

Acrodermatitis enteropática. Estudio evolutivo sobre los primeros casos venezolanos desde 1958

Dr. Jorge Hómez Chacín*

RESUMEN

En 1958 el autor describe junto con el Dr. Régulo Pachano el primer caso de acro-dermatitis enteropática en Venezuela en un niño de seis años de edad, quien respondió favorablemente a la diiodohidroxiquinolona.

Posteriormente, el autor reúne 13 nuevos casos de la enfermedad, todos procedentes del barrio San Francisco, situado al Sur de la ciudad de Maracaibo, todos los cuales eran hijos de padres consanguíneos. El tratamiento con diiodohidroxiquinolona en estos casos, produjo el mismo efecto favorable constatado en el primer caso.

Dos de los pacientes que habían evolucionado favorablemente con el tratamiento, presentaron una recidiva de la enfermedad que no fue posible controlar, aun con altas dosis de la droga y que curaron con la aplicación de una nueva terapéutica de la enfermedad a base de sulfato de zinc.

Después de hacer una revisión de los casos observados desde 1958, el autor analiza la etiopatogenia de la enfermedad, su terapéutica y, en particular, el papel del zinc en patología humana, así como la toxicidad de los derivados halogenados de la hidroxiquinolona.

Palabras clave: Acrodermatitis enteropática. Sulfato de zinc. Diiodohidroxiquinolona

SUMMARY

In 1958 the author and Dr. Regulo Pachano described the first case of enteropatic dermatitis in Venezuela in a 6 years old child, who responded favorably to treatment with diiodohydroxiquinolone.

Later, the author compile 13 new cases of the disease, from the slum of San Francisco, at south of Maracaibo city, all of which were born from consanguinity parents. Treatment with diiodohydroxiquinolone in this patients, was as affective as in the first case.

Two of the patients that have a good response to treatment, presented recurrence of the illness impossible to control even with high doses of the drug, but responded well with a new therapeutic based upon zinc sulfate.

Following the report of he cases observed until 1958, the author analyze the etiopathology of the disease, its treatment, and in particular the role of zing in human pathology, as well as the toxicity of halogenated derivatives of hydroxiquinolone.

Key words: Enteropatic acrodermatitis. Zinc sulfate. Diiodohydroxiquinolone

INTRODUCCIÓN

A comienzos de 1958 fue llevado a mi consultorio un niño de seis años de edad, procedente de la población de San Francisco, situada al sur de la ciudad de Maracaibo, quien desde la edad de seis meses presentaba un cuadro clínico caracterizado esencialmente por crisis diarreicas crónicas, acompañadas de lesiones cutáneas eritemato-escamosas alrededor de los orificios naturales y de las extremidades y una alopecia generalizada. Estudios bacteriológicos y parasitológicos mostraron la presencia, algunas veces de Giardia y otras veces de Candida. Tratamientos específicos para estos

*Ex Médico Dermatólogo del Hospital Central "Dr. Urquinaona" de Maracaibo. Profesor Titular (jubilado), de la Universidad del Zulia. Miembro Honorario de la Academia de Medicina del Zulia, de la Sociedad Venezolana de Dermatología y del Colegio de Médicos del Estado Zulia.

Trabajo de Incorporación como Miembro Correspondiente Nacional. Puesto N° 37, de la Academia Nacional de Medicina de Venezuela, presentado el 16 de abril de 1998.

ACRODERMATITIS ENTEROPÁTICA

agentes patógenos no dieron ningún resultado (Figura 1 y 2).



Figura 1. Aspecto de la cara del caso N° 1.



Figura 2. Lesiones perianales, de los glúteos y de la cara posterior de los miembros inferiores.

Fue de manera casual, al observar la fotografía de la cara de un niño con iguales características que nuestro pacientes, en el “*Précis de Dermatologie*”

del Prof. Robert Degos, de París (1) que nos dimos cuenta de la existencia de una enfermedad desconocida hasta entonces por nosotros, la acrodermatitis enteropática. Se trataba del primer caso de dicha enfermedad publicado en Francia por Grupper y col. en 1956 (2) (Figura 3).



