

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

Facultad de Ciencias Médicas - CUM

Unidad Didáctica de Investigación

Dr. Gerson Prado

DÉFICIT DE ZINC

Día Miércoles

Grupo No 1:

Gerson Rodolfo Sec Prera 201210244

Cristian Enrique Bay Simaj 201210446

Cynthia Paola Méndez Cruz 201210489

María Isabel Sánchez García 201210273

Ricardo Antonio Monzón Arriola 201110270

Susan Margorielt López Sandoval 201219868

Ernesto Rodolfo Mendoza Casasola 201119232

Guatemala, viernes 26 de Septiembre de 2012

“RESUMEN”

Esta investigación tiene como objetivo, presentar las funciones biológicas en las que interviene el zinc, las cuales tienen actividad óptima de proteger las células del daño oxidativo, así como las causas de la deficiencia de este mineral, características de su deficiencia y con qué frecuencia se presenta. El zinc es un micro mineral importante para un buen funcionamiento del metabolismo; la deficiencia de este oligoelemento se puede desarrollar cuando no se consume el zinc necesario o cuando no está siendo absorbido en las cantidades requeridas por el organismo. Las ingestas bajas de zinc se relacionan con las concentraciones bajas del factor de crecimiento similar a la insulina; afectando tanto a la función inmunológica innata como la adquirida, por lo que la carencia de este mineral aumenta el riesgo de infecciones y otras enfermedades en el individuo; presentándose en situaciones que precisan un mayor aporte en periodos de crecimiento, embarazo o de lactancia y pacientes con alcoholismo. Es importante mencionar que la absorción depende de las cantidades de zinc consumidas en la dieta y la presencia de sustancias que interfieren en él, como la fibra y los fitatos complejos que disminuyen su absorción, la glucosa, la lactosa y determinadas proteínas que favorecen la absorción de zinc. Los valores de ingesta recomendada se fijan en función de la edad, sexo y situación fisiológica. Los signos de la deficiencia de zinc más comunes en los seres humanos generan hipogonadismo, anemia y lesiones cutáneas. Una enfermedad congénita, conocida como acrodermatitis enteropática, se debe a la incapacidad del niño para absorber de forma adecuada el zinc, que puede ser originada por distintos factores de ingesta alimentaria, como problemas de absorción intestinal. La incidencia estimada de la deficiencia de zinc es 1 en 500.000 niños a nivel mundial.

Palabras clave: zinc, déficit de zinc, acrodermatitis enteropática

“INDICE GENERAL”

Contenido

“INTRODUCCION”	1
1. EL ZINC	2
2. DEFICIENCIA DE ZINC	5
3. LAS CAUSAS DE LA DEFICIENCIA DE ZINC	8
3.2.1. Factores Inhibidores	8
3.2.2. Factores que aumentan	8
4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA DEFICIENCIA DE ZINC	9
4.1. Apatía	9
4.2. Diarrea Crónica.....	9
4.3. Hipogonadismo.....	9
4.4. Retraso de la Curación de Heridas	10
4.5. Eccema o Dermatitis Atópica	10
4.6. Diarrea causada por Déficit de Zinc	10
4.7. Retraso del Crecimiento.....	11
4.8. Glositis	11
4.9. Signos Cutáneos	11
4.10. Fibrosis Quística.....	12
4.11. Fotofobia.....	12
5. EPIDEMIOLOGIA	13
6. ACORDERMATITIS ENTEROPATICA (A.E)	14
6.1. Características Clínicas.....	16
6.2. Etiología/ Patogenia	19
7. TRATAMIENTO	20
“CONCLUSIONES”	22
“RECOMENDACIONES”	23
“REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS”	24
“APENDICES”	28
"ANEXOS"	30

“INTRODUCCION”

El objetivo principal de la presente investigación es conocer la importancia del zinc en los procesos metabólicos de nuestro organismo, y al mismo tiempo conocer las diferentes patologías que provoca la deficiencia de este oligoelemento. Se hizo una investigación de tipo documental recolectando información de diferentes fuentes y así poder obtener nuestras propias conclusiones.

El zinc es un micro mineral esencial para el normal funcionamiento del metabolismo de las personas. Este oligoelemento está presente en la mayoría de alimentos que contienen proteínas y las bajas ingestas o mal absorción por parte del organismo conlleva a una deficiencia del zinc. Se sabe que existen diferentes patologías por la deficiencia de tan importante mineral, de las cuales las principales que se pueden observar son la apatía, diarrea crónica, hipogonadismo, retraso en la curación de heridas, retraso del crecimiento y fibrosis quísticas; al mismo tiempo se puede presentar una rara patología en neonatos conocida como acrodermatitis enteropatica, las causas más comunes son las dietas bajas en zinc y altas en fitatos ya que disminuyen la absorción del zinc. Las principales manifestaciones de déficit de zinc son las erupciones cutáneas, alopecia, anemia e hipogeusia.

La deficiencia del zinc se produce en todo el mundo con una incidencia estimada de 1 por cada 500,000 niños; esta no tiene predilección por raza aparente o sexo. Afecta mayormente a los países en desarrollo y es un problema de salud pública que se ve afectada principalmente de mujeres en edad fértil y niños, estimándose una prevalencia de 31.1% de inadecuada dieta de zinc a nivel mundial. Se reportan que la deficiencia de zinc son responsables del 0.2% y 4.4 % de las muertes en menores de 5 años que ocurren anualmente en el mundo.

1. EL ZINC

El zinc (Zn) es un metal de transición, con peso atómico de 65.38 g/mol que pertenece al grupo BII de la Tabla Periódico, está clasificado científicamente como un oligomineral (ver figura 1-0). Una de sus características importantes es su capacidad para formar iones complejos lo que le permite relacionarse con las proteínas y enzimas.

