



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS
Y BUCALES DE LA
ACRODERMATITIS ENTEROPÁTICA**

T E S I N A
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A :
VERÓNICA AMÉRICA BARBOSA AGUILAR

C.D. JOSÉ NAVA VICENTE SANTILLÁN
Director

MTRA. EMMA MOCTEZUMA DUARTE
Asesora

México, D.F.

2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIAS

A Dios:

Por enseñarme el camino, y la luz para llegar hasta aquí, por nunca alejarse de mi lado, por hacer realidad este sueño y hacer que nunca perdiera la fe.

Mom y Pa:

Mom. Gracias por ser mi amiga, gracias por tus consejos, hoy te puedo decir que lo logré ¡gracias por nunca dejarme caer! y por enseñarme a luchar por mis sueños, y sobre todo mil gracias por sacar adelante mi carrera y por nunca decirme que no a nada. Te amo.

Pa. Gracias por darme la vida, y por ser el mejor pa del mundo. Nunca me cansare de darle las gracias a Dios por tenerte a mi lado y porfa, pase lo que pase nunca dudes del amor que te tengo. Te amo y nada ni nadie podrá cambiar eso.

Tío Héctor:

Sabes que éste logro es por ti. Se que desde donde estas te sientes muy orgulloso de mí y estas tan feliz como yo. Gracias por el ejemplo que lograste inculcar en mí, voy a llegar tan alto como tú ¡te lo prometo! Te amo y te amare por siempre.

AGRADECIMIENTOS

A mis hermanas:

Rana. Gracias por enseñarme a vivir, gracias por ser mi ejemplo y mi meta de mujer. Te admiro y te amo.

Nana. Gracias por enseñarme que cuando uno quiere algo hace lo imposible por lograrlo. Quiero que sepas que eres el orgullo de la familia, gracias por enseñarme todo lo que sabes, te amo.

A mi abuela:

Tita. Gracias por estar conmigo, por levantarme temprano y por quererme como lo haces, te amo.

A el C.D. José Vicente Nava Santillán:

Por haber creído en mí sin conocerme, por ser el director de éste proyecto, por haber compartido sus conocimientos y su tiempo conmigo. Gracias por haber facilitado éste trayecto. ¡Muchas Gracias!

Oscar:

Gracias por estar en mi vida. Gracias por la lucha, por los sueños, por todos los momentos vividos, por confiar en mí y por nunca abandonarme en los momentos difíciles. Nunca dudes que todo lo que soy ahora es gracias a ti, por enseñarme siempre a ser la mejor. Gracias por ayudarme a subir tan alto. ¡Gracias!

Te debo más de lo que te imaginas, te quiero por siempre.

Edgar:

Gordo. Gracias por estar conmigo y por formar parte de este sueño, por aguantarme tantos años y por compartir tu vida junto a la mía, te amo.

César:

Concha. Gracias por tus consejos, por tu ayuda y tu sabiduría. ¡Te admiro cañón!
Gracias por enseñarme que si existe el amor verdadero, y por hacer a mi hermana tan feliz, Gracias.

Hugo:

Huguis. Gracias por ser mi conejillo de indias y por quererme como lo haces. Se que seremos hermanos por siempre, te quiero.

Dra. Moctezuma:

Emi. Gracias por ser mi tía. Siempre te estaré eternamente agradecida, porque gracias a ti escogí esta carrera y seré tan buena odontopediatra casi como tú, te quiero un buen.

Pablo, Beatriz, Margarita:

Pablo. Nunca olvides que gracias a ti hoy se lo que es la amistad y recuerda que eres mi mejor amigo y que tu y yo somos uno mismo uou o!!! por siempre.

Beta. Gracias por darme lecciones de vida, siempre estarás en mi corazón.

Mel. Gracias por cinco años de amistad, gracias por todos los momentos buenos y malos y por enseñarme que nada es para siempre, te quiero mucho hermanita.

Erika y Tina:

Chaparra. Gracias por aguantarme y levantarme cuando más lo necesité, te quiero mucho.

Tina. Gracias por mantenernos juntas a las tres, y por hacer de nuestra amistad algo inolvidable.

Patricia:

Pato. Gracias por todos los momentos que pasamos juntas, gracias por haber estado conmigo cuando más lo necesité, eso es algo que me llevo en el corazón por siempre. Felicidades por la familia tan hermosa que tienes. ¿Sabes que te quiero un buen verdad?

Samantha:

Samy. Nena, se que Dios juntó nuestros caminos por algo. Nunca dudes lo mucho que te quiero y de lo mucho que vales. Recuerda que eres la mejor y siempre demuéstrate que con fe vas a llegar tan lejos como tú quieras. Siempre seremos amigas, te quiero.

Martha:

Gracias por tu ayuda y por tu tiempo. Gracias por dejarme ser tu amiga, te quiero un buen y te juro que ¡¡eres única!!

Gracias a todos los alumnos de la clínica periférica de Xochimilco por haber creído y confiado en mí ¡mil gracias!

Gracias de corazón a todos ustedes por haber estado ahí:

Allan, Vane, Adrián, Wen, Erika, Roberto, Erick, Armando, Ricardo, Rubén, Carmen, Rose, Luis, Héctor, Pablo Mora, Asgard, Nancy, Leo, Sr. Miguel, Noemí, Lic. Hernández Satarain

Y a todos ellos por sus grandes enseñanzas:

Dra. Fabi, Dr. Aquino, Dr. Willy, Dra. Gina, Dr. Ocampo, Dra. Suárez Roa, Dr. Molina

A todos los que haya olvidado, ¡Gracias por haber estado ahí!

ÍNDICE

Introducción	
1. Definición	2
2. Aspectos Históricos	4
3. Epidemiología	7
4. Morbilidad y Mortalidad	7
5. Etiología	8
5.1 Nutrición y Minerales	8
5.2 Zinc	9
5.2.1 Absorción	10
5.2.2 Funciones y Metabolismo	11
5.2.3 Fuentes y Necesidades	14
5.2.4 Excreción	15
5.2.5 Deficiencia	15
5.2.6 Toxicidad	17
5.3 Acrodermatitis Enteropática Congénita	17
5.4 Acrodermatitis Enteropática Adquirida	18
5.5 Nutrición y Embarazo	19
5.6 Nutrición del feto	23
5.7 Amamantación o Lactación	24
5.8 Leche materna y otros tipos de leche	26
5.9 Alimentación Parenteral	29
5.10 Destete	32
5.11 Prematuros	32
6. Histopatología	35
6.1 Diagnóstico histopatológico diferencial	41
7. Manifestaciones Clínicas	41
7.1 Piel	41
7.2 Cabello	43

7.3	Tracto gastrointestinal	44
7.4	Ojos	45
7.5	Uñas	46
8.	Manifestaciones Bucales	47
8.1	Queilitis	47
8.2	Candidiasis	48
8.3	Muguet	49
8.4	Lesiones aftosas	50
8.5	Glositis migratoria benigna	51
9.	Hallazgos de Laboratorio	53
10.	Diagnóstico diferencial	55
10.1	Candidiasis	55
10.2	Psoriasis	56
10.3	Epidermolisis bullosa	56
10.4	Dermatitis atópica	57
11.	Diagnóstico y Tratamiento	58
12.	Prógnosis	60
13.	Conclusiones	61
14.	Bibliografía	62

INTRODUCCIÓN

Todas las afecciones de la piel que cursan con infiltrados inflamatorios de cualquier tipo en la dermis son dermatitis.

La dermatitis se acompaña de un conjunto de vesículas, pápulas, costras hemáticas y eritema que constituyen placas de diversas formas, tamaños y localización.

El zinc es un oligoelemento importante en el metabolismo y la síntesis de las proteínas, en el metabolismo de los ácidos nucleicos y en la estabilización de las membranas celulares, por esto, desempeña un papel esencial en todas las formas de vida, especialmente en los primeros años de vida de los lactantes.

Es importante mencionar estos dos puntos ya que en este trabajo se describirá el origen, la etiología, las manifestaciones clínicas, y los datos más importantes de una enfermedad relacionada con ambos como es la acrodermatitis enteropática.

Existen dos formas de esta enfermedad: una forma congénita que se hereda de forma autosómica recesiva y una forma adquirida que se presenta en pacientes prematuros con deficiencia nutricional de zinc, sometidos a alimentación parenteral prolongada o en la lactancia donde el nivel materno sea anormalmente bajo.

1. DEFINICIÓN

La acrodermatitis enteropática también se conoce como:

- Síndrome de Brandt
- Síndrome Danbolt-Cross
- Desorden hereditario de deficiencia de zinc

La acrodermatitis enteropática es un desorden nutricional progresivo, causado por una deficiencia de zinc, que puede presentarse de dos formas; una forma innata y una forma adquirida. ¹

La forma innata de esta enfermedad se presenta como un desorden genético, hereditario autosómico recesivo, que es causado por un error congénito en el metabolismo del zinc, caracterizado por anomalías intestinales; ya que el transporte y la absorción de zinc son defectuosos. Los síntomas en esta forma de la enfermedad comienzan gradualmente en el momento de destete.

La forma adquirida de esta enfermedad generalmente se presenta por una alimentación parenteral, en pacientes que no pueden comer o en infantes prematuros y que por tanto tienen una deficiencia metabólica de zinc. La forma adquirida también puede presentarse durante la lactancia, presentando la leche materna niveles bajos de zinc, provocando un aumento en la secreción dentro del intestino y una pobre absorción de zinc. ²

Además de los síntomas de esta enfermedad, la forma adquirida de acrodermatitis enteropática provoca aciduria y una variable cantidad de daños gastrointestinales severos. ³

¹ P.H. Anttila. Abnormal Immune Responses During Acrodermatitis Enteropática. *Pediatr Scand* November 1986: Issue 75 (6) Pág.988.

² Lawrence F. Eichenfield, MD. *Textbook of Neonatal Dermatology*. Editorial W.B. Saunders Company. 2001. Pág.253.

³ William L. Weston, MD. *Color textbook of Pediatric Dermatology*. Editorial Mosby. Tercera edición 2001. Pág.284.

La acrodermatitis enteropática presenta una tríada característica:

1. dermatitis
2. diarrea
3. alopecia

Esta tríada además, se acompaña de una variedad de síntomas cuando la enfermedad se encuentra en etapas avanzadas, tales como la anorexia, irritabilidad, falta del sentido del gusto, y del olfato (hiposmia), retardo en el crecimiento, y retraso mental.⁴

En la fase aguda de esta enfermedad existe una atrofia de la corteza cerebral que puede causar irritabilidad acompañada de perturbaciones emocionales.

La acrodermatitis enteropática también se acompaña de infecciones secundarias bacterianas y fúngicas que son recurrentes debido a la inmunosupresión. Las más comunes de estas infecciones son las provocadas por *Candida albicans* y *Streptococcus aureus*.⁵

⁴ Ruggero Caputo. *Pediatric Dermatology and Dermatopathology, text and atlas*. Editorial Lea and Febiger. 1990. Pág.65.

⁵ Timothy G. Woodall, MD. The minds of medicine. *Pediatric dermatology*: July 2003; 86 (2): 2

2. ASPECTOS HISTÓRICOS

Los datos más antiguos son de 1902, cuando la acrodermatitis enteropática era considerada como una epidermólisis bullosa atípica hereditaria.

En 1936 Brant la consideraba como una deficiencia de algún factor elemental en la leche materna, basándose en la observación de que dicha afección aparecía poco después de suspender la lactancia.⁶

La acrodermatitis enteropática como tal, fué descrita originalmente por Danbolt y Closs en 1943; los cuales estudiaron el primer caso registrado, de esta enfermedad.