Figura 3. Fotografía del caso del Dr. Grupper en el libro *Précis de Dermatologie* del Prof. R Degos.

De esta manera nos enteramos que la nueva entidad nosológica fue individualizada por los autores escandinavos Danbolt y Gloss en 1942 (3), quienes designan la enfermedad con el nombre de acrodermatitis enteropática por la relación que existe entre las lesiones cutáneas y sus anexos y los trastornos digestivos, sin precisar su etiología.

Así mismo, se destaca en el texto del Prof. Degos, la acción favorable de la diiodohidroxiquinolona (DHQ) en esta enfermedad, referida por los autores norteamericanos Dillaha y col. en 1953 (4).

Con la valiosa colaboración del Dr. Régulo Pachano, eminente pediatra zuliano, fallecido hace unos años, nos dedicamos al estudio del primer caso de la enfermedad y luego otros cinco casos más.

En 1959, presentamos una nota preliminar sobre los seis primeros casos de la acrodermatitis enteropática en Venezuela, en la 5ª Jornada Nacional de Puericultura y Pediatría, reunida en Caracas (5).

Casuística

Presentamos un resumen de los 14 casos de acrodermatitis enteropática observados por nosotros desde 1958.

Caso N° 1. Sexo masculino ya relatado.

Caso N° 2. Sexo masculino, hermano del caso N° 1.

Se hizo el diagnóstico a la edad de 17 meses. El tratamiento con DHQ se inició en diciembre de 1958 con resultados satisfactorios. Desde 1977 se cambió el tratamiento por sulfato de zinc con resultados satisfactorios hasta el fecha

Caso N° 3. Sexo femenino. Comenzó la enfermedad a la edad de tres meses. Tratada con DHQ desde febrero de 1958 con evolución favorable hasta 1977 cuando se cambió el tratamiento por sulfato de zinc.

En 1978, la paciente, completamente asintomática, contrajo matrimonio y presentó un embarazo cuando seguía sometida a tratamiento con sulfato de zinc. En vista de que el embarazo constituye la contraindicación mayor de la terapia con zinc (6), por la posibilidad de provocar aborto o parto prematuro, nos vimos en la necesidad de interrumpir el tratamiento con zinc y en su lugar utilizamos nuevamente la DHQ. El embarazo transcurrió completamente normal y concluyó en un parto normal. Cuatro años después del parto, el niño no ha presentado sintomatología alguna relacionada con la acrodermatitis enteropática. Después del parto, la madre reinició el tratamiento de mantenimiento con zinc hasta la fecha.

A propósito del embarazo en la acrodermatitis enteropática, Verburg y col. (6), reportan el caso de una paciente quien durante un embarazo presentó una exacerbación de la enfermedad que no fue posible controlar con altas dosis de DHQ. Las lesiones desaparecieron varios días después de parto y el niño nació normal, sin lesiones oculares.

Caso N° 4. Sexo femenino. Comienzo de la enfermedad en 1957, a la edad de 5 meses. Se diagnosticó la enfermedad a la edad de 15 meses. El tratamiento con DHQ se inició en 1959 con resultados favorables. A la edad de nueve años murió, al parecer de un tumor cerebral.

Caso N° 5. Sexo masculino. La enfermedad comenzó a la edad de ocho meses, se hizo el diagnóstico a la edad de 15 años en 1959 cuando se inició el tratamiento con DHQ con resultados favorables. Murió en un accidente de tránsito en 1968 (Figura 4,5,6)



Figura 4. Aspecto de la cara del caso N° 5.

