



Caso clínico

Acrodermatitis enteropática en paciente con ileostomía de alto débito

Sonia Junquera Bañares¹, Eugenio Oria Mundín² and José Ignacio Botella-Carretero³

^{1,2}Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital de Navarra. ³Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. España.

Resumen

La deficiencia de zinc es relativamente frecuente en ciertas patologías, pero su manifestación clínica es rara. Se expone el caso de un paciente que ingresó con cuadro de deshidratación hiponatrémica e insuficiencia prerrenal secundaria por ileostomía de alto débito e intolerancia oral. Aunque se normalizó el débito de la ileostomía al tercer día del ingreso y los niveles plasmáticos de zinc iniciales fueron normales, el paciente después de estar con NPT suplementada con 13 mg/día de zinc, sufrió una deficiencia severa de zinc con acrodermatitis enteropática que se resolvió completamente después de una semana con 26,5 mg/día. Sin embargo, los niveles plasmáticos no se normalizaron hasta pasado un mes de estar en tratamiento con estas macrodosis de zinc. El zinc plasmático no es un buen indicador de los depósitos de zinc en el organismo, y muchas veces, su alteración es un indicador tardío de deficiencia. Tampoco se observa una correlación entre la mejoría clínica y la normalización de sus niveles, siendo frecuente la resolución clínica a los pocos días de la suplementación sin detectarse aumento de zinc en plasma.

(*Nutr Hosp.* 2014;29:452-455)

DOI:10.3305/nh.2014.29.2.7136

Palabras clave: *Ileostomía alto débito. Acrodermatitis enteropática. Zinc.*

ENTEROPATHIC ACRODERMATITIS IN A PATIENT WITH HIGH-OUT-PUT ILEOSTOMY

Abstract

Zinc deficiency is relatively common in certain pathologies, although its clinical manifestation is uncommon. We present the case of a patient who was admitted presenting hyponatremic dehydration and pre-renal failure secondary to high-output ileostomy and oral intolerance. Although the ileostomy output was normalized within 3 days of admission and initial zinc plasma levels were normal, after being fed with TPN supplemented with 13 mg/day of zinc, he suffered a severe zinc deficit with enteropathic acrodermatitis that was completely resolved after one week with 26.5 mg/day. However, plasma levels did not return to normal until one month on therapy with high doses of zinc. Zinc plasma levels are not a good indicator of zinc stores in the body and many times their changes are a late indicator of zinc deficit. There is not a correlation between the clinical improvement and normalization of zinc levels, being common the clinical resolution within few days of the supplementation without observing an increase of zinc plasma levels.

(*Nutr Hosp.* 2014;29:452-455)

DOI:10.3305/nh.2014.29.2.7136

Key words: *High-output ileostomy. Enteropathic acrodermatitis. Zinc.*

Introducción

La aparición de ileostomía de alto débito (IAD) (> 2000 cc/día) es una complicación metabólica relativamente frecuente con una incidencia del 16% en la fase precoz (\leq 3 semanas postcirugía) y del 5.7% en la fase tardía (> 3 semanas). Puede dar lugar a alteraciones hidroelectrolíticas, con depleción de agua, sodio y magnesio, y en menor medida, de selenio, zinc y cobre; así como complicaciones renales y desnutrición¹.

Entre las causas de IAD se encuentran: remanente de intestino delgado residual menor de 200 cm en ausencia de colon, sepsis intraabdominal, obstrucción parcial o intermitente del intestino delgado, enteritis infecciosa, suspensión brusca de esteroides u opiáceos, enfermedad recurrente en el remanente intestinal y sobrecrecimiento bacteriano². En algunas series identifican la pseudobstrucción del intestino delgado como la causa más frecuente³.

Por otro lado, la hipozinquemia se debe a pérdidas por deposiciones, fístula y aspirado nasogástrico y sus requerimientos se ven incrementados en pacientes con ileostomía, fístulas y diarrea profusa⁴.

