefrosis:** trastorno renal caracterizado por proteinuria, hipoalbuminemia y edema. Se produce en las enfermedades del glomérulo y la trombosis de la vena renal, y como complicación de muchas enfermedades generalizadas, como diabetes mellitus, amiloidosis, lupus eritematoso sistemático y mieloma múltiple.

**Neuropsiquiatrico:** término utilizado en la rama de la medicina que se ocupa de problemas de la psiquiatría en cuanto se relacionan con la neurofisiología de las funciones del encéfalo.

**Neutrófilos:** leucocito polimorfonuclear que se tiñe fácilmente con colorantes neutros. Leucocitos circulantes esenciales para la fagocitosis y la proteólisis, en las que se eliminan y destruyen bacterias, detritus celulares y partículas sólidas.

**Niacina:** vitamina hidrosoluble, blanca y cristalina del grupo B, presente normalmente en distintos tejidos animales y vegetales en forma de nicotinamida. Actúa como coenzima, necesaria para el desdoblamiento y la utilización de los principales nutrientes, y es esencial para una piel sana, un funcionamiento normal del tracto GI, el mantenimiento del sistema nervioso y la síntesis de las hormonas sexuales.

**Nictalopía:** mala visión de noche o con escasa luz, debido a una menor síntesis de rodopsina, insuficiencia de vitamina A, degeneración retiniana o defecto congénito.

**Nutrición:** cualquier sustancia que proporcione alimento y favorezca el crecimiento de los organismos vivos.

**Nutrición parenteral:** administración de nutrientes por una vía diferente a la del tubo digestivo, como la subcutánea, la intravenosa, la intramuscular o la intradérmica. Habitualmente, los líquidos parenterales están constituidos por suero fisiológico con glucosa, aminoácidos, electrólitos, vitaminas y fármacos.

**Nutriente:** sustancia que proporciona nutrición y afecta a los procesos nutritivos y metabólicos del cuerpo.

**O**

**Oligoelemento:** elemento esencial para la nutrición o para los procesos fisiológicos, presente en tan pequeñas cantidades que los análisis prácticamente no lo pueden detectar.

**Onicodistrófia:** trastorno caracterizado por la coloración anormal o malformación de las uñas de los dedos de las manos o de los pies.

**Oxidoreductasa:** enzima que cataliza una reacción en la que una sustancia se oxida mientras que otra se reduce.

**P**

**Paraqueratosis confluente:** formación anormal de células córneas de la epidermis causada por la persistencia de los núcleos, la formación de queratina y la humedad y tumefacción de las células córneas. Se observa en forma de descamación en muchas enfermedades, como en la psoriasis.

**Parásitos:** organismo que vive dentro o sobre otro organismo, nutriéndose de él.

**Paroniquia:** infección del pliegue cutáneo situado en el borde de la uña. El tratamiento consiste en la aplicación de compresas o baños calientes, antibióticos y, posiblemente, incisión quirúrgica y drenaje.

**Pelagra:** enfermedad producida por un déficit de niacina o triptófano o por un defecto metabólico que inalterada la conversión del precursor triptófano en niacina. Se caracteriza por dermatitis descamativa, especialmente de la piel expuesta al sol, glositis, inflamación de las mucosas, diarrea y trastornos mentales, como depresión, confusión, desorientación, alucinaciones y delirios.

**Periorificial:** lesiones que se ubican alrededor de los orificios de la cara, siendo estos los ojos, la nariz y la boca.

**Periungueal:** relativo o perteneciente a la zona que rodea las uñas de los dedos de las manos y de los pies.

**Plasma:** forma compuesta que significa, la parte líquida de la sangre.

**Pobreza:** ausencia de la riqueza material necesaria para conservar la existencia.

**Porfirina:** derivado pirrólico sin hierro ni magnesio producido por numerosas plantas y tejidos de animales.

**Prematuro:** sin desarrollo o madurez completa.

**Pretérmino:** relatico a los hechos previstos a una fecha específica. Relativo a un periodo de gestación más corto de lo normal.

**Prevalencia:** número de todos los casos nuevos y antiguos de una enfermedad o manifestaciones de un hecho durante un período determinado de tiempo.