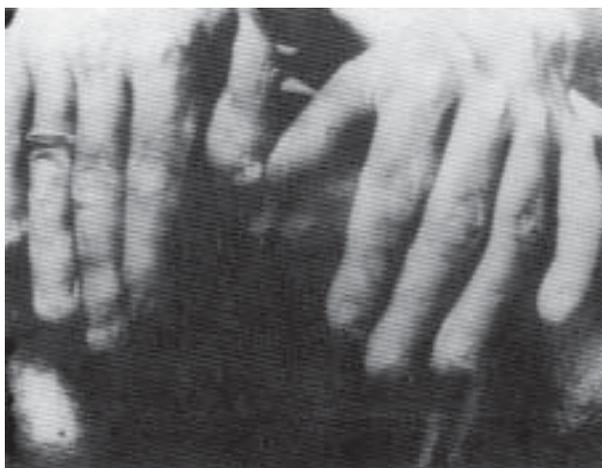


Figura 5. Lesiones de las manos del caso N° 5. Se aprecia atrofia de las uñas.

Caso N° 6. Sexo masculino. La enfermedad comenzó a la edad de 5 meses en 1957. El tratamiento con DHQ se inició en 1959. Después de una ligera mejoría, el paciente murió de una diarrea aguda en 1959, debido probablemente, a fallas en la rehidratación.

Caso N° 7. Sexo masculino. La enfermedad comenzó a la edad de seis meses. Recibió tratamiento con DHQ, pero murió a la edad de un año al parecer de una afección renal (?)

Caso N° 8. Sexo femenino, comienzo de la enfermedad a la edad de seis meses en 1961. Tratamiento con DHQ con resultados satisfactorios hasta 1977 en que se cambió por sulfato de zinc hasta la fecha.

ACRODERMATITIS ENTEROPÁTICA

Caso N° 9. Sexo femenino, hermana de los casos 1 y 2. Comienzo de la enfermedad a la edad de 10 meses, en 1961. Tratamiento con DHQ con resultados satisfactorios, cambiado por sulfato de zinc en 1977 hasta la fecha.

Caso N° 10. Sexo femenino. Comienzo de la enfermedad a la edad de cuatro meses, en 1961. Se

hizo diagnóstico y se comenzó el tratamiento con DHQ en 1971. Este tratamiento produjo una ligera mejoría al comienzo, pero luego se agravó a pesar de mantenerse el tratamiento a altas dosis. En noviembre de 1976 se inició el tratamiento con sulfato de zinc, con el cual se logró la curación de la enfermedad (Figuras 9 y 10).



FIGURA 6. Lesiones de los pies del caso N° 5.



Figura 8. Curación de la recaída del caso N° 1 con sulfato de zinc.



Figura 7. Recaída del caso N° 1.



Figura 9. Recaída del caso N° 10.

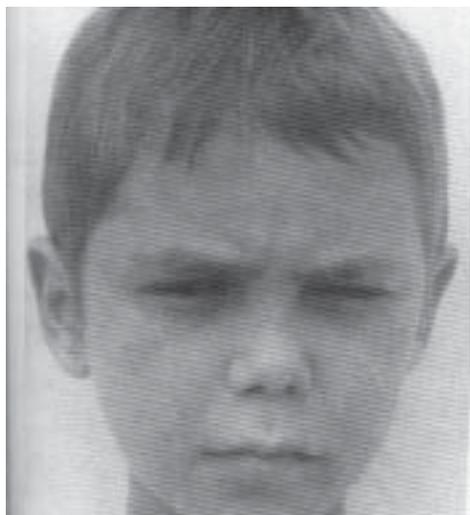


Figura 10. Curación de la recaída del caso N° 10 con sulfato de zinc.

Es de notar, que solamente en una familia de cinco hijos se presentaron tres casos de la enfermedad.

En 1977, presentamos en la Reunión Anual de la Sociedad Venezolana de Dermatología en Puerto La Cruz, nuestra experiencia sobre la acrodermatitis enteropática hasta esa fecha que fue galardonado con el Premio "César Lizardo" (7).

