

Dermatitis en cara y área del pañal

M.A. González Enseñat^a, M. Azuara Robles^a, J. Arimany Manso^a, J. Moreno Hernando^b y M.A. Vicente Villa^a

^aSección de Dermatología. ^bServicio de Pediatría. Unidad Integrada de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu-Hospital Clínic. Universidad de Barcelona.

(*An Esp Pediatr* 2000; 52: 375-376)

CASO CLÍNICO

Paciente de 4 meses y 3 semanas de vida que consulta por unas lesiones cutáneas de un mes de evolución.

Es una niña prematura de 25 semanas, con un peso al nacer de 740 g. Durante su ingreso recibió nutrición parenteral suplementada con oligoelementos durante 19 días, según la pauta habitual del servicio de neonatos de nuestro hospital, a partir del segundo día de vida, y posteriormente lactancia materna más suplemento de vitamina D₃ y un preparado comercial polivitamínico con minerales, que tomó hasta los 3 meses de edad. La paciente fue dada de alta hospitalaria a los 3 meses y 9 días de vida, siendo alimentada exclusivamente con lactancia materna. Dos semanas más tarde presentó unas lesiones cutáneas en la zona peribucal y del pañal, que se fueron extendiendo por continuidad, y aparecieron lesiones nuevas a distancia.

La paciente recibió tratamiento tópico con nistatina, corticoides y astringentes, sin mejoría alguna. No se refirió ninguna sintomatología general. En la exploración física se observó, en la zona peribucal, una placa eritematopardusca, descamativa, de bordes despegados, algo circinada y con fisuración radial (fig. 1). En las mejillas

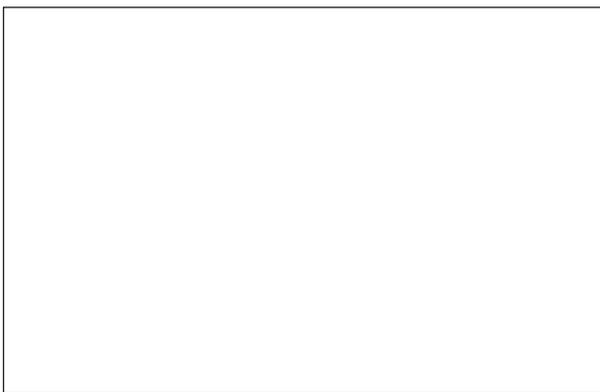


Figura 1. Lesiones cutáneas eritematodescamativas en cara.

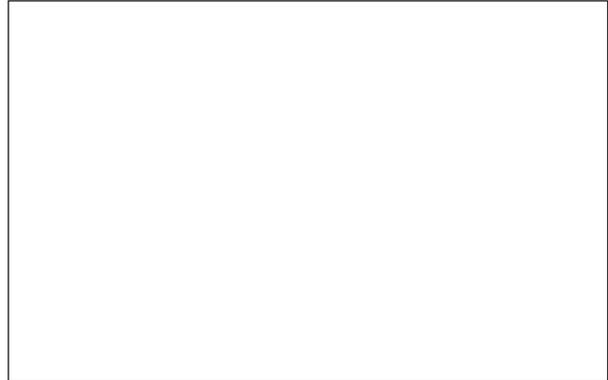


Figura 2. Afectación de la región genital.



Figura 3. Placas eritematosas con fisuración en dorso de dedos.

y el cuello se apreciaron lesiones similares de menor tamaño. En la zona genital, habían aparecido placas eritematosas, erosivas, bien delimitadas, de bordes descamativos (fig. 2). En el dorso de los dedos de las manos, sobre las articulaciones interfalángicas, había pequeñas placas eritematosas con fisuras (fig. 3).

PREGUNTA

1. ¿Cuál es su diagnóstico?

Correspondencia: M.A. González Enseñat. Sección de Dermatología. Hospital Sant Joan de Déu. Paseo de Sant Joan de Déu, 2. 08950 Esplugues. Barcelona.

Recibido en octubre de 1999.

Aceptado para su publicación en marzo del 2000.

DÉFICIT DE ZINC EN PACIENTE PREMATURA ALIMENTADA EXCLUSIVAMENTE CON LACTANCIA MATERNA

Dado el cuadro clínico y los antecedentes de prematuridad, lactancia materna exclusiva, así como la falta de respuesta a los tratamientos tópicos aplicados, se sospechó que se trataba de una hipozinquemia. Por dicho motivo, se solicitó una determinación urgente de zinc en suero, cuyo resultado fue 0,19 mg/l (valores normales, 0,67-1,18 mg/l), lo que confirmó el diagnóstico.

Se realizó además una analítica general, con hemograma, bioquímica, determinación de aminoácidos y ácidos orgánicos y de biotinidasa, que fue normal.