En 1953, Dillaha y col. registraron un tratamiento para dicha enfermedad, obteniendo éxito terapéutico con la administración oral de diyodohidroquinina, la cual demostró ser eficaz en el control de numerosos aspectos de la acrodermatitis enteropática, al menos en el sentido de que posibilitaba la sobrevivencia de niños con grados variables de morbilidad.⁷

En el mismo año plantearon la existencia de una tendencia familiar, describiendo como hipótesis etiopatogénica la infección cutánea por *Cándida albicans*, dada la mejoría de ciertos pacientes con la utilización de antimicóticos.⁸

En 1969 Rodin y Goldman en una autopsia, descubrieron hallazgos de la enfermedad, que incluían una hiperplasia de los islotes pancreáticos, ausencia de centros germinales y una plasmocitosis de los nódulos linfáticos y del bazo.⁹

⁶ Rubio Ivonne. Acrodermatitis Enteropática. Arch. Pediatr. Urug. December 2001 ; 72(4) : 298.

⁷ Thomas B. Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General. Editorial Médica Panamericana. Tercera edición 1993. Pág.1786.

⁸ Op cit.; Rubio Ivonne. Pág.300.

⁹ Aggett, P.J. Acrodermatitis Enteropática. J. Inherit Metab. Dis. I:21 39.

Mientras estudiaban a un paciente con acrodermatitis enteropática, en 1973, Moynahan y Barnes observaron durante diversas maniobras dietarias que las alteraciones de las concentraciones del zinc afectaban el estado de los pacientes, lo que condujo al descubrimiento del papel causal de la deficiencia de zinc en la acrodermatitis enteropática; descubrieron que este trastorno era provocado por una incapacidad de absorber una cantidad suficiente de zinc de la dieta.¹⁰

Evans y Jonson en 1976 sugirieron que la ausencia de una pequeña molécula de zinc era un factor que podía ser la causa de la deficiencia en la absorción de zinc. Mencionaron que este factor era producido en el páncreas, y que era transportado dentro de las células epiteliales.

Garretts y Molokhia en 1977 describieron a pacientes quienes tenían los niveles de zinc en suero elevados, aún así, los pacientes respondían notablemente al tratamiento con suplementos de zinc, presentando recidivas al término de estos tratamientos y respondiendo nuevamente de una forma favorable al reiniciarse el tratamiento.

En el año de 1981 Ohlsson describió a un niño, quien, a pesar de tener una alimentación materna, desarrolló acrodermatitis enteropática. Se descubrió que la madre de este niño presentaba una deficiencia de zinc indicada por niveles bajos de zinc en suero. Una tomografía craneal demostró una marcada atrofia cortical que mejoró con un tratamiento basado en suplementos de zinc.¹¹

¹⁰ Op cit.; Thomas B. Fitzpatrick. Pág.1786.

¹¹ Op cit.; Aggett, P.J. Pág. 40.

En nuestro país los primeros tres casos fueron descritos por Mañé Garzón y R. Baldovino en 1981.¹²

Grider y Mouat (1998) describieron las diferencias entre dos nuevas proteínas en los fibroblastos que transmiten la mutación en la AE.

Wang (2001) recientemente diagnosticó que el locus se encuentra en la franja 8q24.3.¹³

Actualmente la acrodermatitis enteropática, a pesar de ser considerada una enfermedad rara, sigue en investigación, ya que sigue siendo una de las enfermedades más intrigantes de la medicina, dado que rara vez en el terreno de la fisiología humana tantos signos y síntomas físicos y emocionales han sido atribuidos a la deficiencia de un elemento único, el zinc, cuya administración suplementaria se refleja en una notable reversión de todas esas manifestaciones.¹⁴

Los institutos nacionales de salud patrocinan proyectos como el del genoma humano, el cual tiene como objetivo conocer cada gen en el cuerpo humano y aprender por que hay malformaciones genéticas; se ha especulado que este estudio llevará a la prevención de desordenes genéticos en el futuro como la acrodermatitis enteropática.

Jane Gitschier, M.D. en la Universidad de California, y Susan Hayflick M.D. en la Universidad de Oregon, están emprendiendo un estudio en investigación de varios desordenes genéticos, entre ellos la acrodermatitis enteropática.¹⁵

¹² Op cit.; Rubio Ivonne. Pág.300.

¹³ KN Siva Subramanian, MD. The minds of medicine. Departament of Pediatrcs. October 2002: Issue 79: 4.

¹⁴ Op cit.; Thomas B. Fitzpatrick. Pág.1786.

¹⁵ Op cit.; P.H. Anttila Pág.989.

3. EPIDEMIOLOGÍA

La acrodermatitis enteropática aparece en los primeros meses de vida después del nacimiento o después del destete; también se puede desarrollar durante la lactación cuando la madre presenta niveles bajos de zinc. Algunos niños pueden ser diagnosticados con acrodermatitis enteropática por primera vez en la pubertad, por una alimentación parenteral prolongada sin suplemento de zinc, pero casi siempre la enfermedad se diagnostica desde la infancia.¹⁶

La acrodermatitis enteropática muestra una distribución universal sin que exista una preferencia aparente de raza o sexo.

Cerca del 30% de los afectados son niños que tienen un familiar afectado (casi siempre hermano o hermana).

Se estima que 1 de 500,000 niños es afectado.

Hasta 1976 se conocían 75 casos en la bibliografía mundial.¹⁷

4. MORTALIDAD Y MORBILIDAD

La acrodermatitis enteropática es letal, normalmente en los primeros años de vida, si no se da un tratamiento acertado. Sin embargo, con un tratamiento adecuado hay una supervivencia del 100%. Los pacientes que sobreviven tienen daños severos en el crecimiento, dermatitis y alopecia, cambios neurológicos y conductuales; todas estas condiciones son reversibles con el tratamiento adecuado.¹⁸

¹⁶ Op cit.; Ruggero Caputo. Pág.66.

¹⁷ Taylor Elizabeth. Acrodermatitis Enteropática: case report and review of literature. Am.J.Dis.Child. 105:285.

¹⁸ Ib.; Pág.286.

5. ETIOLOGÍA

5.1 *Nutrición y Minerales*

El objetivo de la ciencia de la nutrición es determinar los tipos y cantidades de los alimentos que promueven la salud y el bienestar. Sin embargo, ciertas sustancias son constituyentes esenciales de cualquier dieta humana.

Una dieta óptima incluye, además de agua suficiente, cantidades adecuadas de calorías, proteínas, grasas, minerales y vitaminas.¹⁹

Son varios los minerales que deben ingerirse a diario para conservar la salud, y que obviamente son esenciales en las funciones vitales.

El sodio, potasio, calcio, magnesio, fósforo, azufre y cloro están constituyendo el 60 al 80% del material orgánico del cuerpo, otros minerales como el cobalto, cobre, flúor, hierro, molibdeno, yodo y zinc son utilizados por el organismo en pequeñas cantidades y otros elementos en cantidades muy reducidas se encuentran en los tejidos con funciones todavía no definidas como el boro, el aluminio, el selenio y el cromo; y todos forman un conjunto heterogéneo de nutrimentos de alta reactividad química. Cerca de la mitad de las enzimas conocidas tienen uno o más de estos elementos incorporados en sus sitios activos, o de una u otra forma dependen de ellos es su actividad. Se encuentran también en las membranas celulares y asociados a DNA y RNA de acuerdo a su función en los diversos compartimientos macromoleculares.²⁰

¹⁹ William F. Ganong, MD. Fisiología Médica. Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V. Decimosexta edición 1998. Pág.350.

²⁰ Dr. Rafael Ramos Galván. Alimentación Normal en Niños y Adolescentes, teoría y práctica. Editorial El Manual Moderno. 1985. Pág.216.

La ingestión promedio diaria de minerales debe diferenciarse del requerimiento diario promedio, y sólo una parte de lo que se ingiere es absorbido y utilizado por el cuerpo.²¹

Se sabe que sólo las deficiencias de hierro, yodo, cobalto, cobre y zinc causan síndromes clínicos importantes en personas con mal absorción o nutrición parenteral, o ambas.²²

5.2 Zinc

El zinc es uno de los elementos más estudiados en los últimos años por su participación en el metabolismo intermedio de prácticamente todos los demás nutrimentos. Esto último hace que su papel durante la etapa formativa de la vida (etapa de crecimiento), sea muy evidente en los casos en que su ingesta o absorción son insuficientes.

Después del hierro, el zinc es el mineral más abundante en el cuerpo.

Todos los tejidos del cuerpo contienen zinc.

Cerca del 20% de la cantidad que contiene el adulto se encuentra en la piel, concentrándose en la epidermis, la cual contiene una concentración hasta 5 a 6 veces superior a la de la dermis.

²¹ Brian A. Fox. Ciencia de los alimentos, nutrición y salud. Editorial Grupo Noriega editores. 1992. Pág.253.

²² Keith B. Taylor. Nutrición Clínica. Editorial Interamericana McGraw-Hill. 1985. Pág.533.

Otra parte importante se localiza en huesos y dientes, pero la mayor parte se ubica en los músculos; en la sangre se encuentra 2% del contenido total, ya que los neutrófilos, los monocitos en sangre periférica, los macrófagos tisulares y los mastocitos requieren de esta concentración óptima para llevar a cabo sus funciones.

²³

El zinc también se concentra en el pelo, pero las modificaciones de la ingestión de zinc en la dieta se reflejarán a la concentración pilosa de zinc sólo después de un prolongado período de privación (o de exceso).

En los espermatozoides, próstata y epidídimo las concentraciones son de las más altas.

También hay concentraciones importantes en la retina, en el riñón, en el hígado y en el páncreas. ²⁴

La Food and Nutrition Board (junta para la alimentación y la nutrición) de Estados Unidos de Norteamérica propone una RDA (raciones dietéticas recomendadas) de zinc de 15mg para todos los niños de 11 años en adelante.

La Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO) sugiere una ingestión diaria para los adultos de 22mg. ²⁵

5.2.1 Absorción

La absorción de zinc se realiza en el intestino delgado, en particular por el duodeno, considerándose que no más de 10-40% de lo ingerido se absorbe. Esta absorción está controlada por el estado nutricional del sujeto.

²³ Op cit.; Dr. Rafael Ramos Galván. Pág.217.

²⁴ Op cit.; Thomas B. Fitzpatrick. Pág.1787.

²⁵ Op cit.; Brian A. Fox. Pág.253.

Cuando el aporte es suficiente, el aumento de las reservas desencadena la síntesis de metalotioneínas (proteínas citoplasmáticas solubles de bajo peso molecular, con un ritmo de absorción y una alta afinidad por el zinc) por parte de la mucosa, la cual se une al zinc intracelular. Este zinc ligado a proteínas es la forma de más rápida absorción del metal. La histidina y la cisteína la facilitan, mientras que la fitasa la inhibe.

La geofagia (comer tierra) descrita por Prasad (1995), también disminuye la absorción de zinc. ²⁶

Una vez que el zinc es absorbido por las vellosidades intestinales tiene lugar otra compleja serie de mecanismos que regula el transporte del zinc hacia la circulación y de allí hacia el hígado y los riñones, donde operaría un sistema final de control mal dilucidado con el fin de determinar la cantidad de zinc que será preservada y la cantidad que será eliminada.

Otros factores como el estado global del zinc corporal total del huésped influyen sobre la absorción del zinc, es decir, el sujeto que presenta una depleción del zinc absorberá zinc con mucho más avidez que un sujeto con una concentración total de zinc adecuada o excesiva.

5.2.2 Funciones y metabolismo

La principal función bioquímica del zinc consiste en su incorporación a una amplia gama de enzimas. Desde que se descubrió en 1940 que el zinc se encontraba presente en la anhidrasa carbónica, la lista de metaloenzimas con zinc ha crecido hasta una cifra superior a 200.