Posteriormente, desde 1977, hemos observado cuatro nuevos casos de la enfermedad, todos procedentes del barrio San Francisco y con los mismos resultados satisfactorios con sulfato de zinc.

DISCUSIÓN

En la literatura médica venezolana hemos encontrado una publicación de Di Prisco y Fariñez Meneses (8) relativa a un caso de acrodermatitis enteropática, procedente de Cumaná, Estado Sucre; otro caso comunicado por Battistini (9) y una mención de la enfermedad hecha por Feo (10)

Como ya lo hemos señalado, en 1953, los autores norteamericanos Dillaha y col. (4) publican la sorprendente curación de un caso de acrodermatitis enteropática mediante la DHQ y hacen una revisión sobre 20 casos de la enfermedad publicados para esa fecha.

Posteriormente, son numerosas las observaciones similares sobre el efecto favorable de la DHQ en esta enfermedad.

La revisión de la literatura muestra que los estudios histopatológicos de las lesiones cutáneo-mucosas no muestran alteraciones específicas. Se han descrito, desde infiltrados linfocitarios en las lesiones de comienzo hasta lesiones de tipo inflamatorio y necrótico, acompañadas de acantosis con fuerte hiperqueratosis en las lesiones más evolucionadas. Las vesículas y las ampollas, cuando existen, son intraepiteliales, con destrucción progresiva de la membrana basal. Los estudios histopatológicos publicados sobre el aparato digestivo tampoco han mostrado lesiones específicas a este nivel.

Sintomatología

Los niños nacen aparentemente normales. Los primeros síntomas de la enfermedad comienzan entre las tres semanas y los 18 meses, con frecuencia después de interrumpir la alimentación materna, pero este hecho no es constante en todos los casos.

El comienzo de la enfermedad es insidioso con la aparición de pequeñas erupciones alrededor de los orificios naturales y en las extremidades, coincidiendo con crisis diarreicas.

Danbolt y Closs (3) describen la enfermedad de la siguiente manera:

"Es una dermatitis vesiculosa y papulosa que ataca los lactantes y niños muy jóvenes. La erupción se localiza alrededor de los orificios naturales y en las extremidades, con aumento de volumen de la última falange de los dedos, perionixis y eventualmente atrofia de las uñas. Algunas veces, la mucosa bucal es roja e inflamada y la lengua cubierta de papilomas. Los brotes de la dermatitis están en relación con las crisis diarreicas (heces abundantes, grises, espumosas, fétidas, ricas en grasa, llegando a la esteatorrea). Además, hay alopecia total y blefaritis. El crecimiento se detiene, sin retardo mental, pero a veces acompañado de trastornos psíquicos.

Después de varios días o semanas, las lesiones se secan, se hacen descamativas o costrosas, forman placas bien limitadas, que luego tienden a liquefificarse tomando a veces un aspecto psoriasiforme".

Todas estas lesiones, en sus diferentes fases evolucionan simultáneamente, con frecuencia se

acompañan de impetiginización o infección secundaria por *Candida*.

Conjuntamente con las lesiones cutáneas y los trastornos intestinales, el cabello se torna amarillento, seco, quebradizo y puede llegar hasta una alopecia universal o casi completa o con persistencia de algunos cabellos finos y cortos; al mismo tiempo desaparecen las cejas y pestañas, las uñas pueden desaparecer en algunos casos. La fotofobia es intensa. La exacerbación de la diarrea se acompaña de nuevas lesiones cutáneas, de la mucosa y de los anexos.

El estado general se deteriora rápidamente como consecuencia de la diarrea persistente y de la anorexia, y determina, particularmente en los lactantes, cuadros graves de desnutrición que de no ser corregidos inmediatamente pueden conducir a la muerte. Por la misma razón, existe retardo estatural y ponderal.