La paciente recibió tratamiento con 6 mg/kg/día de sulfato de zinc, y se observó una mejoría espectacular de las lesiones cutáneas, con desaparición, prácticamente total, a los 7 días de iniciado el tratamiento. Sus padres refirieron, así mismo, que la paciente estaba más despierta y activa. Se practicó determinación de zinc en la leche materna, que fue de 0,33 mg/l (los valores normales varían a lo largo de la lactancia, siendo los normales desde 4 mg/l en los primeros días tras el parto hasta 0,5 mg/l a los 9 meses)¹, y en suero materno, que fue de 0,77 mg/l (valor normal, 0,80-1,20 mg/l). A los 16 días de tratamiento, se determinó nuevamente el zinc en el suero de la paciente, cuyo resultado fue normal (0,80 mg/l), por lo que se redujo la dosis de sulfato de zinc a la mitad y, posteriormente, pasó a administrarse a días alternos. Las lesiones cutáneas no han recidivado. El déficit de zinc en prematuros alimentados con lactancia materna es un cuadro que se ha descrito con anterioridad en varias ocasiones. Las causas que se han esgrimido para explicarlo son la existencia de un balance de zinc negativo hasta el tercer mes, incluso con un aporte adecuado². Los factores que pueden contribuir a este balance negativo son un aumento de las necesidades, reservas insuficientes, posible incremento de la eliminación urinaria y mecanismos de absorción digestiva inmaduros. También se ha atribuido a un bajo contenido de zinc en la leche materna, que puede ser patológico, en mujeres que presentan este déficit de zinc en la leche de forma constitucional, y fisiológico por la disminución del contenido de zinc en el transcurso de los meses de la lactancia^{1,3}. La mayoría de los casos publicados de déficit de zinc en prematuros alimentados con lactancia materna exclusiva corresponden a niños de 3 o 4 meses de vida, como nuestro paciente, pues es en este momento cuando el zinc en la leche materna disminuye de forma fisiológica.

También se ha comunicado la existencia de déficit de zinc, aunque más raramente, en niños a término alimentados con lactancia materna².

El déficit de zinc produce un cuadro clínico que se caracteriza por una dermatitis periorificial, retraso del desarrollo, excitabilidad, diarrea y alopecia.

Algunos autores proponen realizar determinación de zinc en suero en pacientes prematuros, alimentados

con lactancia materna exclusiva, a los 3 o 4 meses de vida, sobre todo si presentan un retraso del desarrollo.

El tratamiento de este cuadro es la administración de sulfato de zinc vía oral a dosis de 5-10 mg/kg/día durante 2 o 3 meses, o hasta la introducción de una dieta más diversificada que contenga alimentos ricos en zinc².

El diagnóstico diferencial debe realizarse con cuadros que puedan manifestarse con lesiones cutáneas similares, como la dermatitis seborreica y la psoriasis, las deficiencias de ácidos grasos esenciales, de carboxilasa y de biotina; déficit de isoleucina como los que se observan en el curso de algunas aminoacidurias bajo tratamiento dietético restrictivo⁴; la erupción cutánea acrodermatitis enteropática-like de la fibrosis quística⁵, y naturalmente la acrodermatitis enteropática (AE)³. Los cuadros de etiología carencial suelen presentar unas lesiones cutáneas de localización periorificial, que nos deben hacer sospechar el diagnóstico. También son muy típicos el eritema y la fisuración sobre las articulaciones interfalángicas de las manos (fig. 3).

La AE es una enfermedad hereditaria, autosómica recesiva, en la que existe un trastorno de la absorción gastrointestinal del zinc. Sus manifestaciones clínicas se caracterizan por unas lesiones cutáneas periorificiales y diarrea. Clásicamente, se ha afirmado que, en la AE, la lactancia materna protege de la aparición del déficit de zinc por existir en ella un factor que liga el zinc, apareciendo las manifestaciones clínicas tras iniciar la lactancia artificial. En esta enfermedad, se debe realizar tratamiento con suplementos de zinc durante toda la vida.

El déficit de zinc con manifestaciones cutáneas en pacientes prematuros alimentados con lactancia materna se ha descrito en varias ocasiones. Aunque no es frecuente, se debe pensar en él, incluso en los pacientes que han recibido suplementos de sulfato de zinc de forma profiláctica (en nuestro caso, durante la nutrición parenteral se administraron 210 µg de zinc elemental y posteriormente, durante tres meses, 0,26 mg/día de sulfato de zinc), que en nuestra paciente no fueron suficientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Paupe A, Lenclen R, André MC, Mesnage R, Campet R, Blanc P et al. Carence en zinc chez un prématuré nourri au lait maternel. Arch Pédiatr 1996; 3: 507-508.
2. Mancini AJ, Tunnessen WW. Acrodermatitis enteropathica-like rash in a Breast-fed Full-term Infant with Zinc Deficiency. Arch Pediatr Adolesc Med 1998; 152: 1239-1240.
3. Piela Z, Szuber M, Mach B, Janniger CK. Zinc deficiency in exclusively breast-fed infants. Cutis 1998; 61: 197-200.
4. Bodemer C, De Prost Y, Bachollet B, Poggi F, Teillac-Hamel D, Fraitay S et al. Cutaneous manifestations of methylmalonic and propionic acidemia: a description based on 38 cases. Br J Dermatol 1994; 131: 93-98.
5. Ghali FE, Steinberg JB, Tunnessen WW Jr. Acrodermatitis enteropathica-like rash in cystic fibrosis. Arch Pediatr Adolesc Med 1996; 150: 99-100.