Se presenta el caso de un paciente con acrodermatitis enteropática por deficiencia adquirida severa de zinc que apareció al mes de estar con nutrición parenteral total (NPT) adecuadamente suplementada en el contexto de un cuadro suboclusivo sobre IAD.

Correspondencia: Sonia Junquera Bañares.
Hospital de Navarra.
Irunlarrea, 3.
31007 Pamplona.
E-mail: sojuba@hotmail.com

Recibido: 13-XI-2013.
Aceptado: 14-XI-2013.

Caso clínico

Varón de 34 años de origen marroquí y con antecedentes de cirugía previa 8 meses antes en su país, acude a Urgencias por astenia, aumento del débito por ileostomía de 3-4 litros diarios e intolerancia oral de varios días de evolución. En los informes constaba que se le había practicado enterólisis por un cuadro suboclusivo que no respondió a tratamiento médico. En el postoperatorio presentó retraso del vaciado gástrico e íleo prolongado, por lo que tuvo que ser reintervenido, realizándole una colectomía derecha ampliada, anastomosis gastroyeyunal, ileostomía lateral derecha y colostomía lateral izquierda. Se le extirparon 14 cm de íleon y 140 cm de colon, sin encontrar lesiones específicas en el estudio anatomopatológico. El paciente refería antecedentes de cuadros suboclusivos desde la infancia de etiología no filiada.

En la exploración física se destaca malestar general, signos de deshidratación severa de mucosas, signo del pliegue positivo y palidez mucocutánea. Abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación de forma difusa sin signos de irritación peritoneal. Estomas en buen estado salvo alto débito por ileostomía de unos 2300 cc/día. Auscultación cardíaca y pulmonar normales, TA 90/60 mmHg, FC 95 lpm y Tª 35,6°C. Se le realizó análisis de sangre (Tabla I), de orina y pruebas complementarias que fueron normales. Posteriormente, fue ingresado en el Servicio de Cirugía, donde se comenzó a rehidratar con soluciones isotónicas iv de sue-

ro salino, electrolitos y glucosa, y se instauró tratamiento con loperamida y esomeprazol a dosis altas. Al tercer día, el débito por la ileostomía disminuyó a 600 cc/día, y ya restauradas las alteraciones hidroelectrolíticas, y ante la intolerancia oral del paciente, se comenzó NPT suplementada con una ampolla de complejo multivitamínico y otra de multioligoelementos (zinc 6,5 mg/día); y tres días después, se aumentó la dosis de multioligoelementos a dos ampollas (zinc 13 mg/día), manteniéndose durante los siguientes 21 días. Después de estar 4 semanas con NPT, el paciente comienza con diarrea intensa y lesiones cutáneas. Se trata de lesiones bien delimitadas, pruriginosas, con placas erosivas con descamación y zonas eritodérmicas en zonas periorificiales de cara, periné, genitales y partes acras compatibles con dermatitis de tipo carencial (imagen no disponible por falta de autorización del paciente). Se comenzó con la administración de 2 ampollas de zinc iv al día y se retiró 1 ampolla de multioligoelementos de la NPT (26,5 mg/día de zinc), al tiempo que se solicitaron pruebas complementarias para el estudio de la diarrea. En la gastroscopia no se observó nada destacable, visualizándose en antro hacia cara posterior la gastroenteroanastomosis realizada previamente. Al realizar colonoscopia, se visualizó en recto y a lo largo de todo el muñón cólico, lesiones con aspecto de diana y una mucosa edematosa y muy friable que sangraba con el simple roce del endoscopio. Se descartó la presencia de fístulas en ambos segmentos. Se tomaron muestras para estudios microbiológicos que fueron negativos y

Tabla I
Determinaciones analíticas desde su ingreso desde urgencias hasta el alta y posterior revisión

