



DISEÑADO (para brindar confiabilidad)

La única manera de hacer ganancias es teniendo un patrón de desempeño de 24 horas.

Las plantas procesadoras de alimentos frescos de todo el mundo dependen cada día de Key Technology para garantizar la calidad y seguridad de los alimentos a través de la **visión** de cámaras ópticas y tecnología láser ... transportando el producto con delicadeza y en **movimiento** ... evitando tiempos muertos con verdadera **innovación** ... en el manejo de productos frágiles.

Comuníquese con nosotros al (52) 442 210 13 90 o visite la **NUEVA** pagina Web en español www.key-technology.com.mx para que conozca las **soluciones que ofrecemos en la industria de alimentos frescos tales como frutas y vegetales.**



AV Sealer
Maquina
Empacadora

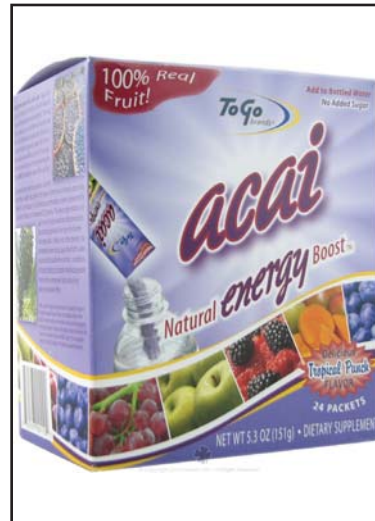
vision
motion
innovation

KEY
TECHNOLOGY

Nutrientes Protectores y Alimentos Funcionales para el Tracto Gastrointestinal

Christopher Duggan, Jennifer Gannon, W Allan Walker

Se revisaron los experimentos recientes *in vitro*, en animales y clínicos que evaluaron el papel de varios tipos de alimentos funcionales con funciones gastrointestinales, incluyendo los aminoácidos glutamina y arginina; y los micronutrientes esenciales vitamina A y Zinc.



Introducción

Con frecuencia se ha asegurado que el tracto gastrointestinal (GI) humano sirve para dos propósitos: actuar como una barrera al ambiente externo y como el principal portal para la entrada de nutrientes. La dualidad de este paradigma, sin embargo, puede ocultar una característica principal de algunos nutrientes, principalmente, el de preservar la integridad y función de la mucosa GI. Debido a que las células epiteliales del GI son la principal interface entre los nutrientes ingeridos y los flujos de sangre y linfa, no es de sorprenderse que estas células sean dependientes del flujo sanguíneo y luminal para su nutrición. Otras células del tracto GI, incluyendo las células M, células enteroendócrinas, linfocitos intraepiteliales y múltiples tipos de células de la lámina propia se ven afectadas por el consumo de nutrientes intra y extraluminales.

El término *alimento funcional* fue creado para describir alimentos o nutrientes que al consumirse conducen a importantes cambios fisiológicos en el cuerpo que son diferentes a los asociados con su papel como nutrientes.

Glutamina

La glutamina es un precursor de la síntesis nucleotídica, sirve como sustrato de la gluconeogénesis hepática, y es un nutriente importante para el manejo renal del amonio. También es una fuente importante de abastecimiento de células que rápi-

damente se transforman, incluyendo las células GI epiteliales, linfocitos, fibroblastos y reticulocitos.

Datos *In vitro* y de Experimentación Animal

Varios datos experimentales apoyan la importancia de la glutamina en la función GI. Las ratas alimentadas vía nutrición parenteral mostraron menor atrofia de mucosa cuando se suministró glutamina, al igual que en lechones. Los datos obtenidos durante la experimentación animal mostró una disminución en la permeabilidad intestinal, al medirse como el índice de lactulosa/manitol en orina, con un tratamiento con glutamina. Las ratas sujetas a una sepsis por gram negativos mostró menor daño en la mucosa del GI y mayores índices de mucosa por la síntesis de proteínas con la suplementación con glutamina. Enterocitos aislados también mostraron un mayor índice de síntesis de proteínas con la suplementación con glutamina.