**Proliferación celular:** reproducción o multiplicación de formas similares. Se suele aplicar a células o quistes.

**Psoriasis:** enfermedad hereditaria, crónica y frecuente de la piel, caracterizada por la presencia de placas rojas circunscritas cubiertas de escamas gruesas, secas, plateadas y adherentes secundarias al excesivo desarrollo de las células epiteliales. Son típicas las exacerbaciones y remisiones. Las lesiones pueden localizarse en cualquier parte del cuerpo, aunque son más frecuentes en las superficies de extensión, en las prominencias óseas, en el cuero cabelludo, en las orejas, en los genitales y la región perianal.

**Pústula:** pequeña elevación inflamatoria circunscrita de la piel que contiene líquido en su interior, habitualmente purulento.

## Q

**Quelatos:** compuesto formado por un ion metálico central y una molécula orgánica con múltiples enlaces, dispuestos en anillos, utilizados especialmente en tratamientos quimioterápicos para intoxicaciones por metales.

**Queilitis angular:** trastorno de los labios caracterizado por inflamación y agrietamiento de la piel.

**Queratinocitos:** célula epidérmica que sintetiza queratina y otras proteínas y esteroles. Estas células constituyen aproximadamente el 95% de la epidermis.

**Queratoderma:** hipertrofia de la capa córnea de la piel.

**R**

**Radiación ultravioleta:** rango de ondas electromagnéticas que se extienden desde el violeta o el extremo de corta longitud de onda del espectro hasta el comienzo del espectro de rayos X.

**Recesivo:** relativo, perteneciente a o que describe a un gen cuyo efecto queda enmascarado u oculto si existe un gen dominante en el mismo locus.

**S**

**Síndrome de intestino corto:** se refiere a la suma de alteraciones funcionales que resultan de una reducción crítica en la longitud del intestino, y que en ausencia de un tratamiento adecuado se manifiestan con diarrea crónica, deshidratación, desnutrición, deficiencia de nutrimentos y electrólitos, así como falla para crecer.

**Síndrome nefrítico:** constelación de manifestaciones clínicas causadas por un proceso inflamatorio en el glomérulo. Produce disminución de la filtración glomerular, con retención de sodio y agua. Se acompaña de hipertensión arterial (HTA) e insuficiencia renal en grado variable, con oliguria y edema.

**Síndrome nefrótico:** trastorno renal caracterizado por proteinuria, hipoalbuminemia y edema

**Síndrome de Wiskolt-Aldrich:** trastorno de inmunodeficiencia heredada con carácter recesivo, ligado al cromosoma X y caracterizado por trombocitopenia, eccema, función inadecuada de células T y B y aumento de la sensibilidad a las infecciones víricas, bacterianas y fúngicas.

**Staphylococcus aureus:** especie de estafilococo que produce un pigmento dorado con algunas variaciones de color. Es responsable de numerosas infecciones piógenas, como los forúnculos, carbuncos y absceso.

**Sulfato de zinc:** componente administrado por vía oral en comprimidos para estimular la cicatrización y como suplemento de dieta.

**Suplemento:** vitaminas y otros nutrientes que pueden no ser imprescindibles para los adultos sanos con una ingesta suficiente de nutrientes correctos, pero que pueden ser necesarios para adultos ancianos o personas en un estado debilitado.

**T**

**Transferrina:** proteína presente en la sangre, esencial para el transporte del hierro.

**Transferasas:** grupo de enzimas que catalizan la transferencia de un grupo o radical químico, como los grupos fosfato, metilo, amino o cetónico, de una molécula a otra.

**Trastorno:** interrupción o alteración de las funciones normales o los sistemas establecidos, como en el caso de un trastorno mental o nutricional.

**Toxicidad:** grado en el que una sustancia es tóxica

**U**

-

**V**

**Vacuolas:** espacio o cavidad transparente o llena de líquido en el interior de una célula.

**Vesículas:** ampolla pequeña o lesión cutánea elevada de paredes finas, que contiene un líquido transparente, normalmente inflamatorio.

**Vitamina B12:** complejo de la vitamina B, ayuda a producir glóbulos rojos, ADN, ARN, energía y tejidos, y mantener sanas las células nerviosas.

**Vómito:** material expelido al vomitar procedente del estómago.

**Vulvitis:** inflamación de la vulva.

**W**

-

**X**

-

**Y**

**Yeyuno:** una de las tres porciones del intestino delgado, situada a continuación del duodeno y a la que sigue el íleon.