En 1869 Raulin reporto que un hongo llamado *Aspergillus Niger* necesitaba zinc para su crecimiento, así mismo en 1934 se reportó que el zinc era esencial para el crecimiento de las ratas. Desde entonces se demostró que el zinc es esencial para el desarrollo, crecimiento en todos los tipos de vida que incluye a animales plantas y microorganismos.¹



FIGURA 1-0 El zinc es un metal de transición, con peso atómico de 65.38 g/mol que pertenece al grupo BII de la Tabla Periódico. (Fuente: www.google.com)

El zinc es uno de los microminerales esenciales en la nutrición del ser humano, ya que está presente en muchas enzimas importantes y esenciales para el metabolismo. Gestiona la actividad de aproximadamente 100 enzimas, las cuales pertenecen a 6 clases de enzimas en diferentes especies de todos los reinos. El zinc como ya se menciona es esencial para la

actividad optima de enzimas antioxidantes como la superoxido dismutasa y de la glutatión peroxidasa, las cuales tienen como función clave proteger las células del daño oxidativo, este puede crear más de 100 enfermedades distintas. Por ejemplo la anhidrasa carbonica es una enzima que contiene zinc, también puede inducir la catálisis al unirse al sustrato y favorecer la catálisis electrofílica o estabilizando intermediarios de la ruta de reacción; ejemplos de éstas son la carboxipeptidasa y la termolisina, dos proteasas con zinc^(1,2)

El zinc está distribuido de forma abundante en todo el cuerpo humano, encontrándose en muchas metaloproteínas de Zn (proteínas que unen al Zn con ácidos nucleídos) y ocupa el segundo lugar después del hierro entre los oligoelementos importantes en la dieta diaria para el desarrollo normal de los seres humanos.^(1,8)

Entre las proteínas que contienen dicho metal están proteínas reguladoras y RNA y DNA polimerasas. Así mismo tiene funciones estructurales y reguladoras y diversos procesos biológicos como el crecimiento y el desarrollo integral de las células, tejidos, así como varias funciones metabólicas incluyendo la síntesis proteica y metabolismo de ácidos nucleídos además participa en funciones inmunológicas, neurológicas endocrinas y secretoras.¹

Este micromineral también cumple una amplia variedad de funciones. (ver apéndice; cuadro 1) Ayuda a la cicatrización de heridas e interviene en las percepciones del gusto, el olfato y en la síntesis del ADN. También es indispensable para un funcionamiento normal de todas las células del organismo especialmente para una piel sana y un sistema inmune fuerte capaz de brindar resistencia a diversas infecciones que podrían dañar el cuerpo humano.^(2,3)

Es muy importante mencionar que el zinc es un oligoelemento esencial para que el cuerpo crezca y se desarrolle apropiadamente durante el embarazo, la lactancia y la niñez.⁴

El zinc está presente en la mayoría de los alimentos ricos en proteínas, como en la carne, alimentos del mar, huevos, legumbres y levaduras, así como en los multivitamínicos y suplementos minerales.⁴ (ver figura 1.1)

El zinc últimamente ha llegado a recibir mucha importancia por ser un micronutriente de valor biológico excepcional en la salud pública, en el desarrollo prenatal y postnatal de los seres humanos.¹



FIGURA 1.1 El zinc está presente en la mayoría de los alimentos ricos en proteínas. (Fuente: www.google.com)

2. DEFICIENCIA DE ZINC

El zinc como se ha mencionado anteriormente es un elemento mineral esencial que es necesario para el normal funcionamiento del organismo de todas las personas, es por esto que la deficiencia de zinc se puede desarrollar cuando no se consume el zinc necesario para el cuerpo o cuando no está siendo absorbido en las cantidades correctas. Las ingestas bajas de zinc se asocian a concentraciones bajas del factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1) en mujeres posmenopáusicas, pero no está claro el significado de este hallazgo (Devine y cols.,1997). Los problemas producidos por bajas ingestas de zinc parecen estar aumentando, en parte debido a la baja disponibilidad de zinc (Salgueiro y Boccio,2002). El suplemento con dosis bajas de zinc puede corregir las manifestaciones de la falta de zinc.^(5,6,8) (ver cuadro 2)

Cuadro 2			
Ingestas recomendadas de Zn			
<i>Grupo de edad</i>	<i>Zn (mg/día)</i>	<i>Grupo de edad</i>	<i>Zn (mg/día)</i>
Lactantes		Mujeres	
0-6 meses	2	9-13 años	8
7-12 meses	3	14-18 años	9
Niños		19->70 años	8
1-3 años	3	Embarazo	
4-8 años	5	<18 años	12
Hombres		19-50 años	11
9-13 años	8	Lactancia	
14->70 años	11	<18 años	13
19-50 años	12		

(Fuente: L. Kathleen Mahan, Silvia Escott-Stump. Krause Dietoterapia; Barcelona: 2001; Ed. 10: MacGrawHill)

Los signos de la deficiencia de zinc en los seres humanos que se mostraron por primera vez describían a niños varones con estatura baja, hipogonadismo, anemia leve y concentración plasmática de zinc baja (Prasad y cols., 1963) (v. Perspectiva clínica: Importancia del zinc en la salud infantil). Que está producida por una dieta con elevado contenido en cereales no refinados y pan sin levadura, que contienen concentraciones elevadas de fibra y semillas, los cuales quelan el zinc del intestino delgado e impiden su

absorción. La anemia de los jóvenes puede haber sido al mismo tiempo una deficiencia de hierro por la misma causa. Los pacientes con alcoholismo también pueden sufrir alteración del metabolismo del zinc, al igual las mujeres gestantes y los ancianos son personas que tienen aumento del riesgo de deficiencia.⁸

Existen ejemplos de patologías que muestran que la deficiencia de zinc genera: diarrea grave, crecimiento deficiente, riesgo alto de neumonía debido al mal funcionamiento inmunitario, que causa la ausencia de zinc, alteraciones en las mujeres embarazadas, creando defectos en el nacimiento y mortalidad de los recién nacidos, retardo en crecimiento de hipogonadismo en adolescentes masculinos, anorexia, letargia mental, cicatrización retardada de heridas, disfunción inmune mediada por células, anomalías esqueléticas, alopecia, dermatitis y defectos en la cicatrización.⁷