La relación con tumores en ratas mostró una disminución de la pérdida de las proteínas en todo el cuerpo y un aumento en la síntesis de proteínas en músculo mediante la nutrición parenteral con glutamina, sin embargo no se observaron efectos en el índice de síntesis de proteína en la mucosa del GI.

El glutatión es un antioxidante crucial que se encuentra en altas concentraciones en la mucosa del GI, una inhibición de su síntesis produce una degeneración de la mucosa, diarrea y falta de crecimiento.

La síntesis del glutatión en el intestino depende de la presencia de sus aminoácidos precursores glutamato, cisteína y glicina. La glutamina probablemente contribuye de manera importante en la síntesis del glutatión, ambos a través de la deaminación de glutamina para formar glutamato en el suministro de sangre arterial de las células de la mucosa por medio de la presencia de glutaminasa entre las células intestinales. Los datos en animales sugieren que el suministro de glutamina vía intravenosa mejora las concentraciones de glutatión en mucosa y plasma.

Estudios en Humanos

Numerosos estudios en humanos muestran que la suplementación con glutamina mejora la función del GI. Estos estudios documentaron el papel que juega la glutamina en aliviar la atrofia de la mucosa observada en estados prolongados de nutrición parenteral, en curar la mucosa del GI después del daño producido por radio o quimioterapia, mejora la función sistémica inmune y del intestino, mantiene el equilibrio de nitrógeno y facilita la recuperación de una nutrición parenteral, reduce los episodios de translocación de bacterias y sepsis clínica.

No se ha comprobado que soluciones orales rehidratantes con glutamina añadida sean más efectivas que las soluciones estándares para corregir la deshidratación debido a la diarrea, aunque en algunas pruebas se usaron soluciones cuya osmolaridad pudo enmascarar algún efecto. Cuando se utilizó una solución isotónica rehidratante con glutamina en 6 pacientes con síndrome de intestino corto, hubo menor absorción de sodio del que se observó con el uso de una solución con glucosa.

Un meta-análisis reciente de 14 pruebas al azar de suplementación con glutamina en pacientes operados y muy enfermos mostró un menor índice de infección (riesgo relativo: 0.91; 95% CI: 0.64,1.00) y una menor estancia en el hospital (x: -2.6 d; 95% CI: -4.5, -0.7).

En otros estudios, una dosis alta de glutamina y glutamina parenteral también se relacionó con reducciones en mortalidad. Además, se espera que pronto se complete un estudio al azar más amplio sobre glutamina parenteral entre infantes de bajo peso al nacer en Estados Unidos.

A pesar de que varios datos *in vitro* e *in vivo* apuntan a la importancia de la glutamina en mantener y

reparar la mucosa GI, se necesitan estudios más amplios y bien diseñados. Los puntos de una investigación importante incluyen la selección de variables que den resultados válidos y confiables, que sean biológicamente convincentes y que puedan medirse rutinariamente. Ejemplos incluyen medidas de la permeabilidad intestinal, translocación bacteriana e histología del intestino delgado.

Arginina

La arginina es un aminoácido que tiene un papel importante en el transporte, almacenamiento y excreción de nitrógeno; en la síntesis de poliamina; y en la eliminación del amonio vía el ciclo de urea.

Gran parte del interés en la arginina se relaciona con su papel como precursor de óxido nítrico (NO), una molécula con una amplia gama de funciones. La arginina se convierte en citrulina por la acción del óxido-nítrico sintasa (NOS), la cual combina el átomo terminal del nitrógeno del guanidino de la arginina con oxígeno para formar NO. La forma constitutiva formada por NOS (cNOS) produce pequeñas cantidades de NO que son necesarias para ciertas funciones celulares en un estado no patológico, como relajación vascular y neurotransmisión. Una forma inducible de NOS (iNOS) se encuentra en una amplia variedad de células de mamíferos (macrófagos, neutrófilos, mastocitos, fibroblastos, hepatocitos, células endoteliales vasculares, células del músculo suave y miocitos cardiacos).