**Z**

**Zinc:** metal cristalino blanco azulado, habitualmente asociado a mineral de plomo. Su número atómico es 30; su peso atómico es 65,38. El zinc es un nutriente esencial del cuerpo y se utiliza en numerosos preparados farmacéuticos, como el óxido de zinc.

# Dedicatorias

**Cynthia Paola Méndez Cruz**

A DIOS, por haberme dado la vida, la fuerza e inspirarme para continuar en este proceso de obtener uno de los anhelos más deseados y permitirme llegar hasta este momento tan importante de mi formación profesional.

A LA SANTISIMA VIRGEN MARÍA, por siempre escuchar mis oraciones en todos los momentos de mi vida, y guiarme por el camino de bien.

A MIS PADRES, Marta Elisa Cruz Monzón y Candelario Méndez Ortiz por ser los pilares de mi vida, que con su amor, trabajo y sacrificio todos estos años han sido los principales promotores de mis sueños, gracias a ustedes he logrado llegar hasta aquí y convertirme en lo que soy gracias a sus consejos, valores y principios inculcados. Es un orgullo y privilegio ser su hija, son los mejores padres. Los amo.

A MI HERMANO, Erick Arturo Méndez Cruz por su amor y apoyo incondicional en los momentos de triunfo y de fracaso durante toda la carrera. Te amo.

A MI NOVIO, Erick Arnaldo Polanco Asturias por estar presente durante la parte más difícil de mi carrera, acompañándome y apoyándome en esta etapa de mi vida. Te amo.

A MI MASCOTA, Barth Méndez Cruz por ser un amigo perruno leal y acompañarme con su peluda presencia en mis noches de crisis emocional y desvelos. Te amo.

A MI FAMILIA, por su oraciones y consejos en el trayecto de cumplir esta meta.

A MI COMPAÑERA, María Lucía Galván Carranza por apoyarme en la redacción de este tema de monografía, por apoyarme y alentarme en los obstáculos de este tema. Te quiero.

A LOS COLEGAS DOSCENTES, que me han apoyado y han hecho que el trabajo se realice con éxito, en especial a aquellos que nos abrieron las puertas y compartieron sus conocimientos.

A TODOS MIS PACIENTES, por darme la oportunidad de aplicar los conocimientos teóricos aprendidos en la facultad de medicina y por permitirme ayudarlos y apoyarlos en su salud física y psicológica.

**María Lucía Galván Carranza**

A DIOS Y A LA SAGRADA FAMILIA: Quienes día a día me guiaron y protegieron durante toda mi carrea, y que llenan mi corazón de fe y amor al prójimo.

A MI MADRE: Iliana Carranza de Galván que sin su apoyo, consejos y amor no hubiera podido llegar a esta meta, gracias mami por siempre impulsarme a superarme y a no tenerle miedo a los obstáculos que se presentaron durante toda la carrera.

Te amo A MI PADRE: Nery Galván, por la sabiduría, paciencia y motivación que cada día me dabas, alentándome a luchar por mis metas y a ser la mujer independiente en la que siempre soñamos que me convertiría. Te amo

A MI NANA: Silvia Ajanel, mi segunda mamá, que siempre confiaste en mí, en que iba a lograr todo lo que me propusiera y siempre me diste tu apoyo incondicional. Te amo

A MIS ABUELITOS: Rubén Galván (QEPD), Olimpia de Galván (QEPD), German Carranza (QEPD) Y María Teresa de Carranza (QEPD), gracias por crear y orientar padres tan excepcionales y por el amor profundo que siempre me dieron. Los quiero mucho. Un beso al cielo.

A MI FAMILIA: Por siempre estar presentes y atentos a mis avances. A MIS MEJORES AMIGOS: Andrea Argueta, Luisa Pacheco, Cecilia Cóbar Y Jefferson Ramírez, por ser los hermanos de vida que Diosito me mando, por apoyarme y siempre estar allí para mí, pero sobre todo que me recordaran que debía creer en mi cuando a mí se me olvidaba. Las quiero

A MI COMPAÑERA: Cynthia Méndez gracias por ser mi compañera en este maravilloso caminar, sé que tuvimos muchísimos obstáculos, pero siempre me animaste a que debíamos seguir para lograr esta meta. Gracias por tu perseverancia y energía positiva. Te quiero