

AKRODERMATITIS ENTEROPATIKA KARENA DEFISIENSI ZINC PADA ANAK

(Masalah Penegakkan Diagnosis)

Syahfori Widiyani¹, Retno Danarti²

1. Staf Pengajar Tetap Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin
Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia, Jakarta, Indonesia
2. Staf Pengajar Tetap Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin

Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta, Indonesia

PENDAHULUAN

Akrodermatitis enteropatik (AE) merupakan suatu penyakit yang jarang terjadi dengan karakteristik lesi kulit bervariasi pada daerah periorifisial, akral disertai alopesia dan diare akibat defisiensi *zinc* (Zn) baik yang didapat maupun diturunkan.¹⁻⁷ Etiologi AE yang diturunkan terjadi akibat mutasi gen *SLC39A4* yang berlokasi pada *band* 8q24.3. *SLC39A4* adalah gen yang mengkode suatu protein transmembran, merupakan bagian dari *zinc/ferro transporter-like protein* (ZIP) yang dibutuhkan untuk membawa Zn agar dapat diserap oleh tubuh, sedangkan etiologi AE yang didapat disebabkan faktor asupan *zinc* yang kurang, malabsorpsi, kehilangan Zn yang banyak, atau kombinasi faktor-faktor tersebut.^{1,2,4-6,8}

Secara epidemiologis insidens akrodermatitis enteropatika di dunia belum diketahui pasti, di Denmark diperkirakan 1 di antara 500.000 orang.⁹ Di dunia, defisiensi Zn akibat yang diturunkan terjadi 1 di antara 500.000 anak, tidak ada kecenderungan terhadap suatu jenis kelamin maupun ras. Menurut laporan *World Health Organization* tahun 2002, defisiensi Zn akibat asupan yang kurang, terjadi paling banyak di negara berkembang,¹⁰ sedangkan di Amerika Serikat terjadi hal sebaliknya. Asupan Zn yang inadekuat, mengakibatkan sepertiga populasi di Asia Tenggara dan Afrika subSahara mengalami sakit berat dan terjadi keterlambatan pertumbuhan 40% anak usia pra-sekolah.^{10,11} Di poliklinik kulit dan kelamin RSUP DR. Sardjito, Yogyakarta, sejak bulan Maret 2007 sampai dengan Oktober 2010 tercatat 5 kasus AE.

Sehubungan penyakit AE jarang ditemukan dan gejala klinisnya sangat bervariasi maka sering terlambat didiagnosis atau tidak terdiagnosis. Bila tidak

diobati, penyakit ini dapat mengakibatkan pneumonia dan septikemia yang berakibat fatal.^{11,12} Oleh karena itu, penulis melaporkan kasus ini dengan tujuan untuk menambah wawasan mengenai penyakit AE. Pembahasan ditekankan pada penegakkan diagnosis.

KASUS

Seorang anak laki-laki, usia 28 bulan, berat badan 9kg, panjang badan 68 cm, bertempat tinggal di Pekalongan, nomor RM 01.49.32.39, datang ke Instalasi Gawat Darurat RSUP DR. Sardjito Yogyakarta pada tanggal 15 September 2010, dengan keluhan utama lecet dan luka di wajah, punggung bawah, bokong, lipat lutut, selangkangan, tangan dan kaki dengan keluhan tambahan plenting pada tangan dan demam. Dari anamnesis dengan ibu pasien, sejak kira-kira 6 bulan yang lalu (saat pasien berusia 22 bulan), pasien disapih, 2 minggu kemudian timbul plenting-plingting yang mudah pecah, mengering, dan meninggalkan bekas kemerahan pada kedua punggung kaki disertai keluhan demam yang tidak tinggi. Plenting kemudian menyebar ke lutut, sekitar mulut dan kulit kepala. Pasien berobat dan berkali-kali kontrol ke puskesmas, diagnosis tidak diketahui, diberikan terapi 1 macam salep, namun keluhan masih ada. Kira-kira 2 bulan yang lalu pasien demam, berobat ke puskesmas didiagnosis radang tenggorok, 2 hari kemudian plenting timbul makin banyak dan menyebar ke tangan, membentuk lepuh yang mudah pecah menjadi lecet dan luka. Selanjutnya pasien berobat ke dokter spesialis kulit dan kelamin di Wonosobo, diagnosis tidak diketahui, diberi terapi 1 macam salep, puyer 1 macam, melakukan kontrol dua kali ke dokter tersebut, namun keluhan masih ada. Pasien berobat kembali ke puskesmas, diterapi salep betametason, luka tampak makin meluas dan menyebar ke lipat lutut dan selangkangan. Dalam jangka waktu 6 bulan ini pasien makin rewel, kuku copot 2 kali, rambut dan alis mata makin tipis dan mudah rontok, kadang-kadang diare.

