

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i1.10952>

Deficiencia de cinc sintomática transitoria

Transient symptomatic zinc deficiency.

Gustavo Adolfo Lizardo Castro,¹ Iris Sarai Guevara Suazo²

Resumen

ANTECEDENTES: La deficiencia de cinc, independientemente de su causa, ya sea genética o adquirida, tiene manifestaciones clínicas idénticas; las más conocidas son dermatitis, diarrea y alopecia. La acrodermatitis enteropática ocurre por una mutación del gen SCL39A4, que habitualmente se manifiesta después del destete. La deficiencia de cinc sintomática transitoria tiene un origen genético ocasionado por la mutación del gen SCL30A2 y también una causa nutricional.

CASOS CLÍNICOS: Se comunican cuatro casos de pacientes alimentados con lactancia materna exclusiva, procedentes de área rural y bajos ingresos, tres con manifestaciones clínicas desde la etapa neonatal, y uno en la etapa de lactante menor. Todos respondieron favorablemente a la administración complementaria de cinc; en un caso se indicó inicialmente suplementación materna por dos semanas, con excelente respuesta. Todos continuaron con la administración complementaria de cinc y lactancia mixta hasta el destete, sin recaídas.

CONCLUSIONES: La deficiencia de cinc originada por lactancia materna exclusiva puede tener un origen genético o adquirido, cuyo tratamiento requiere la administración complementaria temporal de cinc. La causa genética no responde a la suplementación materna de cinc, en cambio, en la causa nutricional, por deficiente aporte materno, existe excelente respuesta. En la deficiencia de cinc sintomática transitoria nutricional se propone la administración complementaria temporal de cinc a la madre y al hijo y lactancia mixta hasta el destete.

PALABRAS CLAVE: Lactancia materna exclusiva; suplementación; cinc; acrodermatitis enteropática; destete.

Abstract

BACKGROUND: Zinc deficiency, regardless of its cause, whether genetic or acquired, has identical clinical manifestations, being dermatitis, diarrhea and alopecia the best known. Acrodermatitis enteropathica, which occurs due to a mutation in the SCL39A4 gene, usually manifests itself after weaning. Transient symptomatic zinc deficiency, on the other hand, has a genetic origin caused by a mutation of the SCL30A2 gene, and also a nutritional cause.

CLINICAL CASES: This paper report the case of 4 patients from rural areas and low income, three with clinical manifestations from the neonatal stage, and one as a minor infant. All responded to zinc supplementation, in one case maternal supplementation was initially indicated for two weeks, with excellent response. All continued with zinc supplementation and mixed breastfeeding until weaning, with no relapses.

CONCLUSIONS: Zinc deficiency caused by exclusive breastfeeding may have a genetic or acquired cause; the management requires temporary zinc supplementation. The genetic cause does not respond to maternal zinc supplementation, but in the nutritional cause, due to deficient maternal intake, there is an excellent response. In the nutritional transient symptomatic zinc deficiency, we propose temporary zinc supplementation to the mother and child, and mixed breastfeeding, until weaning.

KEYWORDS: Exclusive breastfeeding; Supplementation; Zinc; Acrodermatitis enteropathica; Weaning.

¹ Departamento de Pediatría, servicio de Dermatología, Hospital Escuela Universitario, Tegucigalpa, Honduras. Docente.

² Dermatóloga egresada del posgrado de dermatología. Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Tegucigalpa, Honduras.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0001-5561-9220>
<https://orcid.org/0000-0003-0166-3108>

Recibido: abril 2024

Aceptado: octubre 2024

Correspondencia

Gustavo Lizardo Castro
glizardoc@yahoo.com

Este artículo debe citarse como:

Lizardo-Castro GA, Guevara-Suazo IS. Deficiencia de cinc sintomática transitoria. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (1): 67-76.

ANTECEDENTES

La leche humana es la mejor fuente de nutrición para los recién nacidos. La OMS recomienda lactancia materna exclusiva hasta los seis meses de edad.¹ La leche materna normalmente contiene adecuada cantidad de cinc para cubrir los requerimientos del lactante hasta los seis meses. Sin embargo, se ha documentado deficiencia de cinc en lactantes exclusivamente alimentados al seno materno de madres con baja concentración de cinc en su leche, pero con concentraciones séricas normales, lo que no se corrige con la suplementación materna de cinc y resulta de una condición genética heredada, por la mutación del gen SLC30A2, codificado por el transportador de cinc ZnT2, encargado de transferir cinc a las células epiteliales mamarias.²

Por otra parte, está la deficiencia adquirida de cinc en los primeros meses de lactancia materna exclusiva, en prematuros, de término, o de bajo peso al nacer, con inadecuadas reservas neonatales o requerimientos incrementados de este vital oligoelemento, cuyas madres tienen bajas concentraciones séricas de cinc y, por consiguiente, en su leche, que responden rápida y eficazmente a la suplementación materna de cinc.^{3,4,5}