	22 ago	26 ago	16 sep	18 sep	23 sep	2 oct	9 oct	14 oct	22 oct	27 oct	5 nov	Revisión
Hb (13-18 g/dL)	16,6	8,9	12	11,1	10	9,8	8,1	8,3	12,2	12	11,6	14,4
Linfocitos (0,7-4 × 10 ⁹ /L)	1,6	1,7	1,6	1,1	1,3	1,1	1,3	1,4	1,5	1,4	1,2	2,2
Urea (10-50 mg/dL)	128	25	57	49	40	34	34	36	70	68	49	36
Creatinina (0,6-1,2 mg/dL)	2,7	0,7	0,9	0,8	0,9	0,9	0,9	0,9	1,2	1,1	1	1,2
GOT (0-37 U/L)	23	22	18	18	16	18	20	18	52	50	95	42
GPT (0-41 U/L)	28	25	23	22	20	25	21	19	45	60	134	33
GGT (0-41 U/L)	60	52	45	39	35	57	76	86	143	221	399	46
Fosfatasa alcalina (40-129 U/L)	54	64	58	51	42	67	66	56	52	89	251	80
Colesterol total (110-220 mg/dL)	94	67	71	79	96	89	87	91	108	107	110	134
Proteínas totales (6-8 g/dL)	9,5	6,1	6,5	6,4	5,7	6	5,5	5,8	7,5	7,5	7	7,7
Na (135-145 mmol/L)	126	134	126	130	136	134	135	139	132	132	136	135
Cl (101-111 mmol/L)	96	110	97	100	102	98	100	104	93	93	108	4,3
K (3,6-5 mmol/L)	4,1	3	3,4	4,3	4,6	4,5	4,2	4,4	4	3,6	4,1	103
Ca (8,1-10,4 mg/dL)	10,6	9	9,5	9,8	8,7	8,5	8,1	8,5	9,5	9	9	8,2
P (2,7-4,5 mg/dL)	4,6	3	2,7	3,5	5,5	4,6	5,6	6,6	5,5	5,1	4,9	3,6
Mg (1,5-2,6 mg/dL)	-	1,7	-	1,8	2	1,7	1,9	1,9	2	-	1,8	2,1
Zn (60-150 micr/dL)	-	59	38	31	40	14	13	7,4	14	16	60	85
Fe (59-158 micr/dL)	-	68	57	76	54	34	25	-	95	100	96	105
Vitamina B12 (179-1132 ng/L)	-	975	-	-	820	795	-	805	-	-	948	854
Ácido fólico (3-17 micr/L)	-	8,2	-	-	5,3	4,2	-	6,2	-	-	4,83	6,5
Calcidiol (19-57 micr/L)	-	44	-	-	38	46	-	42	-	-	41	49
Albumina (3,5-5,2 g/dL)	-	3,3	3,7	3,5	3,2	3,1	3	3	3,8	4,1	3,8	4,6
Transferrina (200-360 mg/dL)	-	172	165	216	184	171	164	164	219	220	205	260
Prealbumina (20-40 mg/dL)	-	21,6	19,3	24,2	21,4	17,1	16,7	16,5	29,4	32,1	27,8	35,9
Proteína enlazante retinol (3-6 mg/dL)	-	4,5	4,02	4,41	3,46	2,8	2,87	2,51	5,56	6,39	4,76	5,89

en el análisis anatomopatológico se observó atrofia vellositaria e inflamación crónica de la mucosa intestinal, sin otros datos de interés. A las 48 horas de comenzar con la dosis extra de zinc, las lesiones dérmicas mejoraron espectacularmente, desapareciendo por completo a los siete días, al tiempo que cesó también la diarrea. Sin embargo, los niveles plasmáticos de zinc apenas se modificaron hasta la cuarta semana de tratamiento a pesar de las macrodosis de zinc que fueron administradas (Fig. 1).

Discusión

Las manifestaciones clínicas del déficit adquirido de zinc fueron descritas en 1942 por Danbolt y Cross, como "erupción acral asociada a diarrea", pero no fue hasta 1973 cuando Moynahan y Barnes relacionan la clínica de la enfermedad con niveles bajos de zinc plasmático, demostrando, además, la mejoría del cuadro tras aportar suplementos de zinc⁵.