El estado mental puede modificarse; en la niñez, los pacientes son malhumorados, irritables y pueden llegar a presentar un cuadro esquizoide. Los trastornos psíquicos aumentan con la exacerbación de las lesiones cutáneas y de la diarrea, desaparecen rápidamente cuando estos disminuyen.

La consanguinidad de los padres ha sido señalada con frecuencia por varios autores; en todos nuestros casos se comprobó esta situación.

Es interesante señalar que, en la población de San Francisco, de donde provienen todos nuestros casos, existe una alta incidencia de corea de Huntington o mal de San Vito. En nuestros casos de acrodermatitis enteropática no hemos encontrado ninguna relación con esa enfermedad.

Tratamiento

Antes de 1953 no se conocía ninguna terapéutica capaz de detener la evolución de las acrodermatitis enteropática.

En vista de los resultados espectaculares ya señalados, decidimos aplicar un tratamiento con DHQ a nuestro primer paciente, a la dosis de 210 mg cuatro veces al día y luego seis veces al día con los siguientes resultados:

- desaparición de la diarrea que evolucionaba por crisis desde la edad de seis meses,
- desaparición en algunos días de la casi totalidad de las lesiones cutáneas,
- recuperación progresiva del sistema piloso,

desaparición de la blefaritis,

- recuperación evidente del estado general y psíquico

La desaparición espectacular de la sintomatología con los derivados halogenados de la hidroxiquinolona se considera como uno de los rasgos patognomónicos de la enfermedad.

Si se interrumpe el tratamiento por algunas semanas reaparece toda la sintomatología, razón por la cual, el tratamiento debe mantenerse sin interrupción por toda la vida.

Cinco nuevos casos de acrodermatitis enteropática fueron diagnosticados en la misma población de San Francisco, todos con las mismas características evolutivas de nuestro primer caso. En vista de lo cual, presentamos con el Dr. Régulo Pachano, una nota preliminar sobre los seis primeros casos de la enfermedad en Maracaibo en la 5ª Jornada Venezolana de Puericultura y Pediatría realizada en Caracas en 1959 (5) y posteriormente en el 4º Congreso Ibero Latinoamericano de Dermatología en Lisboa en 1959 (no publicado).

Toxicidad de los derivados halogenados de la hidroxiquinolona

La toxicidad de los derivados halogenados de la hidroxiquinolona, reportada en Japón y otros países entre los años 1956 y 1974 por Oakley (11) y otros autores y su relación con el síndrome de neuropatía mielo-óptica subaguda, referido por Nakae y col. (12) y las observaciones sobre la posibilidad de una atrofia del nervio óptico como complicación de los largos tratamientos utilizados con esta droga en la acrodermatitis enteropática, nos obligó a investigar esta posibilidad en nuestros pacientes, algunos de los cuales venían siendo tratados ininterrumpidamente durante más de 10 años (13). El resultado de un estudio oftalmológico en nuestros pacientes permitió constatar que ninguno presentaba sintomatología alguna relacionada con la droga, y en particular, ninguna lesión del nervio óptico.

Recaída de la enfermedad (Figura 7,8,9,10)

En 1972, nuestro primer caso, que recibía un tratamiento de mantenimiento con DHQ, evolucionó favorablemente durante 12 años, pero presentó una exacerbación de la sintomatología que se hizo irreductible aun con dosis mayores del medicamento. Al mismo tiempo, otro caso diagnosticado en 1971

se hizo también resistente a la droga.

Durante la XIIª Reunión Anual de la Sociedad Venezolana de Dermatología, realizada en Maracaibo en 1975, tuvimos la oportunidad de presentar en la sesión de casos clínicos, nuestros casos de acrodermatitis enteropática, entre los cuales los dos casos resistentes a la DHQ.