En ambos casos señalados, las manifestaciones clínicas de deficiencia de cinc, ya sea de causa genética o adquirida, ocurren durante la lactancia materna exclusiva, y remiten con el destete o, bien, con la suplementación oral de cinc, con lactancia mixta o ambas, por lo que se le ha llamado deficiencia de cinc neonatal transitoria² o, mejor llamada a nuestro entender, deficiencia de cinc sintomática transitoria^{3,4,6} porque no siempre ocurre en el periodo neonatal, sino con frecuencia en lactantes menores. Para fines de este escrito los términos deficiencia de cinc neonatal transitoria y deficiencia de cinc sintomática transitoria se considerarán sinónimos. En cambio, la acrodermatitis enteropática, que es la clásica deficiencia de cinc, es un trastorno au-

tosómico recesivo, afección genética heredada, por la mutación del gen SLC39A4, codificado por el transportador de cinc ZIP4, encargado de la absorción del cinc de la dieta en el intestino delgado. Su control requiere la administración complementaria permanente de cinc, y resulta letal si se deja sin tratamiento.⁷

Este artículo describe cuatro casos de deficiencia de cinc sintomática transitoria, atendidos en el Hospital Escuela Universitario de Tegucigalpa, Honduras, en el decenio de 1990, procedentes del área rural y de bajos ingresos, alimentados con lactancia materna exclusiva desde su nacimiento, tres de término con padecimiento en etapa neonatal y uno pretérmino, cuyo cuadro clínico, curiosamente, inició a las seis semanas de edad. Los cuatro casos tuvieron excelente respuesta a la administración complementaria de cinc, combinada con lactancia mixta, hasta el destete. El paciente del caso 2 tuvo remisión completa en 14 días, únicamente con la suplementación materna de cinc.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente masculino, de 12 semanas de vida, con padres no consanguíneos, a término, sin antecedentes de importancia, alimentado con lactancia materna exclusiva desde su nacimiento. A las dos semanas de vida aparecieron lesiones papulovesiculares confluentes que formaron áreas eritematosas que se tornaron descamativas, xeróticas, en torno a los orificios de la cara, con fisuras periorales. **Figura 1A**

En área anogenital aparecieron lesiones similares que se extendieron al abdomen, la parte interna de los muslos y las piernas, con afectación bilateral y simétrica (**Figura 1B**), sin daño de las manos y los pies. Además, tuvo cabello escaso, diarrea y conjuntivitis en los últimos siete días. Estaba irritable, apático, indiferente, tenía retrac-

so del crecimiento, con peso de 3.5 kg y talla de 54 cm. Se estableció el diagnóstico clínico de deficiencia de cinc y se indicó tratamiento con sulfato de cinc a dosis de 3 mg/kg/día, con excelente respuesta a los 14 días. **Figura 1C y D**

Continuó la suplementación de sulfato de cinc hasta el destete, sin mostrar recaída en su seguimiento.

Caso 2

Paciente masculino, de ocho semanas de edad, con padres no consanguíneos, a término, sin antecedentes de importancia. Fue alimentado al seno materno exclusivo desde su nacimiento, con la siguiente evolución clínica: diarrea intermitente a las dos semanas de vida, dermatitis a las tres semanas, caracterizada por lesiones eritematosas, descamativas, eccematosas, algunas de aspecto psoriasisiforme, que iniciaron en la región perioral y anogenital y pronto se extendieron a los pliegues del cuello, las axilas (**Figura 2A**), los muslos, la parte interna de las piernas (**Figura**



Figura 1. Deficiencia transitoria de cinc. Caso 1. **A.** Lesiones eritematosas, descamativas periorificiales. **B.** Afectación bilateral y simétrica. **C y D.** Remisión a los 14 días con sulfato de cinc.

2B y C), sin afectar las manos ni los pies. A las cuatro semanas se observó alopecia difusa y a las 6 semanas lesiones eritematodescamativas en la parte superior de la espalda.

A la exploración física se mostró indiferente, apático e irritable, con retraso del crecimiento, peso de 3.2 kg y talla de 51 cm. Se le tomó muestra de sangre para determinación de cinc y se indicó únicamente a la madre sulfato de cinc oral a dosis de 50 mg/día, con rápido alivio del cuadro clínico de su hijo y remisión completa a los 14 días (**Figura 2D-F**). A continuación se le indicó al paciente sulfato de cinc a dosis de 2 mg/kg/día más lactancia mixta y a la madre 25 mg/día hasta el destete. Al seguimiento no se observó recaída. La concentración de cinc sérico fue de 45 µg/dL (normal: 66-110 µg/dL); el estudio se efectuó fuera del país y se recibió dos meses después.