Aparte de las lesiones cutáneas y la diarrea observada en nuestro paciente, existen otras manifestaciones clínicas que se pueden detectar en esta deficiencia como son: alopecia difusa en cuero cabelludo y genitales; nictalopía por alteración del metabolismo de la vitamina A; hipogonadismo con disminución de libido, testosterona y recuento de espermatozoides; anorexia con posible alteración del gusto y del olfato; alteración de la función inmune; alteración de la cicatrización; intolerancia a la glucosa por disminución de la secreción de insulina y aumento de la resistencia de la misma en tejidos y apatía e irritabilidad con disminución del ánimo.

El zinc es el segundo elemento traza más prevalente en el cuerpo después del hierro con una reserva de 3 g en comparación con la del hierro que es de unos 3,5-4 g. El 95% del zinc corporal es intracelular y se encuentra uni-

do a proteínas en casi todas las células del organismo. Su movilización entre tejidos es baja, y en casos de deficiencia, su concentración en ellos no cambia significativamente, salvo en sangre, leche, piel, pelo e hígado. Se absorbe en duodeno y yeyuno entre el 20-40% del zinc ingerido por medio de proteínas transportadoras específicas como son la ZnT y la Zip4. Su absorción es regulada negativamente por la metalotioneína, cuya síntesis se induce al aumentar la ingesta de alimentos ricos en zinc, y en patologías de origen inflamatorio. La metalotioneína también tiene una fuerte afección por el cobre disminuyendo su absorción. Por ello, dosis diarias de 25 a 150 mg de acetato de zinc, pueden inducir una deficiencia de cobre. Los requerimientos diarios de zinc son de 8 mg en mujeres y 11 mg en hombres⁶.

El zinc juega un papel importante en el metabolismo de los carbohidratos, proteínas y vitaminas, participa en el crecimiento y desarrollo, proliferación celular, reparación y cicatrización tisular. Estabiliza las membranas celulares y protege su integridad mediante la reducción de radicales libres y previniendo la peroxidación lipídica. Estas funciones son capaces de explicar el dramático efecto que tiene la deficiencia de zinc en los tejidos corporales con alto recambio celular como epitelio y mucosa intestinal. Se cree que es la apoptosis la base patogénica de los cambios cutáneos que se observan en la deficiencia de zinc, comprobándose a nivel experimental que la apoptosis se puede inducir muy rápidamente con valores muy bajos de zinc, y de forma más lenta si la deficiencia no es tan marcada. Esto podría explicar las diferentes presentaciones clínicas que se pueden observar en los pacientes con deficiencia de zinc⁷.

Las recomendaciones del aporte de zinc diario en la NPT varían dependiendo de las sociedades: AMA 1979 recomendaba (2,5-4,0 mg), ASPEN 2002 (2,5-5,0 mg) y ESPEN 2004 (3,2-6,5 mg), existiendo poca evidencia acerca del aporte necesario para conseguir