Felizmente, a esta reunión asistió como invitado especial el destacado dermatólogo británico Dr. Alexander Fischer, quien nos dió a conocer las publicaciones de Moynahan y col. (14) sobre la deficiencia de zinc en la acrodermatitis enteropática. Este nuevo concepto sobre la etiología y el tratamiento de la enfermedad nos permitió iniciar un tratamiento con sulfato de zinc en los dos casos resistentes a la DHQ, en cápsulas de 50 mg tres veces al día. Los resultados no se hicieron esperar; en efecto, al cabo de dos semanas de iniciado este tratamiento, tuvimos la satisfacción de constatar la desaparición casi total de la sintomatología en los dos casos.

Este extraordinario resultado, y considerando la posible toxicidad de la DHQ, nos condujo a aplicar la terapéutica con zinc en los otros pacientes que venían siendo tratados con la DHQ, con una dosis diaria de mantenimiento de 50 mg de sulfato o gluconato de zinc.

Etiopatogenia de la acrodermatitis enteropática

Antes de la individualización de la enfermedad por Danbolt y Closs (3) en 1942, este cuadro clínico era confundido con una variante distrófica de la epidermolisis ampollar y con la acrodermatitis continua de Hallopeau.

Una vez reconocida como entidad nosológica, se han emitido diversas hipótesis sobre la etiología de la enfermedad: anomalía de los metabolismos del triptófano, de las lipoproteínas, de los ácidos grasos y una inmunodeficiencia.

Ninguna de estas hipótesis permitió explicar la causa determinante de la enfermedad.

Deficiencia de zinc

La posibilidad de una deficiencia de zinc fue sugerida por Moynahan y Barnes en 1973 (14), al encontrar niveles bajos de zinc en el plasma de los pacientes que presentaban la enfermedad, completada con los excelentes resultados obtenidos en 10 pacientes tratados con sulfato de zinc. Para estos autores, la acrodermatitis enteropática es

debida a una deficiencia congénita de zinc, enfermedad autosómica recesiva, en la cual existe un factor familiar en un alto porcentaje de los casos por consanguinidad de los padres.

Según Moynahan (15), la acrodermatitis enteropática es debida a la ausencia o defecto de una enzima (oligopeptidasa), la cual es secretada por el enterocito y la hidrólisis de un pequeño péptido, el cual es producido durante la degradación de todas las proteínas con excepción de las de la leche materna. Al mismo tiempo, piensa que un factor tóxico ejercería una acción en la superficie de los enterocitos (impediría la absorción de los lípidos) dentro de la propia célula (dispersión de la actividad de las mitocondrias y otras enzimas), y después, en la absorción y difusión en la sangre, lo cual produce interferencia en la queratinización, eczema y profundos cambios psíquicos.

El oligopéptido ejercería una acción quelante sobre el zinc de la dieta ingerida, y produciría un complejo insoluble con lo cual se reduce la disponibilidad de las trazas esenciales del metal para las necesidades metabólicas del organismo. Según esta hipótesis, la acción favorable de la DHQ se explicaría por una acción quelante sobre el oligopéptido.

Una revisión de la literatura sobre el zinc (16), nos muestra que este elemento se encuentra combinado en proporción bien definida en la fracción de unas 70 metalo-enzimas que no pueden existir sin él.

Cada una de las seis categorías de enzimas designadas por la Comisión de la Unión Internacional de Bioquímica sobre la Nomenclatura Enzimática, contiene, por lo menos un ejemplo de enzimas que contienen zinc como co-enzima.

Las enzimas participan en una gran variedad de procesos metabólicos que van desde la desintoxicación alcohólica hasta la síntesis de las nucleoproteínas, sin omitir el metabolismo de los hidratos de carbono y de los lípidos.

El zinc es un elemento capital de la división celular y de la síntesis proteica y está efectivamente implicado en numerosas enzimas de la glicólisis epidérmica por medio de varias enzimas.

Dosificación del zinc

Para determinar la tasa de zinc en el plasma y en los anexos de la piel es necesario utilizar un

espectrofotómetro de absorción atómica.