Caso 3

Paciente masculino de 5 semanas de edad, con fenotipo de síndrome de Down. Nacido a término, de padres no consanguíneos, recibió lactancia materna exclusiva desde el nacimiento. A las tres semanas de vida manifestó una dermatitis en el área del pañal (**Figura 3A**), que se extendió a las extremidades superiores e inferiores, las manos, los pies y el área peribucal, caracterizada, inicialmente, por vesículas aisladas y confluentes que, al romperse, formaron áreas eritematosas erosionadas, con desprendimiento de la piel de las palmas y las plantas (**Figura 3B**). Se asoció con diarrea y fiebre de tres días de evolución. Se observó irritable, apático, alopecia difusa (**Figura 3C**), con peso de 2.7 kg y talla de 48 cm. Se diagnosticó deficiencia de cinc; se le tomó muestra para determinación sérica de cinc y se indicó tratamiento con sulfato de cinc a la madre a dosis de 25 mg/día y al paciente 3 mg/kg/día, con lo que se obtuvo una respuesta rápida y favorable en 7 días (**Figuras 3D-F**). La concentración sérica de cinc

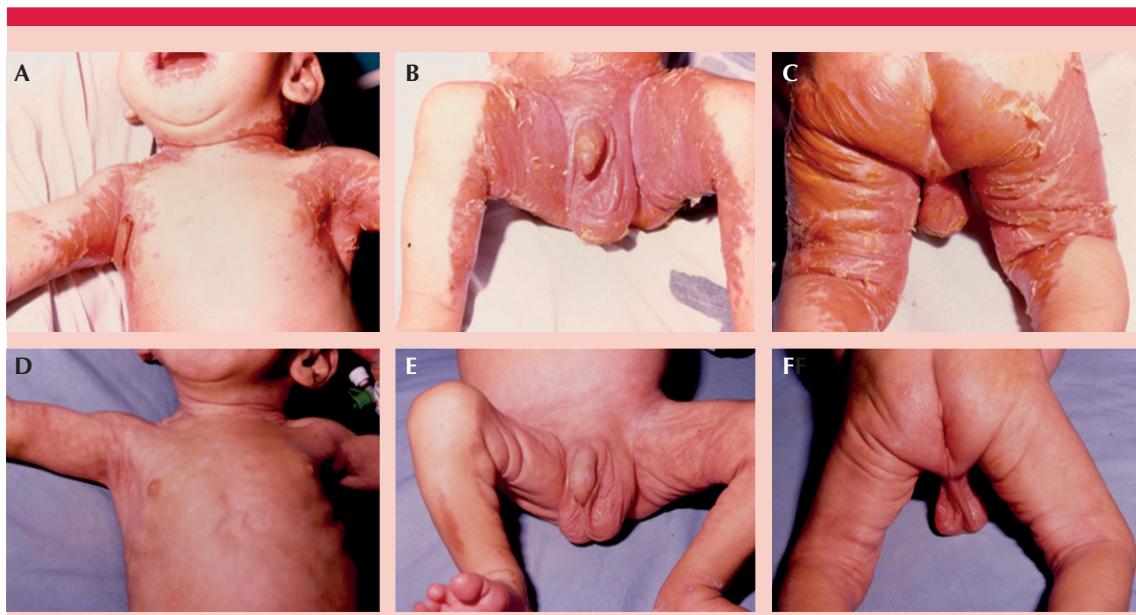


Figura 2. Deficiencia transitoria de cinc. Caso 2. **A.** Lesiones eritematosas, descamativas y eccematosas periorales y pliegues del cuello y axilas. **B y C.** Lesiones bilaterales y simétricas, de aspecto psoriasiforme. **D-F.** Remisión a los 14 días con suplementación materna de sulfato de cinc.

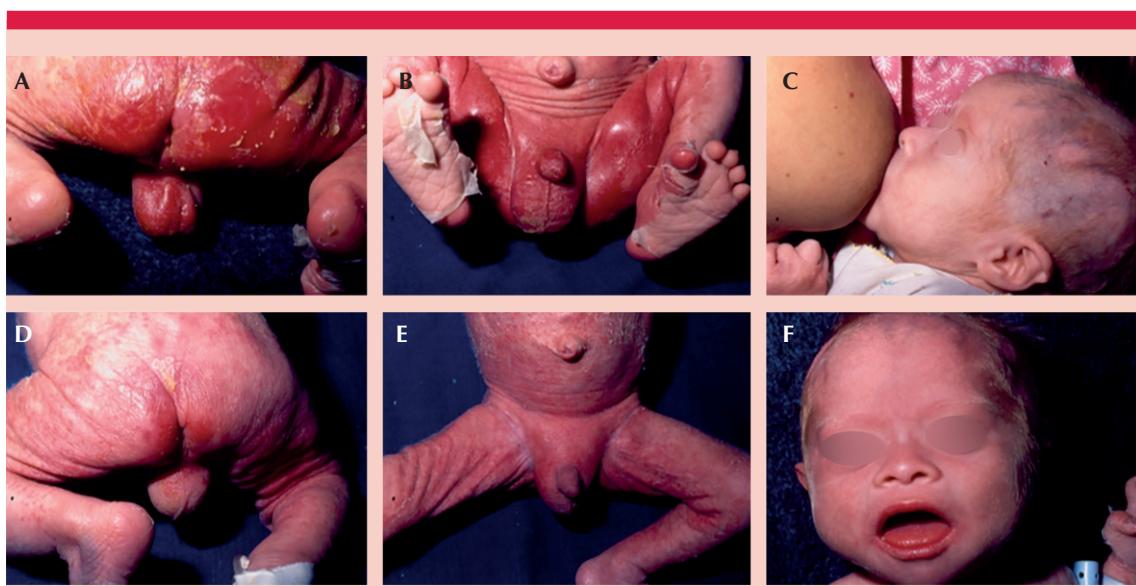


Figura 3. Deficiencia transitoria de cinc. Caso 3. **A.** Lesiones eritematosas, descamativas, erosionadas en la región anogenital. **B.** Desprendimiento de piel de las plantas y las palmas. **C.** Alopecia y lesiones periorales que se ocultan por la glándula mamaria. **D-F.** Pronta y excelente respuesta en siete días de suplementación de sulfato de cinc.

fue de 40 µg/dL (valor normal: 66-110 µg/dL). Se omitió la suplementación de cinc al destete sin mostrar recaída.