²⁶ Richard E. Behrman, MD. Compendio de Pediatría. Editorial Interamericana McGraw-Hill. Segunda edición 1994. Pág.81.

Las seis clases de enzimas contienen metaloenzimas con zinc, y el mayor número de esas metaloenzimas se encuentra en la categoría de las hidrolasas (clase III). Las hidrolasas son enzimas hidrolíticas que catalizan la adición de los elementos del agua.²⁷

Algunas de las metaloenzimas del zinc son la anhidrasa carbónica, la alcohol deshidrogenasa, ADN y ARN polimerasas, la fosfatasa alcalina, el superóxido dismutasa, carboxipeptidasas, aminopeptidasas, retinol, malato, lactato, glutamato y gliceraldehído-3-fosfato.²⁸

En la anhidrasa carbónica y en la carboxipeptidasa A (hexopeptidasa pancreática) se requiere un átomo-gramo de zinc por mol de proteína.

En la anhidrasa carbónica de los eritrocitos, el zinc representa el 33%, y contribuye a la liberación del bióxido de carbono de la sangre venosa que pasa por los pulmones. En esta metaloenzima la participación de zinc en el establecimiento de la estructura cuaternaria de la macromolécula es determinante: topográficamente se encuentra en el centro de la molécula.

Muchas otras enzimas utilizan el zinc como cofactor.²⁹

Un tercio de los 100 µg/dl de zinc se encuentra en el plasma unido débilmente a la albúmina y unos 2/3 fijados firmemente a las globulinas. El transporte intravascular del zinc tiene lugar principalmente en la forma de un complejo de fijación laxa con la albúmina (60 a 70%) y menor grado mediante una fijación más firme a una alfa2-macroglobulina (10 a 20%), transferrina (1 a 5%), quelaciones de aminoácidos (5 a 10%) e IgG (menos del 1%).³⁰

²⁷ Op cit.; Thomas B. Fitzpatrick. Pág.1787.

²⁸ Op cit.; Keith B. Taylor. Pág.534.

²⁹ Op cit.; Dr. Rafael Ramos Galván. Pág.218.

³⁰ Mark H. Brees, MD. El Manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento. Editorial Harcourt. Décima edición 1999. Pág.53.

Existen dos tipos básicos de enzimas activadas por el zinc: uno de ellos corresponde a un complejo metal-enzima que se disocia fácilmente pero que requiere la presencia del zinc para continuar su actividad, y el otro consiste en un tipo en el cual el zinc se encuentra firmemente fijado al sitio activo y no se disocia durante el aislamiento de la enzima.³¹

Una de las funciones más importantes del zinc es su participación en el metabolismo y la síntesis de proteínas, ya que estabiliza las membranas celulares y los polirribosomas; en el metabolismo de carbohidratos y en la de los ácidos nucleicos ya que su carencia se refleja en la incapacidad de incorporar la timidina al DNA.³²

De suma importancia es también su relación con la insulina, y probablemente el glucagón y la corticotropina, aun cuando su participación en la función hormonal no esté bien establecida. Con respecto a la insulina se sabe que para que se logre su cristalización se requiere con frecuencia la presencia de zinc y eventualmente de otros metales como el cadmio o el cobalto.

Existe la posibilidad de que el zinc actúe en las células beta del páncreas en el almacenamiento y elaboración de la hormona.

Además, hay pruebas de que el zinc se requiere en la elaboración suprarrenal de esteroides, estimulada por ACTH.

En la retina actúa una metaloenzima activada por zinc, la retinenreductasa, que se requiere para la reconstrucción del retineno en el ciclo de la rodopsina, que al parecer es idéntica a la deshidrogenasa alcohólica del hígado, en la que una de sus funciones se relaciona con la movilización de la vitamina A.³³

³¹ Op cit.; Thomas B. Fitzpatrick. Pág.1787.

³² Op cit.; Keith B. Taylor. Pág.534.

³³ Op cit.; Dr. Rafael Ramos Galván. Pág.218.

También interviene en el recambio del tejido conjuntivo, la síntesis tisular (considerado como un mitógeno celular) y en la embriogénesis.

Así mismo el zinc interviene en la regulación del apetito, en los niveles de estrés, en los sentidos del gusto y del olfato.³⁴

5.2.3 Fuentes y Necesidades

Las mejores fuentes de zinc son los alimentos de origen animal, en particular vísceras y peces, pero de hecho el nutrimento se encuentra ampliamente distribuido en animales y plantas; ostiones, hígado de res, carnes, yema de huevo, y granos enteros contienen grandes cantidades de zinc.

Los depósitos corporales y los mecanismos homeostáticos se combinan para garantizar una provisión adecuada durante épocas de ingesta reducida; sin embargo, durante los períodos de privación dietaria, los depósitos corporales llegan rápidamente a un balance negativo.³⁵

Las necesidades de zinc son en realidad tan altas como las de hierro.

El cuerpo humano del adulto contiene de 2 a 3 gramos de zinc, lo que representa aproximadamente la mitad del contenido de hierro y 10 a 20 veces más que otros oligoelementos tales como el cobre, el magnesio y el níquel. El cobre y hierro son cationes bivalentes y comparten vías de absorción en común y, por tanto, compiten con el zinc por su absorción en el intestino, y por la incorporación a las células.

Después de esta incorporación, el metal se vierte a la circulación portal.

³⁴ Laboratorios Ordesa. Cereales infantiles y leches infantiles. El zinc: micronutriente esencial en la respuesta inmune. Art. March 2001 32 (2) :2.

³⁵ Op cit.; Dr. Ramos Galván. Rafael Pág.552.

El catión zinc existe casi totalmente en el estado de oxidación Zn^{++} y no experimenta con facilidad una reducción, lo que implica una estabilidad que es considerada importante en la bioquímica del zinc.³⁶

5.2.4 Excreción

La excreción de zinc se realiza básicamente por vía intestinal; el adulto no pierde más de $900\mu g$ al día por vía renal.³⁷

5.2.5 Deficiencia

La deficiencia puede deberse a ingreso dietético, mal absorción, aumento de las pérdidas corporales, alimentación intravenosa o una combinación de estos factores predisponentes.³⁸

Signos bioquímicos asociados con la deficiencia de zinc son niveles disminuidos de zinc plasmático ($70\mu g/dl$ [$<10.7\mu mol/l$]), LMM de zinc en el cabello, menos de $140\mu g/g$, en la orina, menos de $100\mu g/día$, disminución de la fosfatasa alcalina, alcohol deshidrogenasa en la retina, y testosterona plasmática, así como deterioro de la función de los linfocitos T, una disminución en la actividad de las células asesinas y un retraso en las reacciones de hipersensibilidad, reducción de la síntesis de colágeno y disminución de actividad de la ARN polimerasa en varios tejidos.³⁹

La deficiencia de zinc incrementa la susceptibilidad de las infecciones pues:

- I. todas las subpoblaciones celulares de la respuesta inmune están influenciadas por el zinc
- II. la apoptosis celular está potenciada en la deficiencia de zinc

³⁶ Op cit.; Richard E. Behrman, MD. Pág.82.

³⁷ Op cit.; Dr.Ramos Galván Rafael. Pág.553.

³⁸ Op cit.; Keith B. Taylor. Pág.535.

³⁹ Op cit.; Mark H. Brees, MD. Pág.54.

- III. es un importante antioxidante y estabiliza las membranas
- IV. es esencial para el efecto barrera de la piel. ⁴⁰

Las manifestaciones clínicas de la deficiencia de zinc son las siguientes:

- * anorexia
- * trastorno del gusto y olfato
- * pica
- * retraso del crecimiento
- * hipogonadismo
- * depresión, inestabilidad del estado de ánimo, trastorno de la concentración
- * temblor de intención
- * nistagmo
- * disartria
- * intranquilidad
- * fotofobia, nictalopia, blefaritis
- * lesiones dérmicas (dedos, perineo, zonas parietales, pliegues nasolabiales)
- * paroniquia con super infección moniliásica,
- * uñas (detención del crecimiento, pérdida, líneas de Beau)
- * detención del crecimiento del pelo o alopecia
- * retraso de cicatrización
- * diarrea ⁴¹

⁴⁰ Op cit.; Laboratorios Ordesa. Pág.3.

⁴¹ Op cit.; Keith B. Taylor. Pág.535.

5.2.6 Toxicidad

La mayoría de los metales pesados, incluyendo el zinc, pueden provocar toxicidad si se ingieren en cantidad excesiva.

Ingerir zinc en grandes cantidades (200 a 800 mg/día), por lo general al consumir alimentos ácidos o beber de un contenedor galvanizado, puede causar vómitos, emesis, dolor abdominal, cefalea, vértigo convulsiones y diarrea. Dosis de zinc que oscilan entre 100 y 150 mg/día interfieren en el metabolismo del cobre y causan hipocupremia, microcitosis eritrocitaria y neutropenia.

Una sobredosis moderada es eliminada a través de mecanismos homeostáticos que implican una disminución de la absorción y/o un aumento de las excreciones urinarias y biliar.

5.3 Acrodermatitis Enteropática congénita

La forma congénita de la acrodermatitis enteropática es un desorden provocado por una deficiencia de zinc.

Después del descubrimiento de la deficiencia de zinc como causa de la acrodermatitis enteropática, el único elemento que faltaba determinar en su patogénesis consistía en el mecanismo mediante el cual el zinc es absorbido, proceso que no se encuentra totalmente ausente en la acrodermatitis enteropática dado que esos pacientes pueden absorber una pequeña cantidad de zinc en una dieta promedio.⁴²

⁴² Op cit.; Thomas B. Fitzpatrick. Pág.1788.

Ahora que se ha establecido el mecanismo de absorción de zinc, se sabe que la deficiencia de la fosfatasa alcalina en sangre junto con la deficiencia de zinc son la causa de la mal absorción de zinc en la sección del duodeno.⁴³

La fosfatasa alcalina es secretada por el páncreas, ésta se une al zinc en la luz intestinal y es transportado por la mucosa; al existir una inadecuada secreción de la enzima por el páncreas, se originará un defecto en la absorción y dará origen a la enfermedad.

5.4 Acrodermatitis Enteropática Adquirida

La deficiencia de zinc puede ser resultado de una inadecuada toma de zinc. Esto típicamente se presenta al momento del destete, en el caso de comenzar a tomar leche de fórmula después de 4-10 semanas, cuando el zinc almacenado está agotado. Cuando esto ocurre la deficiencia en la enzima que se une al zinc llega a ser aparentemente sólo clínica porque la leche de vaca contiene una enzima diferente. Notablemente la concentración de proteínas en la leche de vaca es superior comparada con la leche humana y esto disminuye la eficacia del zinc.⁴⁴

Las concentraciones de zinc en la leche materna pueden ayudar a diferenciar la forma adquirida de acrodermatitis enteropática.⁴⁵

La deficiencia de zinc adquirida también puede verse en niños prematuros quienes al ser alimentados la mayoría de las veces en forma parenteral, tienen una dieta deficiente en zinc. Esta deficiencia se observa en el curso de 4 a 6 semanas de iniciada la alimentación.⁴⁶

⁴³ P.H. Anttila. Abnormal Immune Responses During Acrodermatitis Enteropática. *Pediatr. Scand.* November 1986; Issue 75 (6). Pág.990.

⁴⁴ Ruggero Caputo, MD. *Pediatric Dermatology and Dermatopathology, a text and atlas.* Editorial Lea and Febiger. 1990. Pág.67.

⁴⁵ Taylor Elizabeth. Acrodermatitis Enteropática: case report and review of literature. *Am.J.Dis.Chil.* 105: 287.

⁴⁶ Martínez Roberto. *La salud del niño y del adolescente.* Editorial Salvat. Segunda edición 1993. Pág.383.