La dosificación del zinc en el plasma no parece reflejar su nivel real debido a la presencia de zinc en los glóbulos rojos y en otras células sanguíneas. Al parecer es más exacta su dosificación en pelos y uñas.

Un estudio sobre niveles de zinc en cabello humano en una población de Maracaibo (no publicado), realizado en la Cátedra de Toxicología de la Facultad de Medicina de la Universidad del Zulia, mediante un espectrofotómetro de absorción atómica, muestra una variante significativa del zinc en el cabello con respecto a la edad; el contenido de zinc es menor en los primeros años de la vida (117,93 ppm) que en la edad adulta (155 a 175 ppm) y disminuye en la edad senil (48,11 ppm).

Diagnóstico definitivo de la acrodermatitis enteropática

El diagnóstico definitivo de la acrodermatitis enteropática, en las condiciones actuales, se basa en las características clínicas y evolutivas de la enfermedad y en la acción favorable del tratamiento. En todos los casos estudiados por nosotros existe evidencia de consanguinidad de los padres.

La dosificación de zinc en plasma, pelos y uñas no es un factor seguro de diagnóstico. El estudio histopatológico de las lesiones cutáneo-mucosas e intestinales no ha aportado hasta la fecha características específicas de la enfermedad.

En 1982 publicamos una amplia revisión sobre el papel del zinc en patología humana, en la cual destacamos los siguientes puntos (16):

Acné. El sulfato de zinc utilizado en numerosos pacientes con acné, en doble ciego, han dado resultados extremadamente variables. Algunos autores consideran que el zinc no tiene ningún efecto sobre la secreción sebácea del acné en jóvenes y en adultos.

Caracterización de heridas

Algunos autores han reportado casos de quistes pilonidales, en los cuales, un suplemento alimenticio con zinc permitió una cicatrización dos veces más rápida que en un grupo testigo no tratado con zinc. En estos casos, un nivel sanguíneo normal de zinc no amerita esta terapéutica.

Quemaduras

La vigilancia de las cifras de zinc en la sangre y un aporte eventual de zinc, presenta un real interés en las quemaduras. En efecto, el zinc sérico sufre una variable meta en función de la gravedad de las quemaduras.

Úlcera de pierna

Se reportan resultados discordantes en los ensayos terapéuticos con zinc en las úlceras crónicas de pierna.

Alopecia

La acción particularmente evidente del zinc en la acrodermatitis enteropática hizo crear expectativas en la calvicie constitucional, en la cual, el tratamiento con sales de zinc no ha dado resultado.

Carencia adquirida de zinc durante alimentación perenteral total y prolongada

Autores franceses, entre ellos Ambard y col. (17), así como varios autores japoneses, han reportado casos de carencia adquirida de zinc después de una alimentación parenteral prolongada, en particular después de intervenciones quirúrgicas en vía digestivas. El cuadro clínico es comparable a la de acrodermatitis enteropática; las manifestaciones clínicas pueden ser muy variadas, se desarrollan alrededor de dos meses después del comienzo de la alimentación perenteral. Estos casos se acompañan de un descenso del zinc y de la fosfatasa alcalina.

Normas y dosis para el empleo de las sales de zinc

La terapéutica con sales de zinc debe basarse en la noción que el zinc es un oligoelemento y por lo tanto actúa en dosis infinitesimales, y en las nociones fisiopatogénicas y patogénicas que evidencian una deficiencia comprobada del metal.

En el mercado existen varios preparados a base de zinc heptahidrato, en tabletas o cápsulas dosificadas a 25, 50 y 11 mg. Es necesario utilizar sales de zinc lo más purificadas posibles, pues el sulfato de zinc puede contener trazas de plomo y arsénico que al ser utilizadas en dosis elevadas, pueden producir efectos tóxicos. El sulfato de zinc, en concentraciones superiores a 600 mg/día puede dar origen a fenómenos tóxicos como náuseas, vómitos, gastralgia y hasta hemorragias digestivas.