Caso 4

Paciente femenina de 8 semanas de edad, pretermo de 34 semanas de gestación, hija de padres no consanguíneos, sin antecedentes de importancia y alimentada con lactancia materna exclusiva. Manifestó lesiones eritematoescamosas a las seis semanas de edad, que iniciaron en la región anogenital y que pronto se extendieron a todo el cuerpo: cara, piel cabelluda, tronco y extremidades. **Figura 4A-C**

Se sospechó deficiencia de cinc y se le indicó tratamiento con sulfato de cinc a dosis de 3 mg/kg/día, con excelente respuesta en siete días (**Figura 4D-F**). La suplementación de cinc se mantuvo hasta el destete. No mostró recaída al suspender el tratamiento.

DISCUSIÓN

El cinc es un elemento traza esencial, juega un papel decisivo en el metabolismo de proteínas, carbohidratos y lípidos, así como en el desarrollo, diferenciación, crecimiento celular y mantenimiento de todos los tejidos, incluida la piel en particular.^{1,8} La deficiencia de cinc causa alteración en el metabolismo de los queratinocitos (quienes tienen la mayor concentración de cinc de la epidermis), de las células de Langerhans y los mastocitos, que resulta en queratinización anormal, que es prominente en las manifestaciones cutáneas de las deficiencias de cinc, cualquiera que sea su causa.^{9,10} El cinc es cofactor de más de 1000 reacciones enzimáticas y más de 2000 factores de transcripción. La absorción intestinal del cinc es inhibida por las fibras de la dieta y ácido fítico. La mayor parte del cinc absorbido se une a la albúmina, es transportado al hígado y almacenado en los músculos y los huesos (85%), así como en la piel



Figura 4. Deficiencia transitoria de cinc. Caso 4. **A-C.** Lesiones eritematosas y psoriasiformes, generalizadas. **D-F.** Evidente mejoría a los 7 días de suplementación de sulfato de cinc.

y el hígado (11%). La cantidad de cinc medido en suero o plasma es sólo una porción del cinc corporal total, por lo que puede resultar normal, aun en casos de deficiencia; no obstante, se utiliza y usualmente resulta confiable, cuando se sospecha tal deficiencia.⁸

Epidemiología

La incidencia de acrodermatitis enteropática hereditaria es de 1-5 por cada 500,000 recién nacidos, sin predilección por raza o sexo.⁸ En las últimas décadas del siglo XX se publicaron casos de niños prematuros y de término, con manifestaciones clínicas idénticas a las observadas en pacientes con acrodermatitis enteropática, al ser alimentados con lactancia materna exclusiva, cuyas madres tenían concentraciones séricas normales de cinc, pero bajas en su leche, y que no respondieron a la administración complementaria materna de cinc.^{6,11,12} No obstante, uno de los autores de este escrito, en esa época (1993), informó que dos lactantes con deficiencia de cinc respondieron exitosamente a la suplementación materna de este elemento.⁵ Estos casos en que hay respuesta a la suplementación materna de cinc son madres subalimentadas, con concentraciones séricas deficientes de cinc, y consecuentemente, en su leche, por lo que su hijo amamantado padece deficiencia de cinc y constituye una causa adquirida (caso 2).

En 2006 se documentó que tener concentraciones séricas normales de cinc, pero bajas en la leche, se debía a la mutación del gen SCL30A2, encargado de transferir el cinc a la leche materna, lo que constituye una causa genética.² La deficiencia de cinc adquirida probablemente es más frecuente que las formas genéticas, pero, en la actualidad, no existen estadísticas que permitan conocer la prevalencia de esa condición. En Estados Unidos se estima que del 1 al 3% de la población tiene deficiencia de cinc y en países en desarrollo la cifra se incrementa hasta el 20%.⁷ En general, se estima que la

deficiencia de cinc adquirida afecta al 17% de la población mundial (incluidos los individuos con deficiencias subclínicas y asintomáticos), particularmente prevalente en el sur de Asia, Latinoamérica y África subsahariana. Se considera que la deficiencia de cinc es causa del 4% de morbilidad y mortalidad de niños de 4 meses a 5 años en el mundo.¹³ Los neonatos prematuros, de término, bajo peso al nacer, y lactantes menores, son particularmente vulnerables a la deficiencia de cinc, debido a que, por su rápido crecimiento, tienen altos requerimientos.^{4,14} En países industrializados las poblaciones en riesgo incluyen vegetarianos, alcohólicos, individuos desnutridos y prematuros.