La erupción cutánea es generalmente el primer signo clínico de la deficiencia de zinc. Las erupciones afectan las mejillas y la barbilla con una distribución en forma de herradura con erosiones dermatíticas eritematosas. Inicialmente puede haber ampollas, si bien estas rápidamente se erosionan. Una erupción típica afecta el área del pañal y ocasiona un área muy bien delimitada de eritema con acentuación de la descamación en los márgenes.⁶ (ver figura 2.0)



FIGURA 2.0 Manifestaciones cutáneas de la deficiencia de zinc. (Fuente: L. Kathleen Mahan, Silvia Escott-Stump. Krause Dietoterapia; Barcelona: 2009; p. 120-124 Ed. 12: Elseviermasson)

Otros síntomas de deficiencia de zinc incluyen hipogeusia (disminución de la agudeza gustativa), retraso de la curación de heridas, alopecia y diversas formas de lesiones cutáneas.⁸(ver cuadro 3)

La deficiencia grave se asocia de atrofia tímica, linfopenia, reducción de la respuesta proliferativa de los linfocitos a los mitógenos, reducción selectiva de los linfocitos cooperadores T4, disminución de la actividad de los linfocitos NK, anergia y actividad deficiente de las hormonas tiroideas. Incluso una deficiencia leve de zinc puede reducir de la función inmunitaria. Una deficiencia moderada de zinc se asocia a anergia y disminución de la actividad de los linfocitos NK, aunque no hay atrofia tímica ni linfopenia. Las ingestas bajas de zinc se asocian a concentraciones bajas de factor de crecimiento similar a la insulina.⁸

Cuadro 3

Síntomas de la deficiencia de zinc

- Retraso del crecimiento
- Retraso de la maduración sexual
- Hipogonadismo e hipospermia
- Retraso de la curación de heridas
- Lesiones cutáneas
- Disminución del apetito
- Deficiencias inmunitarias
- Trastornos de conducta
- Lesiones oculares
- Hipogeusia
- Alopecia

(Fuente: L. Kathleen Mahan, Silvia Escott-Stump. Krause Dietoterapia; Barcelona: 2009; p. 120-124 Ed. 12: Elseviermasson)

Actualmente se cree que la deficiencia de zinc puede estar asociada con un incremento en el riesgo de padecer cáncer. Esto es debido a que tanto su participación en la función inmunológica, como sus propiedades antioxidantes y frente al estrés oxidativo proporciona a este elemento una actividad preventiva frente al cáncer.²⁵

3. LAS CAUSAS DE LA DEFICIENCIA DE ZINC

3.2.1. Factores Inhibidores: fibras o fitatos disminuyen la absorción del zinc, pero otros agentes formadores complejos (por ejemplo taninos) no. Cobre o Cadmio compiten por la proteína transportadora. Existe interés con respecto a que si las ingestas elevadas de hierro o calcio reducen la cantidad de que se absorbe, pero la evidencia al respecto es poco clara. El ácido fólico puede reducir la absorción cuando la ingesta de zinc es baja. Por otro lado la dosis elevadas de zinc pueden alterar la absorción del hierro a partir de sulfato ferros, la forma que por lo general se encuentra en los suplementos de vitaminas y minerales (Crofton y Col, 1989).²⁵

3.2.2. Factores que aumentan: la absorción de zinc aumenta por glucosa o lactosa y por la proteína de soya que se proporcione sola o mezclada con carne. (ver figura 3.0). El vino rojo de mesa también aumenta la absorción de zinc, por la presencia de congéneres. El zinc se absorbe mejor a partir de la leche humana que de la leche de vaca.²⁵

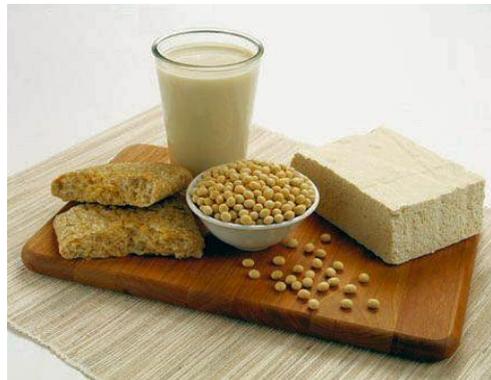


FIGURA 3.0 Alimentos con lactosa, soya y glucosa (Fuente:www.google.com)

4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA DEFICIENCIA DE ZINC

4.1. Apatía

La apatía es un trastorno psicológico en donde se puede observar el desgano, no tener alguna motivación alguna para seguir adelante, esta patología es debida a una reacción externa por la que el paciente este viviendo o alguna enfermedad en específico que le esté afectando en ese momento.⁹

4.2. Diarrea Crónica

La diarrea crónica es la alteración de algún proceso básico de incorporación de nutrientes al organismo tales como la digestión, la absorción y el transporte hasta la corriente sanguínea. Las causas de la Diarrea Crónica son diversas y se clasifica por el mecanismo Fisiopatológico o en las características de las heces. También se puede ocasionar por la alergia o intolerancia a ciertos alimentos como la lactosa, que se acompaña con dolor abdominal. Al mismo tiempo es causada por la mala absorción de carbohidratos o ingestión de magnesio. Cuando es producida por absorción intestinal queda superada.¹⁰

4.3. Hipogonadismo

Se refiere cuando se producen pocas hormonas sexuales o ninguna, puede ser tanto en hombres como en mujeres. El zinc actúa como cofactor enzimático o bien actúa mediante la unión de hormonas peptídicas para lograr su conformación activa o bien modifica la conformación de los receptores. En el sexo masculino el zinc actúa para crecimiento testicular, en

el sexo femenino actúa o se ve afectado el crecimiento ya que los esteroides sexuales tienen una participación importante en el crecimiento esquelético.¹¹

4.4. Retraso de la Curación de Heridas

El zinc en la curación de las heridas es un cofactor del metabolismo en donde es un catión divalente y la deficiencia del zinc tiene como consecuencia una mala curación o un gran retraso de las heridas en la cicatrización. Este nutriente es bastante primordial para poder llevar a cabo la curación en su tiempo normal.¹²