5.5 Nutrición y embarazo

Durante el embarazo las necesidades nutriológicas incrementan grandemente. Es sumamente difícil programar estudios válidos para evaluar la nutrición en el embarazo. Por obvios motivos éticos es imposible inducir experimentalmente una deficiencia nutricional.

Periódicamente, la Food and Nutrition Board of National Research Council de Estados Unidos recomienda raciones alimenticias para todas las mujeres embarazadas. Las raciones diarias de alimentos no tienen por finalidad su aplicación en casos individuales sino que se refieren a los requerimientos de poblaciones y grupos de personas, dado que las necesidades individuales son variables.

Para el producto es muy importante que la madre presente un buen estado de nutrición y reciba una alimentación adecuada. La necesidad de lograr condiciones higiénicas que lo permitan, debe tener interés prioritario para la familia y la comunidad.

La influencia de una dieta defectuosa y la desnutrición materna se ha demostrado ampliamente y una de sus consecuencias más significativas sobre el producto es el peso bajo al nacer (menos de 2,500 g). La mujer embarazada experimenta un aumento de peso que en condiciones normales varía entre 9 y 11 kg, en relación entre otros factores, al peso inicial.

El interés de lograr una buena ingestión energético-proteínica-mineral empleando proteínas y minerales de alto valor biológico es obvio y podría considerarse el factor primordial en una secuencia para romper el círculo vicioso de la desnutrición crónica.⁴⁷

⁴⁷ Op cit.; Dr. Ramos Galván Rafael. Pág.554-555.

Durante el embarazo, debe evitarse la ingesta de vitaminas y minerales en dosis que superen al doble de las recomendaciones alimenticias diarias.

Hasta el momento el único compuesto para el cual los requerimientos durante el embarazo no podían cubrirse mediante la alimentación exclusivamente era el hierro.

Ciertos suplementos mineralovitamínicos administrados durante el período prenatal pueden conducir a la ingesta de cantidades muy superiores a las recomendadas. El consumo de suplementos excesivos, que a menudo son consumidos sin prescripción médica por un porcentaje considerable de la población general, generó preocupaciones relacionadas con el riesgo de toxicidad durante el embarazo. Los nutrientes potencialmente capaces de ejercer efectos tóxicos comprenden el hierro, el zinc, el selenio y las vitaminas A, B6, C y D.

La American Academy of Pediatrics y el American College of Obstetricians and Gynecologists (1997) no recomiendan la administración sistemática de compuestos multivitamínicos salvo en el caso de que la alimentación materna sea cuestionable o la madre corra un riesgo aumentado de deficiencia nutricional. Esta última categoría abarca casos de embarazos múltiples, abuso de drogas, vegetarianismo total, epilepsia y hemoglobinopatías. En estos grupos de alto riesgo se recomienda la administración de suplementos con multivitaminas y minerales a partir del segundo trimestre del embarazo. La composición sugerida de estos suplementos consiste en 30-60 mg de hierro, 15 mg de zinc, 2 mg de cobre, 250 mg de calcio, 400 UI de vitamina D, 50 mg de vitamina C, 2 mg de vitamina B6, 300 mg de ácido fólico y 2 mg de vitamina B12.

El zinc plasmático se encuentra casi totalmente unido a varias proteínas y aminoácidos del plasma. En consecuencia, una concentración plasmática reducida de zinc generalmente se debe a alteraciones de los niveles de las diversas proteínas fijadoras y no a una depleción verdadera del zinc. Aun cuando la concentración plasmática se encuentre reducida, la reserva plasmática total de zinc de las mujeres embarazadas normales en realidad está aumentada debido al importante incremento del volumen plasmático asociado con el embarazo.

En las mujeres embarazadas tratadas con suplementos de zinc plasmáticos, el zinc era leve y significativamente más elevados. Los niños nacidos de las mujeres que recibieron suplementos de zinc fueron levemente más grandes y su circunferencia craneana era ligeramente mayor que los nacidos de mujeres no tratadas.

Si bien continúan los estudios destinados a identificar las cantidades ideales de proteínas, calorías, vitaminas y minerales en las mujeres embarazadas, la práctica clínica cotidiana puede basarse en los siguientes criterios generales:

1. en general, recomendar a la mujer embarazada que coma lo que desee en las cantidades que desee y que tome los alimentos a voluntad
2. Asegurarse de que la cantidad de alimentos disponibles sea suficiente, sobre todo en los grupos de bajo nivel socioeconómico.
3. Asegurarse de que la paciente gane peso, con el objetivo de lograr un aumento de 11.5 a 15.8 kg en el caso de mujeres con un índice de masa corporal normal.

4. Explorar periódicamente la ingesta de alimentos mediante un interrogatorio nutricional. Este enfoque permitirá descubrir la ingesta de regímenes alimenticios irracionales.
5. Administrar tabletas de sales de hierro simple que aporten como mínimo 30 mg de hierro / día.
6. Evaluar nuevamente el hematocrito o la concentración de hemoglobina a las 28-32 semanas para detectar alguna disminución significativa de estos parámetros.

Recomendaciones de ración alimenticia diaria de minerales del National Research Council para mujeres embarazadas	
Calcio (mg)	1.200
Fósforo (mg)	1.200
Yodo (μg)	175
Hierro (mg de hierro ferroso)	30
Magnesio (mg)	320
Zinc (mg)	15

48

⁴⁸ William L. Weston, MD. Color textbook of pediatric dermatology. Editorial Mosby. Tercera edición 2002. Pág.285.

5.6 Nutrición del feto

Durante los dos primeros meses de embarazo, el embrión está compuesto casi por completo por agua; con ulterioridad en el desarrollo fetal se incorpora una cantidad relativamente mayor de sólidos. Las cantidades de agua, grasa, nitrógeno y ciertos minerales en el feto van aumentando sucesivamente en cada semana de gestación.

Debido a la cantidad escasa de vitelo presente en el huevo del ser humano, el crecimiento del embrión-feto a partir de estadíos muy tempranos del desarrollo depende de los nutrientes que obtiene a partir de la madre. Durante los primeros días después de la implantación, la nutrición del blastocito proviene del líquido intersticial del endometrio y de los tejidos circundantes de la madre.

En último término, la dieta de la madre aporta todos los nutrientes que se proveen al feto. Las sustancias alimenticias ingeridas se transforman en diversas formas de depósito que las hacen disponibles de manera continua, en forma ordenada, para alcanzar las demandas de energía, la reparación de tejidos y el crecimiento nuevo, incluidas las necesidades de la madre para el embarazo.

Los tres depósitos principales de reservas maternas, el hígado, los músculos y el tejido adiposo, así como las reservas de insulina, están involucrados en gran medida en el metabolismo de los nutrientes absorbidos desde el intestino materno.

En los últimos meses de gestación, el contenido de zinc en el producto aumenta con rapidez.⁴⁹

⁴⁹ Op cit.; Dr. Ramos Galván Rafael. Pág.556-558.

Cantidad total de minerales en el cuerpo del feto en desarrollo	
Peso corporal (g)	ZINC (mg)
200	2.6
500	9.4
1.500	25
2.500	43
3.500	53

50

5.7 Amamantamiento o lactación

La leche materna es el alimento preferible para el consumo del infante durante los primeros seis meses de vida. La alimentación al pecho llena los requerimientos nutritivos del lactante durante los primeros meses de vida.

Al fijar una ración dietética recomendada, se supone que la madre secretará aproximadamente 850 ml de leche por día. La cantidad varía de una mujer a otra.

La leche materna es segura desde el punto de vista bacteriológico y es benéfica, ya que fomenta la flora intestinal en que predomina el *Lactobacillus bifidus*.

La leche materna también tiene una función protectora contra las infecciones entéricas en el neonato, ya que contiene inmunoglobulinas, en particular IgA, con acción de anticuerpo contra varios microorganismos, sobre todo *Escherichia coli*; también contiene células linfoides productoras de IgA, linfocitos que participan en el proceso de inmunidad celular, neutrófilos y macrófagos, componentes del complemento, lactoperoxidasa, lisozima y lactoferrina, proteína que se une al hierro y a los demás minerales (entre ellos el zinc) y que tiene fuerte acción bacteriostática contra *E. Coli*.⁵¹

⁵⁰ Keith B. Taylor. Nutrición Clínica. Editorial Interamericana McGraw-Hill. 1985. Pág.536.

⁵¹ Dr. Salas Alvarado Max. Síndromes pediátricos, fisiopatología, clínica y terapéutica. Editorial Interamericana McGraw-Hill. Cuarta Edición 1992. Pág.208.

En la madre que amamanta los aminoácidos “indispensables en la dieta” en cantidad adecuada también es importante, en especial si se tiene en cuenta el papel que desempeña el calostro y la leche en la protección del infante. Otros alimentos protectores por su contenido en minerales y vitaminas, como los vegetales, deben ser vigilados.

La cantidad de lactosa y de proteínas en la leche se correlaciona mal con el contenido que de estos nutrimentos tiene la alimentación de la madre; esto significa que cuando faltan proteínas en su dieta, la mujer hace balance negativo de nitrógeno, algo semejante ocurre cuando la deficiencia se refiere a la mayor parte de los minerales o a algunas vitaminas distintas a las señaladas.

Al nacimiento la concentración de zinc tisular es muy semejante a la que tiene el adulto, sin que eso signifique que el lactante lo almacene como “reserva”, sino que por su rápido crecimiento necesita y utiliza cantidades realmente altas. Se calcula que el aumento de 100g de masa corporal durante el crecimiento normal, da lugar a una retención de 65mg de zinc.

Las causas que contraindican la alimentación del seno materno son la premadurez acentuada, grave desnutrición materna, ciertos padecimientos infecciosos de la madre, algunos padecimientos médicos o quirúrgicos en el niño.⁵²

Lactantes	Zinc
0.0-0.5 años	3 mg
0.5-1.0 años	5 mg

53

⁵² Op cit.; Dr. Ramos Galván Rafael. Pág.640.

⁵³ Op cit.; Keith B. Taylor. Pág.536.

5.8 Leche materna y otros tipos de leche

El análisis de las características de la leche materna en comparación a la de otras especies, permite afirmar que por lo menos durante los primeros tres meses de vida, el alimento más apropiado y deseable es la leche materna. A tal edad y a pesar de todos los adelantos en tecnología alimentaria y pediatría, ningún alimento la reemplaza con ventaja.

Al establecerse la producción de leche materna, en los primeros cuatro a seis días se presenta una secreción con cierto efecto laxante: el calostro. En los dos primeros días, dicha secreción es transparente, para el quinto o sexto día, ya se establece una verdadera secreción láctea. Respecto a su valor nutricional, cabe citar que en las últimas décadas se reconoció que el contenido energético del calostro es bastante inferior al de la leche humana.

El aporte principal del calostro no es ni de energía, ni de proteínas como material estructural, sino más bien inmunoglobulinas, minerales y vitaminas.

Los minerales se encuentran en el calostro en mayor concentración que en la leche "madura". La concentración de zinc según Macy (1953) es de 0.57 mg/dl, y según George y Lebenthal (1981) es de 0.559 mg/dl.

En la leche materna se ha demostrado que el zinc se encuentra unido a una proteína de bajo peso molecular que facilita su absorción; esta proteína se encuentra a mayor concentración en el calostro, pero gradualmente disminuye. Se supone que en el intestino del niño alimentado con leche materna el dipicolinato de zinc constituye un complejo que transporta al elemento a través de la membrana del enterocito, lo que explica que en la deficiencia de triptófano y en la de piridoxina, que se requiere para la conversión de 3-hidroxiquinuremia a ácido 3-hidroxi-antraínico, la absorción de zinc sea deficiente.