La homeostasia intracelular del cinc es regulada sistemáticamente por dos familias de genes transportadoras a través de las membranas biológicas (*solute-linked carrier*, SLC): transportador de Zn (ZnT; SLC30A) y Zrt-, *Irt-like protein* (ZIP; SLC39A), conocidas desde el decenio de 1990.¹⁵ Znts y ZIPs están implicadas en el eflujo e influjo celular del cinc, respectivamente. Hasta ahora se han identificado en humanos 10 ZnT y 14 ZIP. Además de los transportadores ZnT y ZIP, las metalotioninas (pequeñas proteínas citosólicas) también participan en la regulación del cinc, son ubicuas en el citoplasma y su composición, rica en cisteína, les permite unirse a metales pesados como el cinc. Un exceso de cinc citosólico se une a las metalotioninas, mientras que es liberado en caso de deficiencia o requerimiento de cinc. En consecuencia, las metalotioninas funcionan como un regulador de la homeostasia del cinc.^{8,9} Las concentraciones de cinc son reguladas por estas dos familias transportadoras, ZnT (SCL30A) y ZIP (SCL39A), que tienen funciones opuestas y se expresan en diferentes tejidos. La proteína ZIP4 se expresa en los enterocitos, incrementando la concentración de cinc citoplasmático. La proteína ZnT1 se expresa en el intestino delgado, transfiriendo cinc del enterocito a la sangre. Una tercera proteína, ZnT2, se encuentra en altas concentraciones en

la glándula mamaria, regulando la transferencia del cinc a la leche humana.⁴ Cada célula cutánea expresa diferentes transportadores de cinc, cuya función aún no está bien esclarecida.⁹ En el influjo y el eflujo celular del cinc puede haber mutaciones de otros genes (ZIP, ZnT) que afectan el metabolismo del cinc.¹⁵

Corbo y su grupo¹⁶ propusieron cuatro causas de deficiencia de cinc: tipo I (aporte insuficiente: incluye madres lactantes con concentraciones séricas bajas de cinc y madres lactantes cuya leche tiene baja concentración de cinc); tipo II (pérdidas incrementadas); tipo III (malabsorción: hereditaria-acrodermatitis enteropática) y tipo IV (requerimientos incrementados: neonatos pretérmino y a término, lactantes menores).⁸ Los pacientes de este escrito, neonatos y lactante menor, encuentran explicación en tres de las cuatro causas de Corbo y su grupo (tipos I, III y IV). Esta clasificación incluye causas válidas en todas las edades.

Por lo anterior, se considera que la deficiencia de cinc en neonatos y lactantes menores tiene dos causas principales: a) genética, la acrodermatitis enteropática, trastorno autosómico recesivo, que afecta la familia ZIP de proteínas, requerida para la absorción normal de cinc en el duodeno y el yeyuno. El gen mutado en el paciente es el SLC39A4 (ZIP4) en el cromosoma 8q24.3; se han detectado, al menos, 41 mutaciones o variantes.^{15,17} De manera similar, la deficiencia de cinc neonatal transitoria es un trastorno autosómico dominante, que afecta a la familia ZnT de proteínas, requeridas para la secreción de cinc por las vesículas epiteliales de la glándula mamaria. El gen mutado en la madre es SLC30A2 (ZnT2), en el cromosoma 1p36.11; se han detectado, al menos, 8 mutaciones (siete heterocigotos y un homocigoto);^{2,18-21} en este caso los pacientes tienen concentraciones séricas normales de cinc, pero bajas en la leche, lo que resulta en las variantes heterocigoto compuesto y homocigoto, con la menor concentración de cinc, consecuente con una afectación más temprana

y severa.^{15,22,23} b) Adquirida, la deficiencia de cinc neonatal transitoria también puede ocurrir y, probablemente, con mayor frecuencia, en las madres con inseguridad alimentaria y estado nutricional precario, cuya concentración de cinc es baja en suero y en leche. Por tanto, la deficiencia de cinc neonatal transitoria puede tener origen genético en unos casos y adquirido en otros, como los cuatro casos descritos con la subsecuente deficiencia de cinc sintomática en el lactante amamantado.^{3,8,15,24} Las formas adquiridas de deficiencia de cinc son significativamente más frecuentes, con mayor cantidad de casos reportados en las últimas décadas.^{4,25}

En vista de que el cinc cumple diversas funciones en el organismo (catalíticas, anabólicas y regulatorias), su deficiencia, ya sea genética o adquirida, es responsable de distintas manifestaciones cutáneas y sistémicas, con hallazgos clínicos idénticos. Como síntomas iniciales destaca la reconocida tríada clásica de dermatitis acral y periorificial, diarrea y alopecia; sin embargo, sólo se observa en un tercio de los pacientes (los pacientes 1 y 2 no mostraron lesiones en las manos y los pies). Por lo general, inicia con lesiones polimórficas en la piel, eritematosas, eccematosas, vesículas, ampollas, pústulas, de aspecto psoriasisiforme o placas erosivas, con bordes costrosos, que afectan la piel alrededor de los orificios de la cara, la región anogenital y las extremidades, en forma bilateral y simétrica (pacientes 1-4). Poco después aparece pérdida de apetito, retardo del crecimiento, irritabilidad, apatía, alteraciones del sistema inmunitario, paroniquia, queilitis, glositis, disgeusia, disosmia, retardo en la curación de heridas, trastornos cognitivos, incidencia incrementada de infecciones, hipogonadismo, entre otros.^{3,4,19} Por tanto, la deficiencia de cinc puede ocasionar manifestaciones muy variadas y acordes con la edad del paciente.