4.5. Eccema o Dermatitis Atópica

La dermatitis atópica se debe a una reacción de hipersensibilidad (similar a una alergia) en la piel, que lleva a una inflamación cutánea y enrojecimiento (hinchazón) prolongados. Las personas con dermatitis atópica pueden carecer de ciertas vitaminas en la piel, que lleva a una mayor sensibilidad.¹³

4.6. Diarrea causada por Déficit de Zinc

En niños con diarreas se reporta la necesidad del suministro de zinc para: el buen funcionamiento del epitelio intestinal, la reparación de los tejidos lesionados, mejorar la absorción de sodio y agua, a la vez que lo consideran indispensable para la utilización adecuada de la vitamina A, la que tiene reconocida capacidad para la reparación del daño mucosal secundario a la infección y además en la protección de la mucosa y en la absorción intestinal. Este síntoma es causado por un aumento del metabolismo tisular debido a infección que se puede presentar en la Acrodermatitis Enteroepática, el aumento de pérdidas y desnutrición proteico – calórica.¹⁴

4.7. Retraso del Crecimiento

En los primeros años de vida es cuando la mayoría de los niños ganan peso y crecen más que lo que crecen el resto de sus vidas, sin embargo hay variaciones y los niños no crecen de manera ideal, aunque la mayoría de los niños siguen patrones de crecimiento se pueden mostrar variaciones dentro de la normalidad, cuando sucede esto, se presenta un retraso del crecimiento.¹⁵

4.8. Glositis

La Glositis es una enfermedad en la cual la lengua aumenta su tamaño, así mismo presenta un cambio de coloración en la misma, así mismo la lengua presenta una apariencia lisa. Esta afección puede presentarse debido a niveles bajos de hierro, así mismo como vitaminas del grupo de “complejo B”. La Glositis puede presentarse hereditariamente y debido a otra enfermedad, en este caso se presenta a causa de la Acrodermatitis Enteroepática, este síntoma no se presenta con regularidad en los casos diagnosticados, de igual manera no se descarta la posibilidad aparición de la misma.¹⁶

4.9. Signos Cutáneos

Los signos cutáneos consisten en erosiones acras en la piel y hay diarrea intermitente y retraso en el desarrollo. Las erosiones se ven como áreas rojas y húmedas sobre las extremidades distales, incluyendo a las manos y a los pies, y en las zonas perioral y perineal. A menudo, las características cutáneas preceden a la diarrea durante varias semanas a varios meses.¹⁷

4.10. Fibrosis Quística

También es llamada Mucoviscidosis, esta se caracteriza por el mal funcionamiento de glándulas exócrinas, esto suele aparecer en casos de desnutrición, por esta causa se presenta una insuficiencia de zinc. La fibrosis quística, causa un déficit dietético en la persona diagnosticada, este se presenta en su mayoría en zinc, proteínas y aminoácidos, estos últimos mencionados son encargados de varias alteraciones cutáneas.¹⁷ (ver anexo; figura 4.0)

4.11. Fotofobia

Son molestias oculares o de sensibilidad en presencia de luz. La fotofobia es un síntoma que es bastante frecuente en la población, la mayoría de ocasiones no se debe a ninguna enfermedad, pero puede tener causas patogénicas. La fotofobia puede alcanzar un punto bastante grave y esto conlleva a problemas en los ojos y puede llegar a causar un dolor intenso en los ojos incluso con una luz relativamente leve.^(4,17)

5. EPIDEMIOLOGIA

La deficiencia del zinc se produce en todo el mundo con una incidencia estimada de 1 por cada 500,000 niños. Esta no tiene predilección por raza aparente o sexo. Un informe mundial de la salud en el 2002 menciona que: la dieta deficiente de zinc es un factor importante que contribuye a la carga de morbilidad en los países en desarrollo. La inadecuada ingesta de zinc afecta a una tercera parte de algunas poblaciones en el Sudeste de Asia y el África subsahariana, en donde los niños son más gravemente afectados. En estos países, relacionadas en el retraso en el crecimiento del 40% de los niños en edad preescolar y la administración de suplementos de zinc se ha demostrado reducir drásticamente la comorbilidad y mortalidad infantil. En los países desarrollados los grupos en riesgo de deficiencia de zinc en la dieta incluyen: Los vegetarianos, los alcohólicos, los desnutridos y mayormente prematuros lactantes.¹⁸

Estudios han demostrado que el déficit de zinc es uno de los problemas más importantes en países en desarrollo. Por ejemplo en Bolivia el 32% de los niños menores de 2 años padecen de retardo de crecimiento, teniendo a Sudamérica como la prevalencia más alta. A nivel rural se muestra una prevalencia del 61%. La deficiencia de zinc es un problema de salud pública que se ve afectada principalmente a mujeres en edad fértil y niños, estimándose una prevalencia de 31.1% de inadecuada dieta de zinc a nivel mundial. Se reportan que la deficiencia de zinc son responsables del 0.2% y 4.4 % de las muertes en menores de 5 años que ocurren anualmente en el mundo. Otro estudio realizado por la UNICEF reporta una prevalencia de déficit de zinc del 30% en niños menores de 5 años. Además la deficiencia de zinc genera el 4.3% de los DALYs (Años de vida ajustados por discapacidad) en estos mismos. Por otro lado, el riesgo de deficiencia de zinc es alto en El Salvador, Honduras, Ecuador, Guyana, Perú, Guatemala y Haití, el último con el mayor riesgo de inadecuación dietética de zinc (55.6%) y Guatemala tiene la mayor prevalencia de retardo del crecimiento (46.4%).¹⁸