Una variedad de eventos pueden inducir iNOS, incluyendo la presencia de citocinas inflamatorias y endotoxinas bacterianas lo que genera la producción de mayores cantidades de NO. NO puede producir efectos anti- y pro-inflamatorios; se observan efectos antiinflamatorios homeostáticos con pequeñas cantidades de NO producido por cNOS, mientras que los efectos pro-inflamatorios se han observado con la producción de iNOS en cantidades excesivas de NO. La producción excesiva de NO en un marco de endotoxemia, shock séptico y un aumento en la permeabilidad intestinal vascular se ha estudiado en una variedad de experimentos con animales y humanos.

Datos *In vitro* y de Experimentación Animal

Varios estudios en animales han examinado el papel de la arginina y NO en la inmunidad e inflamación. Ratas con tumor tratadas con nutrición parenteral alta en arginina y aminoácidos de cadena ramificada tuvieron menores proporciones de síntesis de

proteínas en tumores y altos índices de síntesis de proteínas en todo el cuerpo que aquellas que recibieron una nutrición estándar. Se reportaron resultados similares para la nutrición enriquecida con arginina en otro modelo de cáncer en ratas; también se reportaron mayores concentraciones de glutamina, arginina y otros aminoácidos en músculo con la nutrición parenteral con arginina. En un modelo de ratones injertos-enfermedad del huésped, se asoció la supresión de producción de NO por éster nitro-L-metil arginina, un inhibidor selectivo de NOS, con atrofia esplénica, disminuyó la hematopoyesis extramedular, una reducción de la celularidad en médula ósea, mayor pérdida de peso y disminuyó la supervivencia en general. La arginina también es importante en la síntesis del tejido conectivo y de proteínas ricas en arginina. Los animales sujetos a heridas o fracturas mejoraron la velocidad de curación, retención de nitrógeno y crecimiento cuando se les alimentó con arginina.

El papel de la arginina se ha examinado indirectamente a través de estudios del NO. Varios estudios sugieren que la producción de NO por cNOS participa en el mantenimiento de la barrera mucosa intestinal normal. Alican y Kubes revisaron datos obtenidos en animales y sugirieron que la inhibición de cNOS por nitro-L-arginina metil éster aumenta la permeabilidad del intestino delgado a pequeñas moléculas pero aparentemente no aumenta la permeabilidad de las moléculas grandes o produce daño en la mucosa. Un mecanismo sugerido sobre la acción del NO es uno indirecto, por medio de la inhibición de la reactividad de mastocitos. En un estudio, la administración intraluminal de nitro-L-arginina metil éster produjo un aumento en los marcadores de degranulación de mastocitos así como un aumento en la permeabilidad intestinal.

A pesar de que se pensó anteriormente que iNOS sólo causaba deterioro en la inflamación de la mucosa, evidencia reciente en los modelos de colitis inducida por químicos en ratones con deficiencia de iNOS sugieren lo contrario. La presencia de la expresión del iNOS en leucocitos disminuye la infiltración temprana de granulocitos en la mucosa, y una pérdida de la expresión del iNOS se relaciona con la presencia de mayor daño en la mucosa macroscópica. El tiempo y duración de estos efectos varían dependiendo del tipo de modelo usado. Además, los ratones en los que se expresó el iNOS tuvieron menor reclutamiento de leucocitos de varios tejidos en respuesta a la administración de lipopolisacáridos que los

ratones control deficientes en iNOS, lo que sugiere que iNOS tiene un papel importante en la regulación de la respuesta inmune vía la influencia en la migración de leucocitos.