El tratamiento con zinc está formalmente contraindicado durante el embarazo debido a que puede provocar abortos o partos prematuros.

Existen soluciones endovenosas de oligoelementos que contienen; gluconato de zinc (40 mEq/ampolla), acetato de zinc (30 mEq/ampolla) y cloruro de zinc (87 mEq/ampolla).

No se conocen con precisión las necesidades de zinc en el hombre, por lo que nos basamos en las necesidades mínimas conocidas, de 10 a 25 mg.

Según Moynahan (15), la dosis óptima para el tratamiento de la acrodermatitis enteropática es de 50 mg tres veces al día por vía oral hasta la desaparición de la sintomatología, seguido de 50 mg diarios como dosis de mantenimiento, dosis que en nuestra experiencia de más de 15 años, ha sido suficiente para evitar las recaídas, sin reacciones secundarias a la terapéutica. Esta dosis de mantenimiento debe aplicarse de por vida, puesto que su interrupción por una o más semanas puede desencadenar una recaída.

REFERENCIAS

1. Degos R. *Precis de dermatologie*. París: Editions Flammarion; 1958.
2. Grupper Ch, Attal C, Metais J. Acrodermatite enteropathique. *Bull Soc Fr Dermatol Syph* 1956;63:448-449.
3. Danbolt N, Closs K. Acrodermatitis enteropathique. *Acta Derm Venereol* 1942;23:127-169.
4. Dillaha CJ, Lorincz AL, Aavik OR. Acrodermatitis enteropathica. Review of the literature and report of a case treated with Diodoquin. *JAMA* 1953;152:509-512.
5. Hómez J, Pachano R. Nota preliminar sobre la acrodermatitis enteropática. *Arch Venez Puer Pediat* 1960;23:137-144.
6. Verburg DJ, Burd L, Hoxtel EO, Merrill K. Acrodermatitis enteropathica and pregnancy. *Obstet Gynecol* 1974;44:233-237.
7. Hómez J. Acrodermatitis enteropática en Maracaibo. Estudio de 10 casos desde 1957 a 1977. Evolución después de tratamiento con Diodoquin y sulfato de zinc. *Dermatol Venez* 1978;16:11-28.
8. Di Prisco J, Fariñez-Meneses M. Acrodermatitis enteropática. *Dermatol Venez* 1966;9:120-127.
9. Battistini F. Un caso de acrodermatitis enteropática. *Oriente Med* 1968;1:145-154.
10. Feo M. Enfermedades por levaduras en Venezuela. Revisión bibliográfica. *Gac Méd Caracas* 1982;90:277-303.
11. Oakley GP. The neurotoxicity of the halogenated hydroxyquinolines. *JAMA* 1973;225:395-397.
12. Nakae K, Yamamoto S, Shigematsu I, Kono R. Relation between subacute myeloptic neuropathy and cliquinol. Nationwide survey. *Lancet* 1973;1:171-173.
13. Hómez J. La toxicidad de las hidroxiquinoleínas halógenas y síndrome de neuropatía mielo-óptica subaguda (SMON). *Rev Acad Med Zulia* 1977;23:36-46.
14. Moynahan EJ, Barnes PM. Zinc deficiency and synthetic diet lactose intolerance. *Lancet* 1973;1:1676-1677.
15. Moynahan EJ. Acrodermatitis enteropathica. A lethal inherited human zinc-deficiency disorder (carta). *Lancet* 1974;1:399-400.
16. Hómez J. El zinc en patología humana con especial referencia a la acrodermatitis enteropática. *Arch Argent Dermatol* 1982;32:397-411.
17. Ambard P, Reymond JL, Guigner M, Guillaud JY. Acrodermatitis enteropathica por carence d'apport en zinc au cours d'une hyperalimentation parentérale. *Nouv Presse Med* 1977;6:1051.