El diagnóstico de la deficiencia de cinc es clínico, pero se apoya en la determinación de las

concentraciones séricas o plasmáticas de cinc en el paciente y, en el caso de la deficiencia de cinc sintomática transitoria, además, por la concentración de cinc en el suero y leche de la madre. Si se sospecha una causa genética, pueden hacerse estudios moleculares, pero éstos no están disponibles en la mayor parte de los países, sino en centros de investigación, como universidades de primer nivel. En los pacientes 2 y 3 se confirmó una baja concentración sérica de cinc, en un laboratorio de Estados Unidos porque ese estudio no está disponible en el país; en cambio, en los pacientes 1 y 4, la prueba terapéutica con sulfato de cinc resultó positiva. En términos clínicos, si las manifestaciones aparecen mientras el neonato recibe lactancia materna exclusiva, deberá sospecharse una deficiencia de cinc sintomática transitoria; en cambio, si la enfermedad sobreviene después del destete o pronto si no recibe lactancia materna, se tratará de una acrodermatitis enteropática.^{15,17,26} En el primer caso, si la madre tiene concentraciones séricas normales de cinc y baja concentración de cinc en su leche, se trata de una causa genética.² En cambio, si muestra bajas concentraciones séricas y en leche de cinc, se trata de una deficiencia de cinc adquirida, de causa nutricional materna,²⁷ manifestada en su hijo (**Figuras 1-4**), que se estima mucho más frecuente, sobre todo en poblaciones de países en desarrollo, de bajos ingresos y prevalente subalimentación. En ningún caso se determinaron las concentraciones de cinc en leche materna por no estar disponible el estudio en el país.

Las manifestaciones clínicas de la acrodermatitis enteropática ocurren después del destete o en pocos días o semanas cuando el neonato o lactante menor recibe alimentación con fórmula láctea.^{24,28,29,30} Al contrario, la deficiencia de cinc sintomática transitoria ocurre durante la lactancia materna exclusiva, lo que permite hacer la diferencia clínica entre ambos trastornos, en ausencia de las pruebas moleculares.²¹

También permite distinguir de otros diagnósticos diferenciales: intertrigo, candidiasis, dermatitis seborreica, kwashiorkor, psoriasis, dermatitis atópica, dermatitis por contacto y síndrome de la piel escaldada. En caso de no haber respuesta al tratamiento, deberá considerarse la deficiencia de otros nutrientes: biotina, aminoácidos esenciales, ácidos grasos esenciales, así como otras enfermedades metabólicas raras, como la deficiencia múltiple de carboxilasas, aciduria metilmalónica, aminoacidopatías y acidemias orgánicas.⁸ Estos trastornos, cuyas lesiones cutáneas simulan la acrodermatitis enteropática, se refieren como acrodermatitis dismetabólica o acrodermatitis acidémica.¹⁰

Las complicaciones derivan de las alteraciones del sistema inmunitario; las lesiones son propensas a infección secundaria por bacterias (*S. aureus*) y hongos (*Candida* spp). La paroniquia, la blefaritis, la conjuntivitis, el retardo en la curación de heridas, el hipogonadismo, la pubertad retardada y el estado mental alterado son manifestaciones de deficiencias severas de cinc y en edades más tardías.⁷

El tratamiento de la deficiencia de cinc es determinado por la causa del trastorno. En los pacientes con acrodermatitis enteropática se recomienda una dosis de 3 mg/kg/día, con ajustes cada tres a seis meses, guiado por concentraciones séricas de cinc porque la suplementación es de por vida y pueden ocurrir interacciones con el cobre y hierro.⁸ Si la causa es por deficiencia de cinc sintomática transitoria, se requieren dosis más bajas, entre 1 y 3 mg/kg/día de cinc elemental.^{3,21} El sulfato de cinc es mejor tolerado que el gluconato de cinc. En el caso de deficiencia de cinc nutricional, además de la suplementación, puede continuarse la lactancia materna combinada con fórmula láctea y puede indicarse, incluso, suplementación materna de cinc elemental (0.5-1 mg/kg/día) hasta el destete (casos 2 y 3), después de lo cual no se necesitará suplementación de cinc debido a que la

absorción intestinal de cinc es normal. En vista de que las poblaciones de bajos ingresos con prevalente subalimentación han mostrado bajas concentraciones de cinc en la leche materna, es prudente la suplementación de cinc a mujeres durante el embarazo y lactancia, para proporcionar al niño amamantado un óptimo crecimiento y desarrollo.³