Estudios *in vivo* de perfusión en ratas mostraron que la arginina y NO son secretagogos intestinales y que la inhibición de NOS puede generar isquemia intestinal así como un aumento en la secreción de fluidos. Los animales sometidos a isquemia intestinal tuvieron mejores resultados cuando se pre-trataron con arginina. Los modelos animales de trasplante intestinal también mostraron que la suplementación con arginina produjo menos trastornos en la membrana basal cuando ocurre la reperfusión y mejora la morfología. Las ratas sometidas a una resección masiva del intestino delgado que se trataron con arginina preservaron mejor la función de la barrera intestinal (medida como la proporción de lactulosa a ramnosa recuperada en la urina) que aquellas que no se trataron con arginina; a pesar de que la síntesis de proteína intestinal fue menor en el grupo tratado con arginina. También se mejoró la recuperación de enteritis por radiación con la suplementación con arginina, al medirse por el incremento del grosor de la mucosa, altura de la vellosidad y número de vellos por centímetro del intestino delgado. También se reportaron que los cultivos bacterianos cuantitativos de linfocitos mesentéricos, una medida de translocación bacteriana, también disminuyó en este modelo de ratas.

Estudios en Humanos

En adultos sanos, la formación de NO puede aumentarse al administrar L-arginina, como resultado de una mejora en la actividad de NOS. La suplementación dietética con arginina de adultos sanos y pacientes posoperatorios también aumentan las respuestas mitóticas de los linfocitos periféricos a estímulos estándar. El NO producido por las células epiteliales del intestino humano inhibe el crecimiento, enquistamiento y exquistamiento de patógenos *Giardia lamblia*, y *G. lamblia* inhibe la producción de NO por estas células al competir por el sustrato de la arginina.

La enterocolitis necrosante neonatal (NEC) se caracteriza por un aumento en la permeabilidad e inflamación de la mucosa. En estudios con niños prematuros que desarrollaron NEC, las concentraciones de arginina y glutamina en suero disminuyeron antes y durante el episodio de NEC. Un estudio reciente con 152 prematuros, niños con bajo peso al nacer,

comparó el uso de una nutrición con arginina y una nutrición estándar. Durante los primeros 28 días de vida, los bebés que recibieron arginina tuvieron un incidencia significativamente menor y a una posterior aparición de NEC a una edad media. Las concentraciones de arginina en plasma fueron menores en niños que fueron diagnosticados con NEC. Estudios clínicos adicionales podrían ayudar a evaluar los efectos de la suplementación con arginina en niños en riesgo de NEC y definir posteriormente el papel de la arginina en el mantenimiento de una mucosa GI saludable.

Debido a que la enfermedad inflamatoria intestinal se caracteriza por un aumento en la síntesis de citocinas y un aumento en la permeabilidad intestinal, el papel del NO en la enfermedad inflamatoria intestinal se ha evaluado en muchos estudios. Utilizando muestras intestinales de la resección quirúrgica, un grupo de investigadores demostraron que la actividad de iNOS en la mucosa de muestras de pacientes con colitis ulcerativa fue 8 veces mayor que en las muestras control, pero la actividad del iNOS en la mucosa de 4 pacientes con colitis Crohn no fue significativamente diferente de las muestras control. Al contrario, en la biopsia de mucosa de pacientes con colitis ulcerativa activa o colitis Crohn mostró una actividad de iNOS significativamente mayor que las biopsias de los sujetos control sanos, y añadir medicinas antiinflamatorias redujo la actividad iNOS. Similarmente, otro estudio comparó la expresión iNOS en muestras quirúrgicas de pacientes con colitis ulcerativa activa y muestras de pacientes con colitis ulcerativa inactiva o colitis no ulcerativa. Se detectó iNOS en muestras de colitis ulcerativa activa pero fue casi indetectable en las muestras control. Además, se localizó iNOS para neutrófilos y macrófagos en úlceras. Los pacientes con colitis ulcerativa activa también tuvieron mayor concentración en suero de nitratos y nitritos, productos de descomposición de NO.

Varias pruebas clínicas evaluaron la arginina en pacientes con riesgo de enfermedad intestinal por trauma, enfermedad crítica o cáncer. En varios de estos estudios, los investigadores usaron el término "*dieta para reforzar el sistema inmune*" u otros términos válidos que describen el tratamiento recibido por el grupo de analizado. Varias pruebas clínicas de suplementación con arginina no compararon el aminoácido de una manera isonitrógena o isoenergética y no se siguió uniformemente la intención del tratamiento.