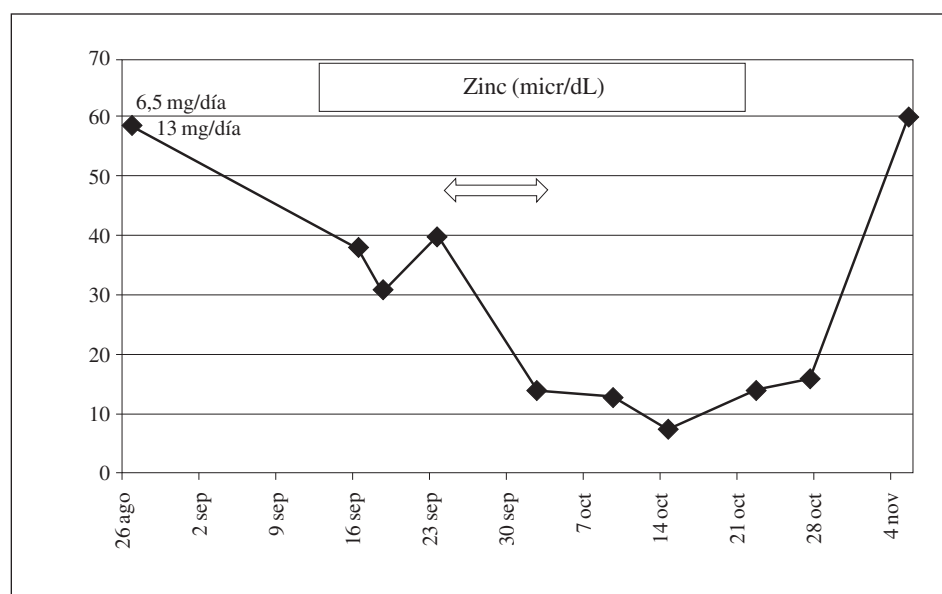


Fig. 1.—Niveles plasmáticos de zinc desde el ingreso hasta el alta y posterior revisión. La flecha indica el periodo durante el cual el paciente estuvo con clínica.

un adecuado funcionamiento en las distintas patologías^{4,8}. Otros recomiendan un mínimo de 3 mg/día en pacientes sin pérdidas gastrointestinales y añadir hasta 12 mg/L en caso de pérdida por ileostomía⁶, y 36 mg/día en pacientes críticos con quemaduras extensas⁹.

En este paciente, la administración de 13 mg/día de zinc desde el tercer día de comenzar con NPT y la normalización del débito por ileostomía a 400-650 cc diarios desde el tercer día del ingreso, con un débito medio por ileostomía de 400-650 cc diarios, no sólo no fue suficiente para mantener los niveles de zinc iniciales, sino que hizo una deficiencia severa con clínica florida. Además, es muy probable que la cantidad de zinc que se le administró fuera superior a la prescrita, puesto que en las soluciones de dextrosa, aminoácidos y lípidos de las mezclas (MCT/LCT) que se utilizan en la nutrición parenteral (NP), se han detectado contaminantes como el cobre y zinc. En un estudio se observó que en 28 de 29 NP examinadas, había un contenido en zinc del 111-420% superior al prescrito¹⁰.

El zinc plasmático, a pesar de ser el indicador más utilizado para determinar las reservas de zinc corporal, tiene bastantes limitaciones. Se han descrito estados deficientes de zinc con niveles plasmáticos normales¹¹ y, en ocasiones, la detección de niveles bajos de zinc pueden ser un indicador tardío de deficiencia. Por otra parte, en determinadas circunstancias (inflamación, infección o traumatismo), pueden disminuir su concentración plasmática hasta en un 50% sin existir una deficiencia real. En situaciones de hipoalbuminemia tampoco es valorable su determinación en plasma, puesto que el transporte del hígado a los tejidos está comprometido.

A diferencia del cobre, para el zinc no se vio correlación entre las dosis del mismo administradas en la NP y los cambios plasmáticos. De hecho, en nuestro paciente y en los escasos pacientes publicados con deficiencia clínica de zinc, la mejoría clínica es muy rápida después de comenzar con la suplementación, mucho antes de que se produzcan cambios significativos en los niveles plasmáticos^{7,11}. Sólo el 10-20% del zinc sanguíneo se encuentra en plasma y el resto en los hematíes. Por ello, el zinc en sangre total o en hematíes es más fiable que en plasma, puesto que refleja la "historia nutricional" en el periodo de vida del hematíe, al ser incorporado en el momento de la eritropoyesis. Otras determinaciones como el zinc leucocitario y la actividad de la 5'-nucleotidasa son más específicas y sensibles de un posible estado deficitario de zinc, pero poco accesibles para la mayoría de los laboratorios clínicos¹⁰.