6. ACORDERMATITIS ENTEROPATICA (A.E)

La acrodermatitis enteropatica es una enfermedad cutánea y digestiva grave de la primera infancia, debido a un trastorno recesiva autosómico hereditario o adquirido que tiene la particularidad de mala absorción del zinc. (ver figura 6.0) Puede ser consecuencia de una ingesta inadecuada de zinc o de un defecto heredado de forma autosómica recesiva en el transporte y absorción del zinc. Cuando la enfermedad es hereditaria se debe a una mutación del gen SLC39A4, que ha sido localizado en 8q y se cree que afecta la proteína transmembrana hZIP4 que está implicada en el transporte de zinc. Los lactantes afectados tienen una proteína fijadora de zinc defectuosa o a concentraciones muy bajas en el aparato digestivo, lo que causa mala absorción del mismo. (v. anexo; figura 6.1) Esta rara enfermedad se observa en los lactantes prematuros y a término alimentados con una dieta deficiente en zinc. La causa más común no es genética y no es evidente en el nacimiento, pero comienza a los 1-2 meses.^(6,8,17,19,20,21)



Figura 6.0 Acrodermatitis Enteropatica este síndrome deriva de la inadecuada absorción o aporte en la dieta de zinc. (Fuente: Weinberg Samuel, Prose Neil, Krystal Leonard. *DermatologíaPediátrica: Acrodermatitis Enteropatica*. p. 131-133 Madrid: 2003. Ed. 3ra Marbán)

Generalmente la acrodermatitis enteropática se presenta cuando se empieza a retirar la lactancia natural y se cambia por leche de vaca o en el caso de los niños alimentados con fórmula adaptada, a la 4-10 semanas cuando ya se ha deplecionado las reservas de zinc. Tanto la leche materna como la de vaca contienen cantidades adecuadas de zinc, pero en acrodermatitis enteropática el mecanismo de transporte necesario para la absorción intestinal de zinc es defectuoso y la leche de vaca carece del ligando necesario para la transferencia de zinc a través de las células de Paneth del intestino delgado, por el contrario la leche materna contiene un ligando de unión al zinc compensador que facilita la absorción. Es por eso que en lactantes que reciben lactancia materna no presentan ningún síntoma hasta su interrupción. Los síntomas aparecen generalmente por primera vez durante el destete de la leche materna a la leche de vaca. Una posible interacción adversa entre el hierro y el zinc puede contribuir también a la acrodermatitis enteropática.^(6,8,21)

En esta forma de acrodermatitis enteropática, los hallazgos más característicos son la presencia de un exantema y diarrea, pero la alopecia raramente está presente en esta fase precoz del proceso. El exantema suele optar una distribución periorificial y acral, si bien pueden estar afectados los pliegues del cuello e inguinales.⁶

Típicamente también se observan placas costrosas, descamativas, con bordes bien definidos localizadas alrededor de los ojos, nariz, boca, ano (ver anexo; figura 6.2) y genitales; (ver figura 6.3) en algunos casos estas lesiones pueden evolucionar hacia erosiones, y las lesiones acrales son con frecuencia ampollosas o vesiculosas.⁶



Figura 6.3 En la imagen se observa eritema difuso del área del pañal, de bordes bien definidos a nivel del abdomen. (Fuente: Weinberg Samuel, Prose Neil, Krystal Leonard. *Dermatología Pediátrica: Acrodermatitis Enteropática*. p. 131-133 Madrid: 2003. Ed. 3ra Marbán)

El diagnóstico de acrodermatitis enteropática en lactantes se confirma por unos niveles bajos de zinc.⁶ (ver apéndice; cuadro 4)

En los adultos la enfermedad puede presentarse tras la administración de nutrición parenteral total deficiente en zinc, junto con alcoholismo y otras condiciones en las que existe mala absorción y/o enfermedad inflamatoria intestinal, o como consecuencia de una cirugía intestinal.⁹

6.1. Características Clínicas

La acrodermatitis enteropática se caracteriza por una dermis vesiculopustulosa que se localiza de forma preferente alrededor de los orificios del cuerpo y en la cabeza, las manos y los pies, así como diarrea, esteatorrea verdadera y alopecia. Se puede caracterizar también por mala

absorción del zinc que da lugar a lesiones cutáneas eccematoides, alopecia, diarrea, infecciones bacterianas y fúngicas intercurrentes y finalmente la muerte si no se trata a tiempo. (ver cuadro 5). Otra de sus características es la presencia de pústulas, bulas y descamación con distribución acral y en torno a los orificios naturales, con deficiencia concomitante del zinc. La manifestación clínica se caracteriza por la presencia de placas cutáneas eritematodescarada, una manifestación precoz y marcadora de recidiva. La evolución sin tratamiento conduce a la erosión de lesiones cutáneas, que pueden infectarse secundariamente; y al desarrollo de alopecia y diarrea.^(8,19,20,22)

Cuadro 5

Características de Acrodermatitis Enteropática

- Salpullido o parche en la piel
- Lesión cutánea de color marrón-rojo o cobrizo que es firme y plano en la parte superior
- Generalmente no hay prurito
- El salpullido (erupción) luce igual en ambos lados del cuerpo
- El salpullido puede aparecer en las palmas de las manos y las plantas de los pies, mas no en la espalda, el pecho o el área ventral (ésta es una de las formas como se le identifica, por la ausencia del salpullido del tronco del cuerpo)
- Abdomen inflamado
- Ganglios linfáticos inflamados
- Ganglios linfáticos sensibles

(Fuente: L. Kathleen Mahan, Silvia Escott-Stump. Krause Dietoterapia; Barcelona: 2009;p. 120-124 Ed. 12: Elseviermasson)

En el lactante la acrodermatitis enteropática clásicamente se manifiesta como dermatitis del pañal erosiva, diarrea y pérdida de pelo durante los primeros meses de vida. También muestra parches eritematomatosos exudativos con costra de distribución periorificial, acra e intertriginosa. (ver figura 6.4). Los lactantes afectados están irritables, tienen retraso del crecimiento, son propensos a las infecciones y la septicemia.²¹



Figura 6.4 Déficit de zinc. a) Erupción periorifical. b) Erupción del pañal.
(Fuente: Eichenfield F. Lawrance, Frieden I. Llon, Esterly B. Nancy; *Dermatología neonatal: Acrodermatitis Enteropatica*; p. 151; 239-240; 260; 279-281; Barcelona: 2009; Ed. 2da: Elsevier Saunders)