De acuerdo con el Panorama regional de la seguridad alimentaria y nutricional 2022, publicado por la OPS-OMS en conjunto con UNICEF, FAO, FIDA (Fondo Internacional de Desarrollo Agrícola) y WFP (Programa Mundial de Alimentos), el panorama socioeconómico de América Latina y el Caribe no es alentador; los grupos de población más afectados son los niños y niñas menores de cinco años y las mujeres porque sufren mayor prevalencia de inseguridad alimentaria que los hombres. Respecto de la inseguridad alimentaria moderada o grave, en 2021 el 40.6% de la población regional experimentó esta situación, en comparación con un 29.3% de la población mundial.³¹ El mismo informe señala que en Mesoamérica, Nicaragua fue el país con mayor prevalencia de subalimentación (18.6%) en el periodo de 2019 a 2021, seguido de Guatemala (16%) y de Honduras (15.3%), lo que equivale a casi 5 millones de personas con hambre en estos países. En México la prevalencia de la subalimentación fue del 6.1% (7.8 millones de personas).³¹

CONCLUSIONES

El descubrimiento de las familias transportadoras de cinc (ZIP y ZnT) es relativamente nuevo (decenio de 1990). En 2002 se identificó el ZIP4, cuya función es el influjo de cinc al enterocito, pero, al haber mutación en el paciente, ocasiona la reconocida enfermedad de la acrodermatitis enteropática. En 2006 se identificó el transportador ZnT2 y su función es transferir cinc a las células epiteliales mamarias, cuya mutación en la madre da lugar a la deficiencia de cinc

sintomática transitoria en su hijo exclusivamente amamantado. Ambas enfermedades son genéticas; sin embargo, la deficiencia de cinc sintomática transitoria de causa nutricional materna es, seguramente, mucho más frecuente, sobre todo en áreas rurales, de bajos ingresos y mayor prevalencia de inseguridad alimentaria, donde se detectan concentraciones deficientes de cinc en suero y leche, con respuesta positiva a la suplementación materna de cinc, al contrario de la forma genética. El pronóstico de la deficiencia de cinc sintomática transitoria, ya sea genética o nutricional, es excelente porque la suplementación de cinc es transitoria; en cambio, la acrodermatitis enteropática requiere la administración complementaria permanente de cinc.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Djurović D, Milisavljević B, Mugoša B, et al. Zinc concentrations in human milk and infant serum during the first six months of lactation. *J Trace Elem Med Biol* 2017; 4: 75-8. <https://doi.org/10.1016/j.jtemb.2017.02.012>
2. Chowanadisai W, Lönnnerdal B, Kelleher SL. Identification of a mutation in SLC30A2 (ZnT-2) in women with low milk zinc concentration that results in transient neonatal zinc deficiency. *J Biol Chem* 2006; 281 (51): 39699-707. <https://doi.org/10.1074/jbc.M605821200>
3. Vashist S, Rana A, Mahajan V. Transient symptomatic zinc deficiency in a breastfed infant associated with low zinc levels in maternal serum and breast milk improving after zinc supplementation: An uncommon phenotype? *Indian Dermatol Online J* 2020; 11 (4): 623-626. https://doi.org/10.4103/idoj.IDOJ_386_19
4. Crisóstomo M, Santos MC, Tavares E, et al. Transient symptomatic zinc deficiency in an exclusively breastfed infant. *BMJ Case Rep* 2021; 14: e241754. <https://doi.org/10.1136/bcr-2021-241754>
5. Lizardo-Castro G. Deficiencia de Zinc en dos lactantes menores alimentados al seno materno exclusivo; *Hond Ped* 1993; 16 (1): 28.
6. Lee MG, Hong KT, Kim JJ. Transient symptomatic zinc deficiency in a full-term breast-fed infant. *J Am Acad Derm*