El contenido de vitaminas es muy variable.⁵⁴

La necesidad de dar alimentos o fórmulas lácteas suplementarios sólo se presenta cuando disminuye la producción de leche materna o cuando ésta no satisface los requerimientos calóricos, vitamínicos, y minerales del niño. Por tal motivo la disminución de la alimentación materna y el aumento del uso de fórmulas lácteas comerciales se consideran causa de muchos problemas de desnutrición y diarrea a nivel mundial, y son más importantes en las deficiencias calórico-proteicas-mineroides.

La alimentación "artificial" puede presentar otros riesgos. Estos son la posibilidad de alergia a la leche del alimento en los que la subdilución provoca soluciones hiperosmolares y la sobredilución causa un aporte deficiente de calorías, hipocalcemia neonatal relacionada con la concentración elevada de fosfatos en la leche de vaca y alteraciones metabólicas en el niño prematuro debido a su capacidad limitada de metabolizar ciertos aminoácidos que se encuentran en concentraciones elevadas en la leche de vaca.

La leche de vaca se asocia con deficiencia de hierro comparada con las fórmulas modificadas de leche de vaca no fortificada. Asimismo los niños alimentados con esta leche tienen una colonización bacteriana del intestino predominantemente de tipo flora gramnegativa.⁵⁵

En comparación con la leche de vaca, la leche materna contiene más lactosa, vitamina C y vitamina A por unidad de volumen, pero menos proteína, calcio, fósforo, riboflavina y tiamina; el contenido en grasa de las dos leches es aproximadamente el mismo.⁵⁶

⁵⁴ Op cit.; Dr. Ramos Galván Rafael. Pág.641-643.

⁵⁵ Op cit.; Dr. Salas Alvarado Max. Pág.210-212

⁵⁶ Mendez Rubio Carlos. Nutrición en el embarazo y lactantes. Editorial McGraw-Hill. Segunda edición. Pág.265.

El zinc en la leche materna muestra una biodisponibilidad mayor que en la leche de vaca, y esto se ha atribuido a un grupo químico de bajo peso molecular y que capta el zinc, circunstancia que probablemente facilite su absorción.

Halraven y Hambidge, han publicado los resultados de suplementar la fórmula para lactantes con 4mg de zinc por litro durante los primeros seis meses de vida.

Por otra parte los adelantos logrados en el conocimiento de la nutrición han permitido el desarrollo de fórmulas con bases nutritivas y fisiológicas, como alternativa para la alimentación del lactante cuando la alimentación al pecho no tiene éxito, no es apropiada o se termina de forma inapropiada.⁵⁷

Los beneficios de la suplementación de zinc son:

- A. el zinc reduce la incidencia de la diarrea aguda y crónica infantil en un 20-25%
- B. el zinc reduce la incidencia de infecciones infantiles respiratorias de vías bajas en un 45%
- C. suplementos de zinc están asociados a un descenso en la duración del resfriado común
- D. el zinc reduce la intensidad y reinfección por *Schistosoma Manson*⁵⁸

⁵⁷ Op cit.; Keith B. Taylor. Pág.537.

⁵⁸ Laboratorio Ordesa. Cereales infantiles y leches infantiles. El zinc:micronutriente esencial en la respuesta inmune. Art. March 2001 32(2):3.

5.9 Alimentación parenteral

La alimentación parenteral es la administración endovenosa de nutrientes en una forma proporcionada y metódica, en cantidad suficiente para cubrir las necesidades calórico-proteícas-mineraloides.⁵⁹

En 1968, dicha técnica se empezó a utilizar y su éxito ha sido tal que incluso se decidió fundar la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition.

S. Dudrick, en la misma fecha, demostró que la aplicación endovenosa de aminoácidos, glucosa, electrolitos, grasas, vitaminas y minerales, era capaz de mantener a un individuo en un estado de anabolismo, permitiendo que los niños tuvieran un crecimiento normal.

El paciente que requiere alimentación parenteral generalmente sufre desnutrición y otras complicaciones.⁶⁰

Indicaciones:

- A. padecimientos que impiden la vía oral o la contraindiquen (pacientes que no pueden comer, que no quieren comer, que no deben comer o que no pueden comer lo suficiente)
- B. padecimientos que cursan con hipercatabolismo
- C. en niños prematuros

Sin embargo, la alimentación parenteral no debe utilizarse sin antes considerar otras formas disponibles de soporte nutricional sin los riesgos de la inyección intravenosa.⁶¹

⁵⁹ William L. Weston, MD. Color Textbook of pediatric dermatology. Editorial Mosby. Tercera edición 2002. Pág.285.

⁶⁰ Op cit.; Dr. Salas Alvarado Max. Pág.215.

⁶¹ Op cit.; Dr. Salas Alvarado Max. Pág.216.

Las soluciones que se administran se calculan en base a los requerimientos propios de la edad del paciente y al estado clínico actual. En un sólo frasco se mezclan la solución de aminoácidos al 8.5% (alanina, prolina, arginina, ácido glutámico, histidina, tirosina y cistina, y aminoácidos indispensables), la glucosa al 50%, la solución isotónica de cloruro de sodio, la solución multivitamínica (hidrosolubles) y el resto de electrólitos (K, Ca, Mg, fosfato, y oligoelementos), para alcanzar el estado anabólico y la síntesis tisular.⁶²

Las necesidades intravenosas de zinc al parecer son de cerca de 20 a 40 g por kg de peso corporal al día para niños, y tal vez sean mayores en lactantes.⁶³

El catéter central puede ser instalado por punción de vena subclavia, o por disección de venas de cuello o brazo.

El control en una alimentación parenteral incluye:

1. vigilancia estricta del goteo, volumen minuto-hora
2. glucosurias cada 8 hrs.
3. peso diario
4. exámenes de laboratorio básicos (biometría hemática, albúmina sérica, pruebas funcionales hepáticas, urea, glucosa, N urinario)

⁶² Op cit.; William L. Weston, MD. Pág.285.

⁶³ Op cit.; Keith B. Taylor. Pág.538.

Entre las complicaciones se incluyen las metabólicas, deficiencia de Zn (2.5%) en casos de que la alimentación intravenosa sea prolongada, hiperglucemia resultado de la disminución de tolerancia al azúcar, a dosis total excesiva o a velocidad de inyección con producción de ósmosis diurética y deshidratación y uresis osmótica (3%), e hipoglucemia (1%), debida a persistencia de producción endógena de insulina, secundaria a estimulación prolongada de los islotes de Langerhans por la alta administración de carbohidratos, o al cese brusco de la administración concentrada de glucosa.⁶⁴

La administración profiláctica de la solución de oligometales puede prevenir los casos de deficiencia de Zn, Cu, Mn, Fe, I.

Otro género de complicaciones son las locales que se relacionan al catéter, como son la infección (10%), salida accidental (10%), flebitis (1%), y otras con menor significación.⁶⁵

Ha habido casos de muerte por uso exagerado de una alimentación parenteral, es decir, cuando se realimenta a un paciente desnutrido en forma exagerada. Esto se conoce con el nombre de síndrome de realimentación y puede ser más grave en la desnutrición.⁶⁶

⁶⁴ Op cit.; Dr. Salas Alvarado Max. Pág.216.

⁶⁵ Op cit.; William L. Weston, MD. Pág.285.

⁶⁶ Op cit.; Dr. Salas Alvarado Max. Pág.216.

5.10 Destete

Se entiende a la supresión del amamantamiento.

En todo niño que toma leche materna llega un momento en que la cantidad que ingiere es insuficiente para cubrir sus demandas energéticas.

El aporte insuficiente puede presentarse apenas unos días después de iniciada la lactancia o retardarse mucho. Estas dos situaciones originan conductas diversas para llevar a cabo el destete, que dependen no sólo de los rasgos psicológicos de la madre, sino también del carácter social.

El destete temprano, rápido y "obligado", trae complicaciones en el estado nutricional del niño, por falta de nutrientes que se encuentran en la composición de la leche materna y que en la leche "artificial" no se encuentran.⁶⁷

5.11 Prematuros

En 1902 Budin consideró recién nacido a término de la gestación al que completaba 37 semanas y advirtió que algunos niños pequeños tenían mayor edad gestacional que la correspondiente para su peso al momento del nacimiento, el concepto de prematuro en relación exclusiva al peso prevaleció y se continuó denominando prematuro a todo recién nacido con peso menor de 2.500g hasta 1970, en que el comité de expertos de la OMS modificó las definiciones.

La OMS definió "nacimiento antes del término, el que se produce antes de las 37 semanas (259 días) de gestación, contadas a partir del primer día del último período menstrual".

⁶⁷ Op cit.; Dr. Ramos Galván Fafael. Pág.624.

Los estudios de Lubchenco en 1963 sentaron la base para la clasificación de los recién nacidos y sus intervalos de clase o subgrupos; así se proponen nueve categorías:

- I. pretérmino; que es menor de 37 semanas de gestación
 - a) hipotrófico, o de peso bajo a su edad gestacional
 - b) eutrófico, o de peso adecuado a su edad gestacional
 - c) hipertrófico, o de peso alto para su edad gestacional
- II. Término; que nace después de 37 semanas y antes de cumplir 42
 - a) hipertrófico, o de peso bajo para su edad gestacional
 - b) eutrófico, o de peso adecuado a su edad gestacional
 - c) hipertrófico, o de peso alto para su edad gestacional
- III. Posttérmino; que nace después de completar 42 semanas de gestación
 - a) hipotrófico, o de peso bajo a su edad gestacional
 - b) eutrófico, o de peso adecuado a su edad gestacional
 - c) hipertrófico, o de peso alto a su edad gestacional

El factor que origina el inicio del trabajo de parto antes del término de la gestación aún no ha sido determinado y ello constituye una limitante para realizar afirmaciones de causa-efecto; así, los estados relacionados con prematuridad pueden ser muy variados:

- 1. antecedente previo de parto prematuro o muerte fetal
- 2. talla baja
- 3. actividad de la madre durante el tercer trimestre del embarazo
- 4. presencia de enfermedades sistémicas de la madre
- 5. toxemia, infección
- 6. malformaciones uterinas
- 7. embarazo múltiple
- 8. ruptura prematura de membranas
- 9. cromosopatías del producto

En los niños prematuros, se ven anomalías nutricionales que pueden ser muy severas.

Hay una disminución en la cantidad de fosfolípidos, que están en íntima relación con la maduración pulmonar y con el llamado síndrome de insuficiencia o dificultad respiratoria idiopática; ictericia más adecuada y prolongada, que resulta de la mayor cantidad circulante de bilirrubina indirecta "libre" o no conjugada, debida a su vez a la hipoproteinemia en el prematuro, a inmadurez de los sistemas enzimáticos hepáticos (glucoroniltransferasa) y a la acidosis presente.

Hay un menor control del equilibrio ácido básico, ya que se encuentra limitada la eliminación de iones hidrógeno, por falta de amortiguadores, principalmente fosfatos.

Proporcionalmente, el recién nacido prematuro tiene mayor porcentaje de agua total y de líquidos extracelulares, y menor de los intracelulares; asimismo, se encuentra elevada la tasa de sodio y cloro.

En el recién nacido prematuro puede existir anemia por disminución de eritropoyetina, por el gran crecimiento de masa corporal con respuesta insuficiente de los órganos hematopoyéticos y por disminución de las reservas de hierro. Así como también hay disminuciones de otros oligoelementos tales como el yodo y el zinc.

Su hígado es incapaz de la síntesis óptima de varios de los factores de coagulación.

Para limitar el daño causado por la interrupción de sustratos aportados a través de la placenta, y consecuente desnutrición, debe desarrollarse un proceso o sistema para la nutrición del prematuro. Hay que proveer al niño de nutrientes, prefiriendo siempre la leche materna, recolección de calostro y elaboración de leches maternizadas.