En los estadios avanzados puede, además, observarse retardo del crecimiento, retardo mental, pobre cicatrización de las heridas, (ver figura 6.5) anemia, fotofobia, hipogeusia, anorexia, retardo de la pubertad e hipogonadismo (varones). Las evidencias sugieren que el déficit de zinc puede ser teratogénico. En los adultos la deficiencia crónica de Zn puede contribuir a disturbios del sistema nervioso central tales como enfermedad cerebelosa, parkinsonismo y atrofia cerebral.²²



Figura 6.5 Retardo de cicatrización de heridas. (Fuente: Bernard, Cohen A. *Dermatología Pediátrica: Acrodermatitis Enteropática*. Madrid; 2008 p.37-38: Marbán; Elsevier)

6.2. Etiología/ Patogenia

El zinc es un cofactor en la actividad de muchas enzimas, lo que explica la heterogeneidad de los signos clínicos de la enfermedad. Los niveles plasmáticos de zinc son bajos; la sangre debe recogerse en dispositivos de plástico para evitar niveles erróneamente altos. Los niveles de fosfatasa alcalina también pueden ser bajos, ya que el zinc es un cofactor de dicha enzima.⁶

La etiología de la acrodermatitis enteropática parece una alteración en la región del cromosoma 8q24.3, que afecta el sistema de transporte del zinc a nivel del intestino delgado por la deficiencia de zinc en el organismo.⁶

7. TRATAMIENTO

El tratamiento a la deficiencia de zinc se realiza con suplemento de zinc oral, con dosis iniciales de 5-10 mg/kg/día y dosis de mantenimiento de 1-2 mg/kg/día. En 24-48 h, se obtiene una rápida respuesta clínica, con una completa cicatrización de las lesiones en 2-4 semanas. La duración del tratamiento es prolongada y frecuentemente debe mantenerse de por vida. Durante los períodos de la vida en que aumentan los requerimientos, como la adolescencia y el embarazo, deben reajustarse las dosis para evitar recaídas.²³

La acrodermatitis enteropática responde a dosis elevadas de zinc por vía oral o intravenosa en un plazo de varios días.²¹ (ver figura 7.0)



Figura 7.0 Acrodermatitis Enteropática. a) Una dermatitis descamativa de color rojo brillante se extendió en 4 semanas. b) Después de 4 días de suplemento de zinc muchas lesiones estaban curando con decamación. (Fuente: Bernard, Cohen A. *Dermatología Pediátrica: Acrodermatitis Enteropática*. Madrid; 2008 p.37-38; Marbán; Elsevier)

El tratamiento con sulfato de zinc 1-3 mg/kg/día (este último valor es el apropiado para la acrodermatitis enteropática) da lugar a una rápida mejoría, siendo la irritabilidad el primer síntoma en responder. Cuando el proceso (acrodermatitis enteropática) es hereditario, puede ser necesario tratamiento

durante un periodo de tiempo prolongado. (ver figura 7.1) Sin embargo, el sulfato de zinc puede provocar síntomas digestivos y se puede sustituir por gluconato de zinc, ya que es mejor tolerable. Por largo tiempo se ha usado la diiodo-hidroxiquinoleina que a veces daña el nervio óptico, hasta que recientemente MOYNAHAN recomendó el uso del sulfato de zinc por vía oral: 150 - 200 mg por día que en casos se consigue la desaparición de los síntomas. La cura es completa después de un mes de tratamiento.^(6,24)

Aquellos lactantes con deficiencia de zinc debida a la falta de zinc en la leche precisan suplemento de zinc, si se desea mantener la lactancia materna, pero cuando inician la alimentación con fórmula adaptada o se introducen los alimentos sólidos ya no necesitan más el suplemento de zinc. Aunque el zinc en la dieta sin suplementos puede ser adecuado en niños mayores que tienen acrodermatitis enteropatica, estos pacientes precisan de monitorización cercana del crecimiento y del desarrollo.^(6,21)



1. **Figura 7.1** El paciente con acrodermatitis enteropatica adquirida requiere suplementos de zinc de forma temporal. (Fuente: Weinberg Samuel, Prose Neil, Krystal Leonard. *DermatologiaPediatria: Acrodermatitis Enteropatica*. p. 131-133 Madrid: 2003. Ed. 3ra Marbán)

“CONCLUSIONES”

- La deficiencia de zinc se produce cuando el cuerpo no absorbe de manera ideal el mineral, o no se consume la cantidad necesaria.
- La ingesta baja en zinc tiene relación con el factor de crecimiento en los niños.
- El déficit de zinc puede ser corregido con suplementos con cantidades bajas en zinc aplicado vía oral o intravenosa que varía según el estado fisiológico del paciente.
- La mal absorción de zinc está relacionada con la ingesta de cereales y fitatos
- La absorción de glucosa y lactosa presenten en leche humana y de vaca así como la ingesta de vino rojo de mesa son factores que aumentan la absorción de zinc
- La deficiencia de zinc trae consigo daños colaterales como, retardo de crecimiento, sistema inmunológico bajo, estado inflamatorio de todo el cuerpo (SIRS) provocando así retardo en el desarrollo fisiológico.
- La deficiencia de zinc se debe a varios factores tales como, una ingesta inadecuada, una mal absorción, el valor de requerimiento en nuestro cuerpo aumento o simplemente debido a un factor genético como ocurre en la acrodermatitis enteropática infantil.
- La acrodermatitis enteropática es padecimiento propio de una ingesta inadecuada de zinc.

“RECOMENDACIONES”

- Se recomienda consumir alimentos enriquecidos de zinc para evitar deficiencia.
- Tener una dieta balanceada con el nivel adecuado de zinc para evitar problemas de crecimiento en los niños.
- Si se utilizan suplementos de zinc vía oral o intravenosa, es importante tener precaución y que el proceso sea autorizado por un profesional ya que el exceso de zinc en el organismo puede causar otras enfermedades.
- Para tener menos riesgo de mala absorción de zinc es recomendable no ingerir cereales y fitatos.
- Consumir leche humana y de vaca así como la ingesta de vino rojo de mesa para una mejor absorción de zinc.
- Si se observa algunos daños tales como retardo de crecimiento, sistema inmunológico etc. Realizarse exámenes que puedan comprobar la falta de zinc en el organismo y poder tratarse.
- Tener una dieta balanceada es importante para que no exista una deficiencia de zinc en nuestro cuerpo. Si la deficiencia es por un factor genético y se observan signos de este, es importante realizarse los exámenes de laboratorio adecuados.
- Para prevenir es importante llevar una alimentación enriquecida de zinc y así evitar el padecimiento de la acrodermatitis enteropatica.

“REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS”

1. Devlin, T.M. Bioquímica. Cuarta edición. Ed. Reverté, S.A., Barcelona, 2004.
2. Guerra Tapia, Aurora; Manual y Atlas de las enfermedades de la Vulva; Barcelona; Ed. Glosa: 2006
3. Román, D. Zinc. [En línea] Unión Vegetariana Internacional (IVU).; Inglaterra. 2010 [Accesado; 07 de julio de 2012] Disponible en: <http://www.ivu.org/spanish/trans/vsuk-zinc.html>
4. NIH: Instituto Nacional de la Salud. Zinc en la dieta. [En línea] Biblioteca Nacional de Medicina. EE.UU.: 2011 [Accesado: 20 de julio de 2012] Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/002416.htm>
5. Noticias de Salud. Deficiencia de Zinc; [En línea] 2009 [Accesado; 20 de julio de 2012] Disponible en: <http://josalud.com/2009/09/deficiencia-de-zinc/>
6. Eichenfield F. Lawrance, Frieden I. Llona, Esterly B. Nancy; Dermatología neonatal: Acrodermatitis Enteropatica; p. 151; 239-240; 260; 279-281; Barcelona: 2009; Ed. 2da: Elsevier Saunders
7. Prasad, A.S. Zinc: Mechanisms of Host Defense. *J. Nutr.* 137: 1345–1349, 2007.
8. L. Kathleen Mahan, Silvia Escott-Stump. Krause Dietoterapia; Barcelona: 2009; p. 120-124 Ed. 12: Elseviermasson
9. Definición de Diccionario en Línea. Apatía; [En línea] 2010 [Accesado: 16 de Julio de 2012] Disponible en: <http://definicion.de/apatia/>

- 10.** Sierra Pérez E. Coca- González J.A. [En línea] Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría [Accesado: 23 de Julio de 2012] Disponible en: www.google.com.gt/url?sa=t&rct=j&q=fisiologia+de+la+diarrea+cronica+acrodermatitis&source=web&cd=1&ved=0CE4QFjAA&url=http%3A%2F%2Fwww.aeped.es%2Fsites%2Fdefault%2Ffiles%2Fdocumentos%2F3-diarrea_cronica.pdf&ei=MMUMUJ7NHZKs8ASf5o3jCg&usg=AFQjCNEDSuvHII-IS9uL2ZnDiO4y68LE w&cad=rja
- 11.** Universidad de Buenos Aires, Deficiencia de Zinc en Relacion con el Desarrollo Sexual e Intelectual. [En línea] Argentina. 2003. [Accesado: 23 de Julio de 2012] Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/spu/vol30_2_04/spu07204.htm
- 12.** Rivera Escalante V, P. Fisiología de la Cicatrización [En Línea] Ecuador. 2002 [Accesado: 17 de Julio de 2012.] Disponible en: http://www.medicosecuador.com/librosecng/articulos/1/fisiologia_de_la_cicatricaciona.htm
- 13.** Medlineplus. Dermatitis atópica [En línea] EE.UU. 2011. [Accesado: 16 de Julio de 2012] Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000853.htm>
- 14.** Grajales Coello, M. El zinc: La chispa de la vida. [En línea] Holguín, Cuba: Facultad de Ciencias Médicas de Holguín. Departamento de Pediatría; 10 de mayo de 2004 [Accesado: 17 de julio de 2012] Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol76_4_04/ped08404.htm
- 15.** The Nemours Foundation. Retraso del Crecimiento. [En línea] EE.UU. [Accesado: 16 de Julio de 2012] Disponible en: http://kidshealth.org/parent/en_espanol/nutricion/failure_thrive_esp.html

- 16.** Mirowski GW, Mark LA. Glositis. [En línea] Philadelphia, EE.UU. 3 de marzo de 2011 [Accesado 17 de julio de 2012] Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001053.htm>
- 17.** Weston L. William, Lane. T. Alfred, Morelli G. Joseph: Dermatología Pediátrica: Acrodermatitis Enteropática: Características clínicas, 4 ed. Barcelona [España], España: MASSON, [2008], p. 362-363
- 18.** G. Talavera Chávez. Lima, Perú. 2009. [En Línea][Accesado: 13 de Agosto de 2012] Disponible en: <http://www.slideshare.net/Cuerpomedicoin/sn/el-cinc-como-micro-nutriente-en-pediatra>
- 19.** Dorland; Diccionario Enciclopédico Ilustrado de Medicina; Madrid;Ed. 30; Elsevier: 2005.
- 20.** William Carey, Abby Abelson, Raed Dweik, Steven Gordon, Robert Hobbs et al. Diagnóstico Clínico y Tratamiento de Cleveland Clinic. Mexico; El Manual Moderno; 2012
- 21.** Bernard, Cohen A. Dermatología Pediátrica: Acrodermatitis Enteropática. Madrid; 2008 p.37-38: Marbán; Elsevier
- 22.** Alperovich M, Hernández M, Soliani A, Klen C, Pellerano, G. Acrodermatitis Enteropática de comienzo tardío. [En línea] Buenos Aires, Argentina: Unidad Dermatología, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich"; 2008. [Accesado: 7 de julio de 2012] Disponible en : <http://www.dermatolarg.org.ar/index.php/dermatolarg/article/viewFile/278/129>
- 23.** Vila A, Puig LL. Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Dermatología Pediátrica: 2003