Estudios combinaron la arginina con ácidos grasos n-3, aminoácidos de cadena ramificada y nucleótidos, utilizaron un producto comercial (IMPact: Novartis Nutrition, Basel, Switzerland; o Immune-Aid; McGaw, Inc, Irvine, CA). De esta manera, es difícil evaluar los efectos de la arginina a parte de otros efectos de otros aditivos. A pesar de que algunos investigadores sugirieron que la arginina trabaja mejor en conjunto con otros nutrientes, no se ha establecido la justificación para la formulación precisa de estos productos.

Dos meta-análisis de los efectos de estas fórmulas comerciales que contienen arginina y otros aditivos ya se han publicado. Un análisis de 12 pruebas con un total de 1557 pacientes mostró que los pacientes alimentados con estas fórmulas permanecieron menos tiempo en el hospital, tuvieron menor índice de infecciones y pasaron menos días con respirador artificial que aquellos que no se alimentaron con estas fórmulas. Sin embargo, las diferencias en los resultados dependientes del tiempo desaparecieron cuando las muertes se censuraron y el análisis no mostró algún efecto en la mortalidad.

En otra revisión sistemática, se realizaron 22 pruebas a 2410 sujetos. El uso de fórmulas inmunológicamente activas se asoció con menos complicaciones por infecciones y se redujo el tiempo de estadía en el hospital. En el análisis de un subgrupo, los sujetos que fueron elegidos que sufrieron de una cirugía se beneficiaron más con estas fórmulas que aquellos pacientes que estaban críticamente enfermos. Las pruebas con una mayor calidad de evaluación mostraron un mayor índice de mortalidad entre pacientes tratados con fórmulas experimentales (riesgo = 1.19%; 95% CI: 0.99, 1.43), aunque estos estudios también mostraron menores complicaciones infecciosas entre estos pacientes (riesgo relativo = 0.53; 95% CI: 0.42, 0.68). En general, parece que las fórmulas que contienen arginina pueden reducir complicaciones por infección en ciertos grupos de pacientes, particularmente pacientes con cirugías. Se necesitan más estudios para justificar el uso de arginina en dietas de otros grupos de pacientes.

Zinc

El Zinc es un oligoelemento componente central de cientos de metaloenzimas, incluyendo fosfatasa alcalina, carboxipeptidasas, timidina quinasa, DNA y RNA polimerasas. El Zinc es un componente importante en la función y en la estructura de la membrana

celular, funciona como un antioxidante y protege contra la peroxidación de lípidos. La importancia del Zinc en la síntesis y en la transcripción de proteínas en la que la actuación del Zinc es importante para la regulación de la expresión genética, lo que plantea su importancia entre células con velocidades altas de regeneración, como el epitelio del GI y las células del sistema inmune. La deficiencia del Zinc también se ha asociado con cambios importantes en la función inmune, incluyendo función reducida de las células **B** y **T**, disminución en el retraso de reacciones hipersensitivas cutáneas, menor fagocitosis y producción reducida de citocina.

Datos experimentales *in vitro* y en animales

En ratas deficientes de Zinc, se notó una absorción pobre de grasas con acumulación de lípidos dentro del enterocito, presuntamente debido a la síntesis inadecuada de quilomicron. También se reportó una disminución en la absorción intestinal del colesterol en ratas con deficiencia de Zinc. Con el uso de técnicas de perfusión intestinal, las ratas con deficiencia de Zinc tuvieron un balance significativamente negativo de sodio y agua comparado con el control y con las ratas alimentadas a placer. También se creó la hipótesis de que la deficiencia de Zinc podría predisponer el daño del tracto intestinal por radicales libres y aumentar de la actividad del NO.