Se debe de tener una vigilancia, conservación y análisis del nutriente suministrado, con registro de análisis químico, físico y bacteriológico.

La alimentación debe iniciarse dentro de las primeras 4-6 horas postnatales. En neonatos que no requieren incubadora, se continuará con alimentación del seno materno, siempre que las condiciones de madre e hijo lo permitan; si esto no es posible se tendrá que llevar a cabo una alimentación parenteral.

Por tales motivos se deben de tener cuidados especiales para facilitarles una alimentación adecuada.⁶⁸

6. HISTOPATOLOGÍA

En lesiones tempranas se encontraron pequeñas esferas de queratinocitos y un escaso infiltrado celular mixto perivascular e intersticial.

Las esferas en la parte superior de la epidermis pueden ser tan severas que los queratinocitos pueden reventar, con la subsecuente formación de ampollas intraepidermales.

Por la necrosis de los queratinocitos los neutrófilos son atraídos químicamente a la epidermis y particularmente las vesículas intraepidermales se hacen pústulas vesiculares.⁶⁹

⁶⁸ E. Behrman Richard, MD. Compendio de Pediatría. Editorial McGraw-Hill. Segunda edición 1994. Pág.83-84.

⁶⁹ Ruggero Caputo, MD. Pediatric Dermatology and Dermatopathology, a text and atlas. Editorial Lea and Febiger. 1990. Pág.68.

Biopsias de la mucosa intestinal muestran una pérdida en la arquitectura de las vellosidades del intestino, con un incremento de infiltración en la lámina propia y núcleos agrandados en los pacientes con Acrodermatitis enteropática.⁷⁰

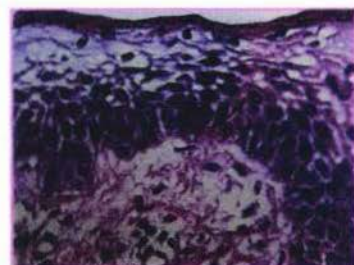
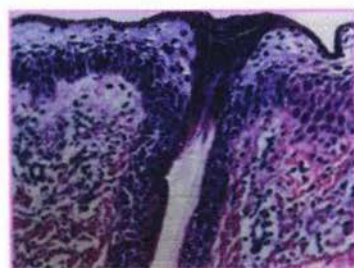
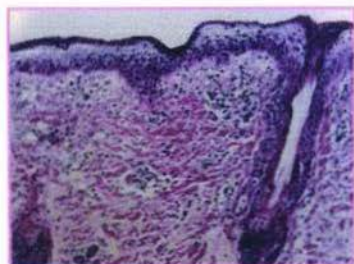
Los exámenes histopatológicos de lesiones bien estables en la piel y párpados, revelan paraqueratosis en el estrato córneo y a veces edema neutrofílico intracelular. Además, el estrato corneo se encuentra disminuido y hay pérdida de células; se muestran cicatrices y atrofas, acompañadas de una degeneración retinal, y despigmentación del epitelio. También hay una disminución del infiltrado superficial de linfocitos.

La capa granular esta disminuida, y la capa superior de la epidermis muestra palidez y edema. La epidermis puede estar soriasiforme o atrófica.⁷¹

Las lesiones cutáneas revelan un edema intracelular de queratocitos epidemiales; estos rasgos no son patognomonicos y pueden ser observados en otras deficiencias nutricionales.

⁷⁰ KN Siva Subramanian, MD. The minds of medicine. Department of Pediatrics. October 2002: Issue 79. Pág.9.

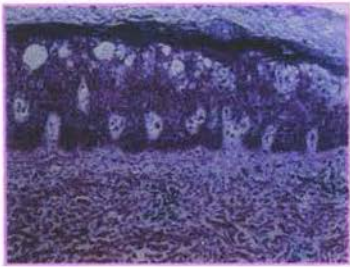
⁷¹ Op cit.; Ruggero Caputo, MD. Pág.69.



En las imágenes se muestra una paraqueratosis, y una forma redondeada pálida en la parte superior de la epidermis, se observa una escasa espongiosis y un ensanchamiento de los espacios intercelulares y un disperso infiltrado superficial linfocítico perivascular alrededor de los vasos. Las lesiones más avanzadas presentan paraqueratosis que no solo abarca la epidermis sino, también el estrato folicular.

72

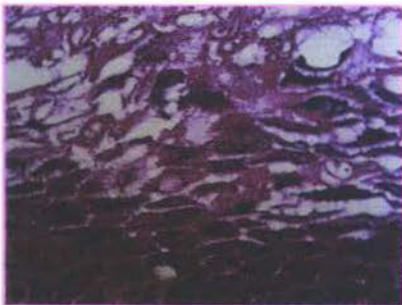
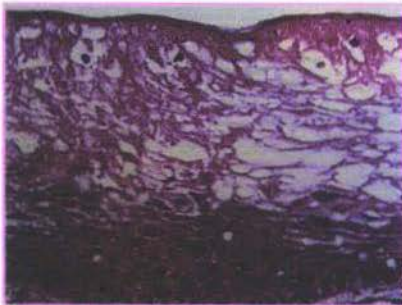
⁷² Op cit.; Ruggero Caputo, MD. Pág.76.



Los cambios en la acrodermatitis enteropática muestran la presencia de una acentuada forma redondeada con la ausencia de necrosis de queratinocitos en el estrato corneo.
La dermis papilar se encuentra edematosa y escasa, hay un infiltrado celular mixto alrededor de los vasos en la parte superior de la dermis.

73

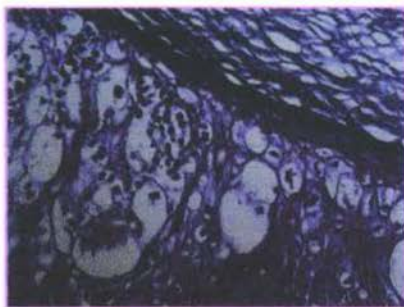
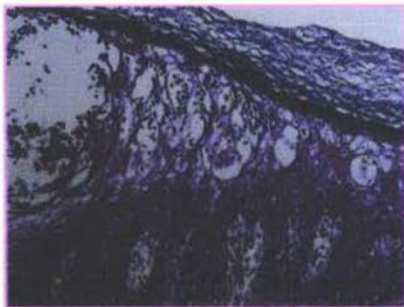
⁷³ Op cit.; Ruggero Caputo, MD. Pág.77.



74

Las características histológicas en la imagen se pueden observar también en el eritema migratorio necrótico y en la pelagra. En la acrodermatitis enteropática se observa una marcada forma redondeada y una leve espongirosis en la parte superior de la epidermis asociados con una necrosis epidermal como evidencia de la cariólisis y de la tinción eosinofila en el citoplasma. La forma redondeada es intensa en la alteración reticular.

⁷⁴ Op cit.; Ruggero Caputo, MD. Pág.78.



Se muestran lesiones de acrodermatitis enteropática con un infiltrado intraepidermal vesicular. Los cambios tempranos de la enfermedad, se observan en la primer fotografía lesiones con una forma redondeada que progresa muy acentuadamente al infiltrado intraepidermal, se observan los núcleos con claridad.

Como una consecuencia de la necrosis de queratinocitos, los neutrofilos son atraídos químicamente y dan como resultado el infiltrado intraepidermal y las lesiones vesículo-pustulares.

75

⁷⁵ Op cit.; Ruggero Caputo, MD. Pág.79.

6.1 Diagnóstico histopatológico diferencial

Los hallazgos histopatológicos en la acrodermatitis enteropática son indistinguibles para el eritema migratorio necrótico (síndrome de glucagonoma) y en la pelagra.

Los glucagonomas todavía son descritos en los niños.

La pelagra es rara verla hoy en día.

El común denominador de estas tres condiciones parece ser la deficiencia de un componente necesario para mantener el metabolismo de la epidermis normal, el zinc en la acrodermatitis enteropática, aminoácidos en el eritema migratorio necrótico, y nicotinamida en la pelagra.⁷⁶

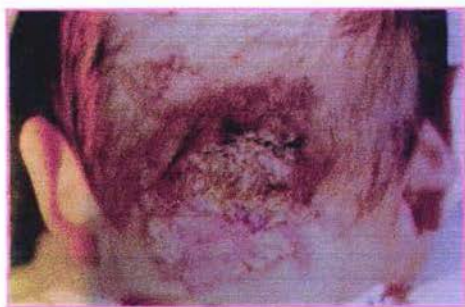
7. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

7.1 Piel

La erupción en la piel, es usualmente el primer signo clínico de la acrodermatitis enteropática.

La dermatitis es principalmente acral y periorifical, aunque puede encontrarse en los pliegues del cuello y en los pliegues inguinales.

⁷⁶ Op cit.; Ruggero Caputo, MD. Pág. 80.



La erupción se presenta en cara (ojos, boca, mejillas y mentón en distribución de herradura), cuero cabelludo, oídos, parte posterior del cuello, manos, pies, áreas anogenitales, codos, rodillas, y glúteos.

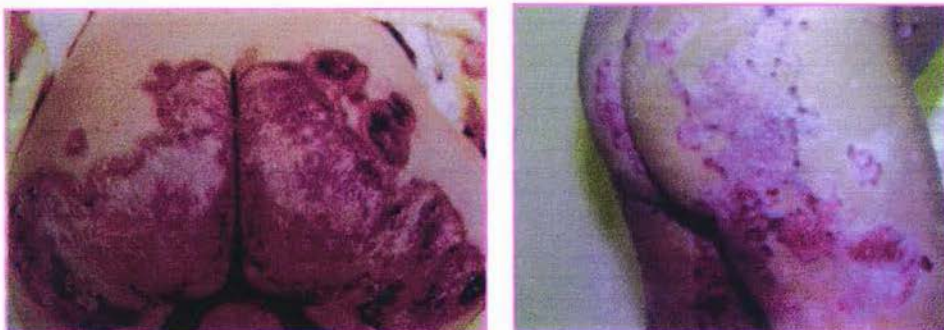


La dermatitis se presenta en forma de placas vesiculares eritematosas o lesiones pustulares que inicialmente están hidratadas, y después escamosas.⁷⁷

Erupciones vesículo-ampollares se forman después con una base eritematosa y en pocos días se deshidratan y se vuelven costrosas, mostrando un patrón psoriasiforme.

Una erupción típica aparece en el área del pañal, que consiste en áreas ásperas muy marcadas de eritema con una descamación acentuada en la periferia.

⁷⁷ Dr. Salas Alvarado Max. Síndromes Pediátricos, fisiopatología, clínica y terapéutica. Editorial Interamericana McGraw-Hill. Cuarta edición 1992. Pág.220.



7.2 Cabello

La acrodermatitis enteropática también se caracteriza por una alopecia que puede ir de leve a severa, dependiendo de lo acertado del diagnóstico y de un tratamiento oportuno.⁷⁸

Wells y Winkelman (1961) describieron la presencia de este síntoma en 58 casos. Ellos encontraron que el 98% de los pacientes presentaban una alopecia severa, por lo cual se observó que la alopecia empeoraba en forma gradual con el transcurso del tiempo.⁷⁹

⁷⁸ Lawrence F. Eichenfield, MD. Textbook of Neonatal Dermatology. Editorial W.B. Saunders. 2001. Pág.254.

⁷⁹ Thomas B. Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General. Editorial Médica Panamericana. Tercera edición 1993. Pág.1789.

La alopecia se encuentra presente en cuero cabelludo, pestañas, y cejas.⁸⁰



7.3 Tracto gastrointestinal

La manifestación clínica más significativa es la presencia de diarrea.