- matol 1990; 23 (2): 375-9. [https://doi.org/10.1016/0190-9622\(90\)70226-8](https://doi.org/10.1016/0190-9622(90)70226-8)
- 7. Leung A, Barankin B. Case in point: Acrodermatitis enteropathica, an infant with skin lesions and diarrhea from zinc deficiency. Consultant for Pediatricians 2016; 15 (8): 406-408.
 - 8. Glutsch V, Hamm H, Goebeler M. Zinc and skin: an update. J Dtsch Dermatol Ges 2019; 17 (6): 589-96. <https://doi.org/10.1111/ddg.13811>
 - 9. Ogawa Y, Kinoshita M, Shimada S, et al. Zinc and skin disorders. Nutrients 2018; 10 (2): 199. <https://doi.org/10.3390/nu10020199>
 - 10. Tabanlioglu D, Ersoy-Evans S, Karaduman A. Acrodermatitis enteropathica-like eruption in metabolic disorders: acrodermatitis dysmetabolica is proposed as a better term. Pediatr Dermatol 2009; 26 (2): 150-4.
 - 11. Bye AM, Goodfellow A, Atherton DJ. Transient zinc deficiency in a full-term breast-fed infant of normal birth weight. Pediatr Dermatol 1985; 2 (4): 308-11. <https://doi.org/10.1111/j.1525-1470.1985.tb00471.x>
 - 12. Weymouth RD, Kelly R, Lansdell BJ. Symptomatic zinc deficiency in a premature infant. Austr Paediatr J 1982; 18 (3): 208-210.
 - 13. Zhong W, Yang C, Zhu L, et al. Analysis of the relationship between the mutation site of the SLC39A4 gene and acrodermatitis enteropathica by reporting a rare Chinese twin: a case report and review of the literature. BMC Pediatr 2020; 20 (1): 1-7. <https://doi.org/10.1186/s12887-020-1942-4>
 - 14. Stammers AL, Lowe NM, Medina MW, et al. The relationship between zinc intake and growth in children aged 1-8 years: a systematic review and meta-analysis. Eur J Clin Nutr 2015; 69 (1): 147-153. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2014.204>
 - 15. Kasana S, Din J, Maret W. Genetic causes and gene-nutrient interactions in mammalian zinc deficiencies: acrodermatitis enteropathica and transient neonatal zinc deficiency as examples. J Trace Elem Med Biol 2014; 29 (1): 47-62. <https://doi.org/10.1016/j.jtemb.2014.10.003>
 - 16. Corbo MD, Lam J. Zinc deficiency and its management in the pediatric population: a literature review and proposed etiologic classification. J Am Acad Dermatol 2013; 69 (4): 616-624.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2013.04.028>
 - 17. Wang K, Zhou B, Kuo Y-M, et al. A novel member of a zinc transporter family is defective in acrodermatitis enteropathica. Am J Hum Genet 2002; 71 (1): 66-73. <https://doi.org/10.1086/341125>
 - 18. Golan Y, Lehvy A, Horev G, et al. High proportion of transient neonatal zinc deficiency causing alleles in the general population. J Cell Mol Med 2019; 23 (2): 828-840. <https://doi.org/10.1111/jcmm.13982>
 - 19. Lasry I, Seo YA, Ityel H, et al. A dominant negative heterozygous G87R mutation in the zinc transporter, ZnT-2 (SLC30A2), results in transient neonatal zinc deficiency. J Biol Chem 2012; 287 (35): 29348-61. <https://doi.org/10.1074/jbc.M112.368120>
 - 20. Muto T, Kawase Y, Aiba K, et al. Novel SLC30A2 mutations in the pathogenesis of transient neonatal zinc deficiency. Pediatr Investig 2023; 7 (1): 6-12. <https://doi.org/10.1002/ped4.12366>
 - 21. King NY, Gach JE. Transient neonatal zinc deficiency in an infant. Clin Exp Dermatol 2021; 46 (8): 1650-2. <https://doi.org/10.1111/ced.14755>
 - 22. Li Z, Wang J, Yang Y, et al. A novel homozygous mutation p.E88K in maternal SLC30A2 gene as a cause of transient neonatal zinc deficiency. Exp Dermatol 2020; 29 (6): 556-61. <https://doi.org/10.1111/exd.14099>
 - 23. Lova Navarro M, Vera Casaño Á, Benito López C, et al. Transient neonatal zinc deficiency due to a new autosomal dominant mutation in gene SLC30A2 (ZnT-2). Pediatr Dermatol 2014; 31 (2): 251-2. <https://doi.org/10.1111/pde.12257>
 - 24. Lopes Del Ciampo IR, Sawamurab R, Del Ciampo LA, et al. Acrodermatitis enteropathica: clinical manifestations and pediatric diagnosis. Rev Paul Pediatr 2018; 36 (2): 238-241. <https://doi.org/10.1590/1984-0462/2018;36;2;00010>
 - 25. Kothari R, Khare S. Dietary zinc deficiency-associated dermatitis in a child. N Engl J Med 2023; 388 (19): 1799-1799. <https://doi.org/10.1056/nejmcm2213071>
 - 26. Kumar L, Michalczyk A, McKay J, et al. Altered expression of two zinc transporters, SLC30A5 and SLC30A6 underlies a mammary gland disorder of reduced zinc secretion into milk. Genes Nutr 2015; 10 (5). <https://doi.org/10.1007/s12263-015-0487-x>
 - 27. D'Amico G, De Laet C, Smits G, et al. Acquired zinc deficiency mimicking acrodermatitis enteropathica in a breast-fed premature infant. Pediatr Rep 2021; 13 (3): 444-9. <https://doi.org/10.1339/pediatric13030051>
 - 28. Zhao M, Shen C. Acrodermatitis enteropathica. N Engl J Med 2023; 388 (19): 1803-1803. <https://doi.org/10.1056/nejmcm2304003>
 - 29. Nistor N, Ciontu L, Frasinariu OL, et al. Acrodermatitis enteropathica: A case report. Medicine (Baltimore) 2016; 95 (20): e3553. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000003553>
 - 30. Gutiérrez-González E, Álvarez-Pérez A, Loureiro M, et al. Acrodermatitis enteropática en bebé alimentado con lactancia materna. Actas Dermosifiliogr 2012; 103 (2): 170-2. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2011.04.019>
 - 31. FAO, FIDA, OPS, WFP y UNICEF. 2023. Panorama regional de la seguridad alimentaria y nutricional - América Latina y el Caribe 2022: hacia una mejor asequibilidad de las dietas saludables. Santiago de Chile. <https://doi.org/10.4060/cc3859es>