La reacción en cadena de la polimerasa transcriptasa reversa (PCR) se utilizó para identificar los genes intestinales regulados por la deficiencia de Zinc. Los investigadores reportaron que la expresión del gen para la colesticquinina aumentó con la deficiencia de Zinc en ratas, dejando en duda si el aumento en la expresión de la colesticquinina contribuye a la anorexia por deficiencia de Zinc. También se utilizaron modelos de células de intestino humano para evaluar el efecto de la deficiencia de Zinc en la muerte celular del epitelio. Trabajos recientes han demostrado que el agotamiento de Zinc produce la activación de la caspasa 3, una proteína proapoptótica, fragmentación del DNA y formación de cuerpos apoptóticos en la línea de células epiteliales del colon humano LIM1215.

Estudios en humanos

En el primer reporte de la deficiencia de Zinc en humanos se destacó la anorexia, hipogeusia, poco desarrollo, alopecia y maduración sexual retrasada. En la acrodermatitis enteropática, o deficiencia congénita de Zinc, se observa diarrea severa y deterioro de la piel perianal. Se han realizado algunos estudios

para poder evaluar sistemáticamente la estructura del tracto GI en humanos con deficiencia de Zinc. Se reportaron cambios sutiles en la arquitectura celular de Paneth (vacuolización del retículo entoplásmico rugoso y la presencia de cuerpos de inclusión de lisosomas) en un estudio de dos niños con deficiencia de Zinc.

Muchos reportes relacionaron la diarrea y un estado anormal de Zinc, incluyendo una pérdida elevada de Zinc en heces, balance negativo de Zinc y bajas concentraciones de Zinc en tejido. Las concentraciones de Zinc en plasma generalmente se usaron como medida del estado nutricional, a pesar de que las limitaciones de esta propuesta son bien conocidas. Sin embargo, se observó una correlación importante ($r = 0.506$, $P < 0.01$) entre las concentraciones del Zinc en plasma y de Zinc en enterocitos entre 25 sujetos que tuvieron una resección intestinal por inflamación o por condición oncológica del tracto GI.

Varios análisis clínicos con suplementación de Zinc mostraron mejorías en niños con enfermedades GI. Las mejoras más importantes se observaron en pacientes cuyas dietas fueron bajas en Zinc o altas en fitato. En pacientes con diarrea severa y concentraciones bajas de Zinc en la mucosa rectal, la suplementación con Zinc se asoció con una menor duración de la diarrea. Los suplementos de Zinc también mejoran los marcadores de la permeabilidad intestinal en niños con enfermedades de diarrea en Bangladesh. En un estudio controlado al azar entre 937 niños de India, la suplementación con Zinc se relacionó con una disminución en el número promedio de evacuaciones por día y en el número de días con diarrea. En Perú, los niños con diarrea persistente tuvieron una reducción sustancial en la duración de la enfermedad después de recibir Zinc. Un estudio reciente mostró que a los niños con diarrea severa a los cuales se les suministró Zinc tuvieron una reducción importante en la continuación de diarrea y que los niños con diarrea persistente tuvieron menor probabilidad de continuar con diarrea, fracaso del tratamiento o muerte. Un análisis reciente realizó pruebas en la comunidad en bebés y niños a los que se les suministró 5-10 mg Zn/d por 5 o 7 d/semana durante 12-54 semanas y encontró que cociente de ventaja para la incidencia de diarrea fue de 0.82 (95% CI: 0.72, 0.93) y que el cociente de ventaja para la incidencia de neumonía fue de 0.59 (95% CI: 0.41, 0.83).

En estudios actuales, los investigadores están examinando el papel del Zinc para prevenir la morta-

lidad infantil en países en desarrollo y los funcionarios de salud están considerando combinar una suplementación de Zinc con otras soluciones de rehidratación oral en el tratamiento de diarrea severa. A pesar de que los datos clínicos relacionan un alto consumo de Zinc con la prevención y tratamiento de diarrea, es necesaria una mayor investigación para identificar los mecanismos detrás de este efecto e identificar otras poblaciones cuyas necesidades de Zinc en su dieta sean mayores de lo esperado.

Vitamina A

La vitamina A juega el papel central en la integridad epitelial celular, en la función inmune y en la función retinal. McCollum y Davis descubrieron la vitamina A en 1913, y las características clínicas y patológicas de su deficiencia en niños se detectaron a partir de los 20 años.