- 24.**Robertson, AF, Sotos. Treatment of Acrodermatitis Enteropatica with zinc sulfate: 1195
- 25.**L. Kathleen Mahan, Silvia Escott-Stump. Krause Dietoterapia; Barcelona: 2001; Ed. 10: MacGrawHill
- 26.**Weinberg Samuel, Prose Neil, Krystal Leonard. DermatologiaPediatica: Acrodermatitis Enteropatica. p. 131-133 Madrid: 2003. Ed. 3ra Marbán

“APENDICES”

Cuadro 1 **Funciones fisiológica del zinc**

- Función cerebral.
- Neuromodulador en las sinapsis.
- Respuesta frente al stress.
- Crecimiento e integridad celular.
- Mantiene la homeostasis de los tejidos epiteliales.
- Citoprotector: propiedades antioxidantes, antiapoptóticas y antiinflamatorias.
- Metabolismo del hueso pues es un constituyente de la matriz, es un activador de varias metaloenzimas e incrementa los parámetros de la formación del hueso.
- Maduración sexual.
- Fertilidad y reproducción: importante para el desarrollo y crecimiento fetal.
- Mantenimiento de la función ocular normal.
- Visión nocturna.
- Agente inmunorregulador y regulador en diferentes mediadores de la inmunidad como enzimas y citoquinas, lo que explica las
- gran importancia del zinc en la regulación de la activación, proliferación y apoptosis de las células linfoides.
- Función cardiorrespiratoria y promoción de fuerza en personas sanas y en atletas.
- Suplementación con zinc tiene efectos positivos en los parámetros hematológicos de atletas.
- Determinados elementos traza, como es el caso del Zn, intervienen en la regulación de la presión sanguínea, actuando por lo tanto en ciertos tipos de hipertensión arterial.
- Sentido del gusto y del apetito, debido a ello, una terapia con zinc aumenta la recuperación de pacientes que sufren anorexia nerviosa por un incrementar la ganancia de peso y mejorar la ansiedad y depresión de estos pacientes.

(Fuente: William Carey, Abby Abelson, RaedDweik, Steven Gordon, Robert hobbs et al. Diagnóstico Clínico y Tratamiento de Cleveland Clinic. Mexico; El Manual Moderno; 2012)

Cuadro 4

Los exámenes de laboratorio necesarios para el diagnóstico de AE comprenden:

1. Determinación de la concentración sérica o plasmática de Zn (valor normal > 70 µg/dl; valores < 50 µg/dl son sugestivos pero no diagnósticos de AE). También pueden determinarse estas concentraciones en orina, pelos y eritrocitos. Los tubos utilizados para la recolección deben recibir tratamiento previo para evitar la contaminación de la muestra, que podría llevar a la obtención de valores falsamente normales.

2. Medición de la actividad o concentración de enzimas dependientes de Zn: FAL, superóxido dismutasa, 5'nucleotidasa (se encuentran disminuidas).

3. Medición de concentración de proteínas reguladas por Zn: metalotioneína eritrocitaria.

4. Determinación de albúmina sérica (el Zn disminuye en la hipoalbuminemia). La histopatología es sugestiva pero no diagnóstica; la imagen es indistinguible de aquella que se observa en las llamadas dermatitis deficitarias, como la pelagra y el eritema migratorio necrótico, y se caracteriza por la presencia de necrósis, paraqueratosis confluyente y queratinocitos disqueratósicos. Puede presentar modificaciones de acuerdo con el tiempo de evolución.

(Fuente: Alperovich M, Hernández M, Soliani A, Klen C, Pellerano, G. *Acrodermatitis Enteropática de comienzo tardío*. [En línea] Buenos Aires, Argentina: Unidad Dermatología, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich"; 2008. [Accesado: 7 de julio de 2012] Disponible en : <http://www.dermatolarg.org.ar/index.php/dermatolarg/article/viewFile/278/129>)

“ANEXOS”



Figura 4.0 a) Eritrodermia difusa y descamación en un lactante al que posterior le diagnosticaron fibrosis quística. b) Otra niña con eritema periorifical y descamación, fue diagnosticada también con fibrosis quística. (Fuente: Eichenfield F. Lawrance, Frieden I. Llona, Esterly B. Nancy; *Dermatología neonatal: Acrodermatitis Enteropatica*; p. 151; 239-240; 260; 279-281; Barcelona: 2009; Ed. 2da: Elsevier Saunders)



Figura 6.1 La acrodermatitis Enteropatica adquirida se observa en niños que han recibido nutrición parenteral con carencia de zinc y alguna vez niños prematuros con lactancia materna. (Fuente: Weinberg Samuel, Prose Neil, Krystal Leonard. *DermatologiaPediatria: Acrodermatitis Enteropatica*. p. 131-133 Madrid: 2003. Ed. 3ra Marbán)



Figura 6.2 Características de las alteraciones cutáneas de la acrodermatitis enteropatica sobre el ano, las nalgas y el periné. (Fuente: Weinberg Samuel, Prose Neil, Krystal Leonard. *DermatologíaPediátrica: Acrodermatitis Enteropatica*. p. 131-133 Madrid: 2003. Ed. 3ra Marbán)



FIGURA A: a)Dermatitis en el área del pañal. b) Dermatitis en la región del torax posterior (Fuente: Bernard, Cohen A. *Dermatología Pediátrica:Acrodermatitis Enteropatica*. Madrid; 2008 p.37-38; Marbán; Elsevier)



FIGURA B: Pretratamiento. Obsérvese las exulceraciones y lesiones vesiculares en región vulvar y que se extienden a glúteos. Micropápulas eritematosas en raíz de muslos. (Fuente: William Carey, Abby Abelson, RaedDweik, Steven Gordon, Robert hobbs et al. Diagnóstico Clínico y Tratamiento de Cleveland Clinic. Mexico; El Manual Moderno; 2012)



FIGURA C: 7º día de tratamiento. Muy buena evolución de las lesiones. Cicatrización completa. (Fuente: William Carey, Abby Abelson, RaedDweik, Steven Gordon, Robert hobbs et al. Diagnóstico Clínico y Tratamiento de Cleveland Clinic. Mexico; El Manual Moderno; 2012)