La diarrea puede ser muy variable. Ésta es crónica y puede ser leve o severa por la presencia de sustancias grasas en el excremento (esteatorrea).

Si la diarrea es severa y persistente, el curso clínico se complicará adicionalmente por la pérdida de líquidos, electrolitos, y nutrientes. En estadios severos el paciente puede llegar a estados de caquexia.⁸¹

⁸⁰ Taylor Elizabeth. Acrodermatitis Enteropática: case report and review of literature. Am.J.Dis.Child. 105:290.

⁸¹ P.H. Anttila. Abnormal Immune Responses During Acrodermatitis Enteropática. Pediatr. Scand. November 1986: Issue 75 (6). Pág.992.

7.4 Ojos

Las manifestaciones oculares consisten en fotofobia, conjuntivitis crónica, blefaritis, keratopatías y queratomalacia, estenosis cambios en las corneas y por lo tanto complicaciones en la imagen ocular.

La fotofobia se desarrolla en forma gradual y se piensa que se debe al hecho de que la proteína fijadora retiniana requiere la presencia de zinc para desarrollar su función.⁸²

También se presenta una pérdida de la membrana de Bowman, cataratas, atrofia del cuerpo ciliar del nervio óptico, y degeneración retinal.

Se presenta un desprendimiento de pestañas lo cual puede ocasionar infecciones oculares significativas.

En casos severos y avanzados se requiere de intervenciones quirúrgicas como una oculoplastía, incluyendo la reconstrucción de los párpados.

El transplante de corneas se realiza en casos severos por queratomalacia o queratitis.

La terapia ocular requiere medidas de soporte e intervenciones cuando hay infecciones secundarias u otras complicaciones.⁸³

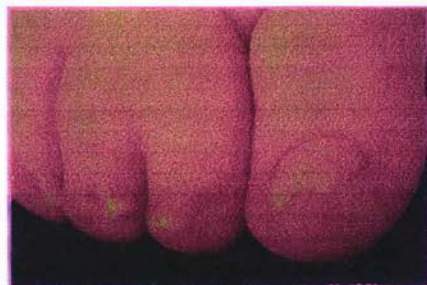
⁸² Op cit.; Thomas B. Fitzpatrick. Pág.1790.

⁸³ Op cit.; Taylor Elizabeth. Pág.291.



7.5 Uñas

Los cambios en las uñas son irregulares, presentándose oncodistrofias, y paroniquias (distrofias de los dedos completos junto con las uñas) que pueden convertirse en problemas crónicos.⁸⁴



⁸⁴ Ib,; Pág.292.



8. MANIFESTACIONES BUCALES

Las manifestaciones bucales presentes en la acrodermatitis enteropática son significativas. Éstas incluyen:

8.1 Queilitis

También conocida como boquera, perleche o candidiasis angular.

Se manifiesta como agrietamiento o fisuras en las comisuras de los labios.

Puede ser una forma de presentación única o asociada con otras formas de candidiasis. Su origen se atribuye a varias causas, entre las que destacaríamos una pérdida de dimensión vertical y déficit vitamínicos, y mineraloides, sobre todo de riboflavina.

La pérdida de dimensión vertical condiciona la retención salival y la instauración de un ambiente de humedad continua en las comisuras labiales. Los síntomas son pocos y, por lo general, los pacientes refieren ardor en las comisuras y sequedad.

Esta manifestación es un signo común en una fase inicial de acrodermatitis enteropática.⁸⁵



8.2 Candidiasis

Es la mucosis bucal más frecuente. Producida por *Candida Albicans* y otras especies relacionadas como *C. Parapsilosis*, *C. Tropicalis*, etc.

En la mayoría de las personas sanas *C. Albicans* es un microorganismo comensal de la cavidad bucal, su transformación en patógeno se relaciona con factores locales o sistémicos.

Entre los factores predisponentes se encuentran:

- ✱ Inmadurez inmunitaria de la infancia
- ✱ Alteraciones endocrinas
- ✱ Embarazo
- ✱ Tratamiento parenteral
- ✱ mal absorción y desnutrición

⁸⁵ Malcolm A. Lynch, DDS. Medicina Bucal de Burket, diagnóstico y tratamiento. Editorial McGraw-Hill. Novena edición. Pág.81.

La infección es superficial y afecta la región exterior de los labios.

Las manifestaciones bucales son variables y la forma más frecuente es la pseudomembranosa conocida como muguet o algodoncillo.

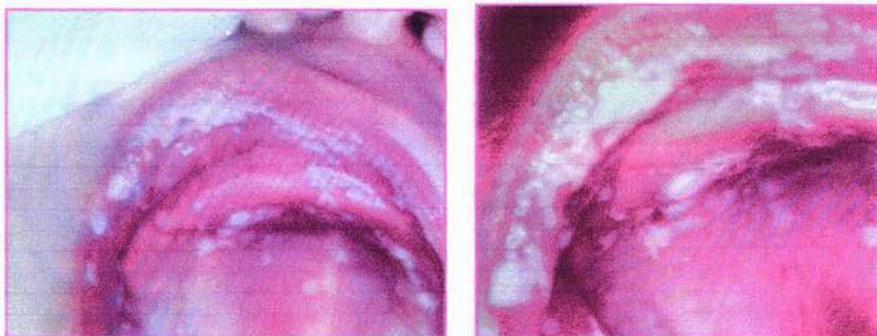
8.3 Muguet

El grupo de edad más afectado son los lactantes.

Las lesiones bucales son placas o nódulos blancos, de consistencia suave o gelatinosa, que crecen de manera centrífuga y en profundidad.

Las placas se componen de hongos, restos queratósitos, células inflamatorias, células epiteliales descamadas, bacterias y fibrina.

Al eliminar la pseudomembrana, frotándola con suavidad con una gasa o un aplicador de algodón, queda una superficie eritematosa, erosionada o ulcerada y con frecuencia dolorosa. Aunque estas lesiones pueden presentarse en cualquier sitio, predominan en la mucosa bucal, los pliegues mucobucales, la bucofaringe y los bordes laterales de la lengua.⁸⁶



⁸⁶ Regezi Joseph. Patología Bucal. Editorial McGraw-Hill. 1991 Pág.115.

8.4 Lesiones Aftosas

Son pequeñas úlceras superficiales y dolorosas de la mucosa oral glandular que aparecen con cierta frecuencia y episódicamente en brotes de una a cinco lesiones.⁸⁷

La lesión se inicia como una pequeña pápula que se ulcera en forma gradual.

Las úlceras son de 0.2 a 1 cm de diámetro, con su parte central cubierta por una capa amarillo-grisáceo y base cuneiforme; están rodeadas por un borde elevado y rojizo. El tejido circundante muestra una ligera inflamación .

Son muy dolorosas y pueden verse en diferentes cantidades y dimensiones, pero predominan las localizadas en la mucosa vestibular, labial y de la lengua.⁸⁸



⁸⁷ J. Philip Sapp, DDS. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Editorial Harcourt. Pág.245.

⁸⁸ Goran Koch. Odontopediatría enfoque clínico. Editorial Médica Panamericana. 1994. Pág.228.

8.5 Glositis Migratoria Benigna

Es la aparición de placas eritematosas, múltiples, hipersensibles e irregulares en la lengua, con bordes blancos y arqueados que aumentan y cambian de forma a diario.

La glositis migratoria benigna se conoce también como lengua geográfica.

El aspecto típico de cada lesión consiste en una zona atrófica central con pérdida de las papilas filiformes. Las zonas atróficas están bordeadas por una zona eritematosa con una línea blanquecina nítida, ligeramente elevada en la unión con el tejido normal.⁸⁹

Las glositis pueden producirse como consecuencia de un traumatismo, de una quemadura o como manifestaciones de procesos infecciosos.⁹⁰

Debe evitarse el cepillado de la lengua, ya que tiende a intensificar y prolongar el trastorno.⁹¹

Además de estas lesiones, se presentan en la mucosa vestibular, el paladar, las encías y las amígdalas manchas rojas y blancas, erosiones, úlceras y descamación.

⁸⁹ Op cit.; Philip Sapp, DDS. Pág.364.

⁹⁰ Duarte Irma Martha. Diccionario Odontológico. Editorial Mundi. Cuarta edición. Pág.408.

⁹¹ Op cit.; J. Philip Sapp, DDS. Pág.365.

Acompañadas de las manifestaciones principales también se presentan cambios en la conducta mental, disturbios neurológicos e infecciones fúngicas. Anormalidades en el metabolismo esencial de los ácidos grasos, y un estado de kwashiorkor, el cual se presenta por la falta de minerales y proteínas en la ingesta en los meses siguientes al destete y ablactación.

Existe un retraso del crecimiento, disminuyen el sentido del gusto (hipogeusia) y del olfato (hiposmia), y hay presencia de anemias.

Otras manifestaciones incluyen anorexia, hipogonadismo, y curación deficiente de heridas.

En general los pacientes se encuentran en un estado depresivo. Los niños se encuentran inconsolables y pueden apartarse de cualquier contacto con otros seres humanos.

La presencia y la severidad de estos hallazgos dependerá de la intensidad y la duración de la deficiencia de zinc.⁹²

⁹² Thomas B. Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General. Editorial Médica Panamericana. Tercera edición. Pág.1790.



9. HALLAZGOS DE LABORATORIO

Los niveles plasmáticos normales de zinc oscilan entre 70 y 110 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$; los niveles séricos son de 80 a 120 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$.

La actividad sérica de la fosfatasa alcalina es un indicador moderadamente sensible del estado del zinc, aunque no es un marcador especialmente temprano de su deficiencia. Otra metaloenzima con zinc que puede determinarse con relativa facilidad es la actividad de la anhidrasa carbónica eritrocitaria, pero se sabe que esta enzima es un indicador inadecuado de la deficiencia de zinc. La anhidrasa carbónica eritrocitaria muestra una actividad casi normal hasta que exista una deficiencia intensa y prolongada de zinc.

El zinc leucocitario ha demostrado ser considerablemente sensible a alteraciones menores tempranas del estado corporal total del zinc.

La determinación de los niveles séricos o plasmáticos de zinc representa en la actualidad el método más adecuado, más fácil y más comúnmente utilizado para evaluar el estado del zinc. Sin embargo, se sabe que los niveles sanguíneos de zinc fluctúan rápido después de una infección, injurias, quemaduras o cualquier otro estímulo que implique un estrés repentino, lo que trae como consecuencia una redistribución del zinc desde la circulación hacia otros sitios. Por lo tanto, durante esos sucesos, los niveles sanguíneos pueden no reflejar el verdadero estado del zinc total.

Todos los pacientes con acrodermatitis enteropática tienen niveles bajos de zinc en suero, en sangre y orina.

En la mayoría de los pacientes con acrodermatitis enteropática, las concentraciones en plasma de zinc son bajas, menos de 50 mcg/dl.

Otros hallazgos de laboratorio pueden ser la oligospermia y los niveles de prolactina bajos.⁹³

Niveles de zinc en el cuero cabelludo, saliva, u orina raramente son necesarios.

Los hallazgos en la histopatología se observan en una biopsia de piel.

Hay utensilios para las muestras de sangre que pueden confundir el diagnóstico, como los envases con tapones de caucho que producen que los niveles de zinc sean falsos.

⁹³ Op cit.; Thomas B. Fitzpatrick. Pág.1791.