Se expone este caso porque las manifestaciones clínicas por déficit de zinc son muy poco frecuentes, a pesar de la alta incidencia de pacientes en estados carenciales (enfermedad renal crónica, NPT prolongada, alcoholismo, postcirugía bariátrica, grandes quemados y pacientes con pérdidas gastrointestinales por diarrea,

fístula o ileostomía). Creemos que en este paciente la deficiencia de zinc fue la causa primaria de la diarrea, y ésta, a su vez, contribuyó a la depleción severa de zinc que precisó reposición con macrodosis del oligoelemento cuatro semanas hasta que se consiguió normalizar los niveles plasmáticos. En cuanto a la etiología de la dermatitis, aunque la deficiencia de selenio también podría explicarla y no se determinó, la desaparición de las lesiones de forma espectacular al aumentar la dosis de zinc, avalan a la deficiencia de zinc como la causa más probable de la dermatitis extensa que el paciente sufrió. A pesar de los niveles plasmáticos de zinc normales al ingreso, el paciente muy probablemente ya tendría depleción de zinc, similar a la que detectamos de sodio, por el alto débito por ileostomía los días previos; y después, la diarrea contribuyó a una depleción tan severa de zinc que se alcanzaron niveles plasmáticos tan bajos como nunca se han documentado en los casos publicados de deficiencia de zinc.

Agradecimientos

Al Dr Alejandro Adrián Recalde (in memoriam) porque sin su trabajo y dedicación este paciente muy probablemente no hubiera salido adelante.

Referencias

1. Arenas J, Rivera Irigoien R, Abilés J, Moreno Martínez F, Faus V. Hipomagnesemia severa en paciente con ileostomía de alto débito. *Nutr Hosp* 2012; 27 (1): 310-3.
2. Baker ML, Williams RN, Nightingale JM. causes and management of a high-output stoma. *Colorectal Dis* 2011; 13 (2): 191-7.
3. Harris DA, Egbeare D, Jones S, Benjamin H, Woodward A, Foster ME. Complications and mortality following stoma formation. *Ann R Coll Surg Engl* 2005; 87 (6): 427-31.
4. Muñoz García M, Pérez Menéndez-Conde C, Bermejo Vicedo T. Avances en el conocimiento del uso de micronutrientes en nutrición artificial. *Nutr Hosp* 2011; 26 (1): 37-47.
5. Rodríguez Bujaldón AL, Jiménez Puya RJ, Galán Gutiérrez M, Vázquez Bayo C, Vélez García-Nieto AJ, Moreno Giménez JC. Déficit adquirido de zinc secundario a nutrición parenteral total. *Med Cutan Iber Lat Am* 2009; 37 (5): 213-6.
6. Jeejeebhoy K. Zinc: an essential trace element for parenteral nutrition. *Gastroenterology* 2009; 137: S7-S12.
7. Kumar P, Lal NR, Mondal AK, Mondal A, Gharami RC, Maiti A. Zinc and skin: a brief summary. *Dermatol Online J* 2012; 18 (3): 1.
8. García de Lorenzo A, Álvarez J, Bermejo T, Gomis P, Piñeiro G. Micronutrientes en nutrición parenteral. *Nutr Hosp* 2009; 24 (2): 152-5.
9. Btaiche IF, Carver OL, Welch KB. Dosing and monitoring of trace elements in long-term home parenteral nutrition patients. *J Parenter Enteral Nutr* 2011; 35 (6): 736-47.
10. Menéndez AM, Weisstaub A, Montemero H et al. Relación entre la cantidad de cobre y zinc administrada a los pacientes críticos en la nutrición parenteral total y los niveles plasmáticos y eritrocitarios de cobre y zinc. *Nutr Hosp* 2008; 23 (4): 373-82.
11. Bae-Harboe YS, Solky A, Masterpol KS. A case of acquired zinc deficiency. *Dermatol Online J* 2012; 18 (5): 1.