Datos experimentales *in vitro* y en animales

El punto de referencia de los estudios de McCollum probaron que se requiere "vitamina A soluble en grasa" para un crecimiento normal en ratas. Experimentos anteriores en ratas y cerdos de guinea mostraron que la deficiencia de vitamina A se relacionaba con la sustitución extendida del epitelio columnar con epitelio estratificado y queratinizado. Estos cambios son más notables en la tráquea, glándulas parótidas, glándulas salivales, córnea y epitelio de la vejiga pero no en el epitelio del GI. La deficiencia de vitamina A genera una reducción de la división y diferenciación celular intestinal y un número reducido de los células caliciformes en la cripta intestinal y en la vellosidad. En general, los cambios histológicos en el tracto GI de ratas con la deficiencia de vitamina A son ligeros, aunque con deficiencia prolongada (>60d), la altura del vello disminuye. El transporte de glucosa, pesos de las mucosas húmedas, y actividad de la timidina quinasa no se alteran por la deficiencia de vitamina A. En un estudio de deficiencia de vitamina A en ratas, se observó la preservación adecuada del vello y arquitectura de la cripta a los 77 días, sin embargo, cuando las ratas se infectaron con rotavirus, las ratas con deficiencia de vitamina A tuvieron un daño marcadamente mayor en la punta de la vellosidad que los animales control.

Estudios en Humanos

La observación de que niños con una deficiencia ligera de vitamina A están en riesgo de diarrea, infecciones respiratorias y muerte generó una serie de largos análisis clínicos que resultaron en reducciones impresionantes en la mortalidad de niños. Un análisis-

meta de estos y otros análisis confirmaron una reducción de $\approx 30\%$ en la mortalidad de bebés y niños con la suplementación de vitamina A.

Aunque algunos de las primeras investigaciones no se diseñaron para evaluar la causa específica de mortalidad y morbilidad, estudios posteriores determinaron que la prevalencia y severidad de enfermedades diarreicas se reducen por la suplementación con vitamina A. En Ghana, la vitamina A produjo una reducción significativa en la mortalidad en general y específicamente por diarrea. En Bangladesh, la suplementación con vitamina A en niños con infección aguda de *Shigella*, produjo una mejora importante en la recuperación clínica. En Brasil, la vitamina A produce una reducción importante en las evacuaciones promedio diarias y en promedio del número de episodios de diarrea, particularmente episodios severos. En India, los niños mayores a los 23 meses con diarrea severa a los que se les dio grandes dosis de vitamina A tuvieron episodios mucho menos frecuentes de diarrea y fiebre que los niños que no recibieron vitamina A. Estos datos de la deficiencia de vitamina A fueron notables en bebés que no fueron amamantados. Finalmente, en Tanzania, los niños con neumonía que se trataron con vitamina A tuvieron riesgo significativamente reducido de desarrollar diarrea durante el siguiente año. Todas las causas de mortalidad y la mortalidad específica por diarrea también disminuyeron después de una suplementación con vitamina A, especialmente en niños infectados con HIV. Un estado pobre de vitamina A se relacionó con una función insuficiente de la barrera del tracto GI. En pruebas con placebos controlados entre bebés de India, una dosis grande de vitamina A produjo una mejora en la función de la barrera del intestino, medida con la prueba de permeabilidad intestinal con lactulosa-manitol. No queda claro si la vitamina A es un nutriente protector importante para el tracto GI en el caso de que haya un consumo inadecuado del nutriente a través de la dieta. Aunque las enfermedades infecciosas en niños bien nutridos (presuntamente con vitamina A) se relacionen con concentraciones bajas de vitamina A en suero, no se han realizado estudios extensos en este campo.

Fuente del material seleccionado:

Duggan, C; Gannon, J; Walker, W.A. Protective nutrients and functional foods for the gastrointestinal tract. *Am J Clin Nutr.* 2002;75:789–808.

Traducción: I.A. Violeta Morales V.