Para obtener resultados comparables y prevenir la contaminación de los depósitos de vidrio y del ambiente, las muestras de sangre deben ser colectadas en ayuno, con jeringas de plástico especiales, y en tubos que hayan sido lavados con ácido.⁹⁴

10. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

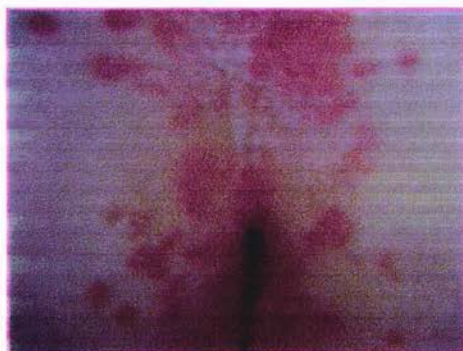
Las lesiones de la acrodermatitis enteropática son a menudo equivocadas.

Las condiciones de esta enfermedad pueden parecerse a:

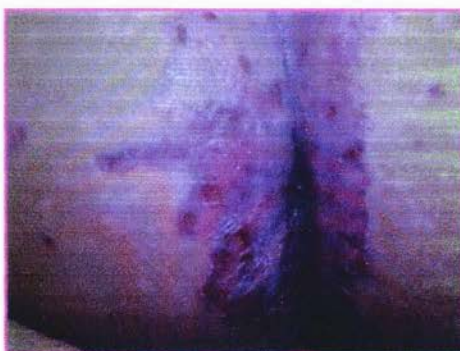
1. candidiasis general
2. psoriasis
3. epidermolisis bullosa
4. dermatitis atópica

10.1 *Candidiasis*

La candidiasis se distingue fácilmente por la presencia de algodoncillo en ciertas partes de la piel o membranas mucosas que han sido tratadas con hidróxido de potasio.



CANDIDIASIS



ACRODERMATITIS
ENTEROPÁTICA

⁹⁴ Ib.; Pág.1792.

10.2 Psoriasis

La psoriasis usualmente no forma costras pero no tiene descamación que la acrodermatitis enteropática si tiene, la psoriasis no presenta diarrea, ni alopecia, ni infecciones recurrentes.⁹⁵



PSORIASIS



ACRODERMATITIS
ENTEROPÁTICA

10.3 Epidermolisis Bullosa

La epidermolisis bullosa, como el nombre lo dice, consiste en ampollas, las cuales no son características de la acrodermatitis enteropática.



EPIDERMOLISIS
BULLOSA



ACRODERMATITIS
ENTEROPÁTICA

⁹⁵ Ruggero Caputo, MD. Pediatric Dermatology and Dermatopathology, a text and atlas. Editorial Lea and Febiger. 1990 Pág.81.

10.4 Dermatitis Atópica

En la dermatitis atópica puede o no encontrarse un trasudado seroso, que en la acrodermatitis enteropática no existe, así mismo una característica clínica de esta enfermedad es la presencia de prurito muy intenso, y en etapas crónicas hay una liquenización importante.⁹⁶



**DERMATITIS
ATÓPICA**



**ACRODERMATITIS
ENTEROPÁTICA**

Lesiones indistinguibles de la acrodermatitis enteropática pueden verse en otras enfermedades adquiridas por una deficiencia de zinc, como la enfermedad de Crohn, síndromes de mal absorción intestinal, insuficiencia pancreática, una alimentación parenteral por largo tiempo, quemaduras extensas, defectos en la reabsorción de zinc en los túmulos renales, enfermedades sistémicas, anemia y drogas que contengan grupos sulfrídicos, (ejem: penicilamina).⁹⁷

⁹⁶ Magaña García Mario. Dermatología. Editorial Médica Panamericana. 2003. Pág.211.

⁹⁷ Op cit.; Ruggero Caputo, Md. Pág.81.

10. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

El tratamiento de la deficiencia de zinc consiste esencialmente en la administración suplementaria de sales de zinc en la dieta o por vía intravenosa.

En la mayoría de los casos, la administración suplementaria recomendada es de una cantidad de zinc equivalente a 2 ó 3 veces la RDA.

Cualquiera de los compuestos de zinc disponibles parece ser adecuado: sulfato de zinc, acetato de zinc, gluconato de zinc, cloruro de zinc, y quelaciones con aminoácidos.

Sin embargo, se ha recomendado al sulfato de zinc como un preparado más conveniente para su administración oral y al cloruro de zinc para su empleo por vía intravenosa.⁹⁸

	Sulfato de Zinc	Glucanato de Zinc
Dosis en adultos	Elemental	Elemental 1-3 mg/Kg/d VO
Dosis pediátricas	Elemental	Elemental 1-2 mg /Kg/d VO
Interacciones	Reduce los efectos de las penicilinas y las tetraciclinas	Reduce los efectos de las penicilinas y las tetraciclinas
Contraindicaciones	Hipersensibilidad	Hipersensibilidad
Precauciones	Con dosis altas se ha observado malestar gástrico	Puede haber daño renal

⁹⁸ Op cit.; Thomas B. Fitzpatrick. Pág.1792.

Una respuesta de los síntomas clínicos se observa dentro de 5-10 días.

Las lesiones cutáneas severamente infectadas y erosivas curarán en el transcurso de 1 a 2 semanas sin necesidad de un tratamiento tópico adicional. LC Comprensas calientes y vaselina aplicada en las áreas afectadas ayuda a provocar una repitelización cuando son usados con los adecuados complementos de zinc.

La diarrea, a menudo desaparece en el curso de 24 h. Usualmente es posible detectar una rápida mejoría de los trastornos mentales entre las 24-48 hrs. de iniciado el tratamiento.

En la acrodermatitis enteropática, la terapia de zinc se tiene que llevar de por vida, y aún así se han reportado casos de recidiva.

En la deficiencia de zinc adquirida, el tratamiento puede ser suspendido después de que el problema se haya resuelto.⁹⁹

No es necesaria una dieta especial si se continua con los suplementos de zinc.

Si se prescriben dosis elevadas durante un período prolongado será necesario tener en cuenta la posibilidad de manifestaciones tóxicas por un exceso de zinc.

⁹⁹ Thomas B. Fitzpatrick. Pág. 1792

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

12. PRONÓSTICO

Antes de que se conociera la etiología de la acrodermatitis enteropática, no se podía llegar a un diagnóstico acertado, y por lo tanto la enfermedad era fatal.

Hoy en día los pacientes con acrodermatitis enteropática responden favorablemente a las terapias con suplementos de zinc en un 100%.

Con suplementos de zinc, varios síntomas desaparecen completamente y se observa una mejora importante.¹⁰⁰

¹⁰⁰ Ib.; 1793

CONCLUSIONES

Hoy en día la acrodermatitis enteropática es considerada como una enfermedad rara, por su poca incidencia. Aún así la enfermedad se sigue estudiando por su etiología tan compleja, y se subraya la importancia de pensar en ella frente a un lactante con un síndrome cutáneo exuberante, característico y prolongado asociado a una falta del crecimiento, puesto que tiene un tratamiento simple con el que se logra la remisión de la sintomatología.

Como se mencionó, el diagnóstico clínico se basó en la determinación de los niveles séricos o plasmáticos de zinc, ya que es el método más adecuado, evidenciándose un valor muy por debajo del normal.

También son importantes las causas secundarias de la deficiencia de zinc: bajos niveles de éste en la leche materna, alimentación parenteral, recién nacidos prematuros, desnutrición, malabsorción intestinal, insuficiencia pancreática.

Si bien la acrodermatitis enteropática es una enfermedad con implicaciones bucales dentro de las patologías comunes, es importante señalarlas, e indicar el tratamiento odontológico, adecuado a un paciente con esta enfermedad.

Ya que es una afección genéticamente determinada, con una transmisión autosómica recesiva, se debe comunicar a los padres que cada hijo que nazca tiene una posibilidad en cuatro de presentar la afección.

BIBLIOGRAFÍA

- A. Fox Brian; Allan G. Cameron. Ciencia de los alimentos, Nutrición y Salud. Editorial Grupo Noriega Editores 1992 Pp. 365
- A. Lynch Malcolm, DDS, MD. Medicina Bucal de Burket, diagnóstico y tratamiento. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Novena edición. Pp.749
- B. Fitzpatrick Thomas; Arthur Z. Elsen. Dermatología en Medicina General. Editorial Médica Panamericana. Tercera Edición, 1993 Pp. 346
- B. Taylor Keith; Luean E. Anthony. Nutrición Clínica. Editorial Interamericana McGraw Hill. 1985 Pp. 284
- Dr. Arenas Roberto. Dermatología, atlas, diagnóstico y tratamiento. Tomo II. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Segunda edición. 1996. Pp. 367
- Dr. Ramos Galván Rafael. Alimentación Normal en Niños y Adolescentes. Editorial El Manual Moderno, S.A de C.V. 1985 Pp. 735
- Dr. Salas Alvarado.Max. Síndromes Pediátricos, Fisiopatología, Clínica y Terapéutica. Editorial Interamericana McGraw-Hill. Cuarta Edición 1992. Pp. 549
- Duarte Irma Martha. Diccionario Odontológico. Editorial Mundi S.A.I.C y F. Cuarta edición. Pp. 1599
- E. Behrman Richard, MD; Robert M. Kliegman, MD. Compendio de Pediatría. Editorial Interamericana, McGraw-Hill. Segunda edición 1994 Pp. 349
- F. Eichenfield Lawrence, MD; Ilona J. Frieden, MD. Textbook of Neonatal Dermatology. Editorial W.B. Saunders Company; A Harcourt Health. 2001 Pp. 325
- F. Ganung William, MD. Fisiología Médica. Editorial El Manual Moderno, S.A de C.V. Decimosexta Edición 1998. Pp 410
- G. Woodall Timothy, MD; Eleanor E. Sam, MD. Medicine, The minds of medicine. Pediatric Dermatology. July 2003, Issue 23 Pp. 10
- Göran Koch, DDS; Modeér Thomas, DDS. Odontopediatría, enfoque clínico. Editorial Médica Panamericana. 1994. Pp. 513

- H. Beers Mar, MD; Robert Berkow, MD. El Manual Merck de Diagnostico y Tratamiento. Editorial Harcourt. Décima edición 1999 Pp 2828
- KN Siva Subramanian, MD. Kevin P. Comelly, DO. Medicine, The minds of medicine. Departament of Pediatrics. October 2002: Issue 79 Pp. 11
- L. Weston William, MD; Alfred T. Lane, MD. Color Textbook of Pediatric Dermatology. Editorial Mosby. Tercera edición, 2002. Pp. 398
- Laboratorios Ordesa, S.L. Cereales Infantiles y Leches Infantiles. "El zinc micronutriente esencial en la respuesta inmune". Art.March 2001. 32(2): 2. Pp.5
- Magaña García Mario; Magaña Lozano Mario. Dermatología. Editorial Médica Panamericana. 2003 Pp.415
- Martinez y Martinez.Roberto. La salud del niño y del adolescente. Editorial Salvat. Segunda edición 1993. Pp 451
- Mendez Rubio.Carlos. Nutrición durante el embarazo. Editorial Mc Graw-Hill. Segunda Edición. Pp. 412
- P.H. Anttila. Abnormal Immune Responses During in Acrodermatitis Enteropática. Acta Pediatr Scand, November 1986: Issue 75 (6) Pp. 5
- Philip Sapp J.; R. Eversole Lewis. Patología Oral y Maxilofacial Contemporanea. Editorial Harcourt. 1997. Pp. 433
- P.J. Aggett. Acrodermatitis Enteropathica. J.Inherit.Metab.Dis. 1:39 (1) 1983 Pp. 9
- Rubio Ivonne; Ascione Ignacio; Acrodermatitis Enteropática. Arch.Pediatr.Urug.December 2001. 72(4): Pp.4
- Ruggero Caputo, MD; A. Bernard Ackerman, MD. Pediatric Dermatology and Dermatopathology. Editorial Lea and Febiger. 1990 Pp. 210
- Taylor Elizabeth. Acrodermatitis Enteropática: case report and review of literature. Am.J.Dis.Child.105: Pp.10