Riwayat timbul plenting, lepuh sejak lahir atau sebelumnya, riwayat penyakit serupa, asma, bersin-bersin bila kena debu, alergi obat, alergi makanan, eksim kulit sebelumnya pada pasien dan keluarga disangkal. Orang tua pasien mempunyai hubungan keluarga yaitu sepupu. Pasien adalah anak kedua, anak pertama laki-laki, usia 7 tahun. Ibu pasien mengakui tidak ada keluhan selama hamil, kontrol teratur ke bidan. Pasien lahir pada saat kehamilan ibu 37 minggu, spontan, cukup bulan, berat badan lahir 2700 gram, panjang lahir 47cm. Selama hamil dan menyusui, ibu sering makan sayur, tempe, tahu, ayam; jarang makan

daging dan ikan. Usia 0 - 6 bulan pasien minum ASI eksklusif, usia 7 - 9 bulan minum ASI, makan bubur susu dan nasi tim, usia 10 bulan sampai usia 22 bulan minum ASI, nasi lunak, lauk-pauk (tempe, sayur, kadang ayam), usia 23 bulan sampai dengan sekarang makan nasi, lauk-pauk (tempe, sayur dan ayam).

Pada pemeriksaan didapatkan keadaan umum baik, kesadaran kompos mentis, rewel, suhu 38,1 °C, tanda vital lainnya dalam batas normal, kelenjar getah bening tidak teraba. Status dermatologi, tampak pada kedua kelopak mata edem, kelopak mata kiri sulit terbuka, konjungtiva dan sklera dalam batas normal, tampak sekret mata putih keruh kental, alis mata menipis dan bulu mata tampak sedikit (dibandingkan dengan foto 6 bulan yang lalu), lidah tampak merah dan licin. Kepala bagian belakang tampak alopesia diantaranya terdapat erosi kering, multipel, beberapa diantara tepi erosi tampak krusta kecoklatan. Tengukuk, lipat lutut, dan selangkangan tampak lesi erosi membasah yang luas, bentuk tidak teratur dengan berbagai macam ukuran, tepi lesi meninggi dengan pseudomembran menutupi sebagian lesi. Wajah, punggung bawah kiri, bokong, kaki dan tangan tampak erosi luas, mengering, multipel, bentuk tidak teratur, sebagian berkonfluens, tepi lesi tampak meninggi, tertutup krusta kecoklatan, daerah perioral tampak krusta kuningcoklatan dan krusta kehitaman yang lekat. Kedua lutut tampak plak eritematous, kering, bentuk tidak teratur, sebagian tepi lesi tampak krusta kecoklatan dan kekuningan. Kuku jari telunjuk dan tengah tangan kiri distrofi dan sebagian tampak onikolisis, kuku jari manis tangan kanan dan kiri onikolisis, peringual tampak patch eritematous, batas tidak tegas, sebagian tampak pus dan bula pustulosa. Kasus ini didiagnosis banding dengan akrodermatitis enteropatika, *staphylococcus scalded skin syndrome*, epidermolisis bulosa simpleks.

Telah dilakukan pemeriksaan penunjang untuk menyingkirkan diagnosis banding, hasil pemeriksaan penunjang Nikolsky *sign* negatif, laboratorium eritrosit 4.360.000/ μ L, hemoglobin 11,4 gr/dL (sedikit menurun), hematokrit 33,9% (sedikit menurun), trombosit 322.00/ μ L, leukosit 15.410/ μ L (meningkat), albumin 2,77g/L (menurun), SGOT 97 (meningkat), SGPT 8 (menurun), BUN 11,9 mg/dL(normal), kreatinin 0,45 mg/dL (menurun), sedangkan hitung jenis darah tepi, gula darah sewaktu dan elektrolit dalam batas normal, ASTO negatif, kultur swab tenggorok ditemukan kuman *Streptococcus alpha haemolyticus* dan *Klebsiella pneumoniae*. Pewarnaan Gram dari spesimen pustul ditemukan kuman kokus Gram + dan PMN yang banyak, pemeriksaan Tzanck dari dasar bula tidak ditemukan sel akantolitik, pemeriksaan KOH pseudomembran tidak ditemukan

elemen jamur, kadar Zn plasma pasien 6,6 ppm, ibu pasien 3,3 ppm (normal 7,6 – 9,6 ppm). Hasil pemeriksaan histopatologi pada stratum korneum tampak sebagian parakeratosis, vakuolisasi, disosiasi jaringan epidermis dan separasi epidermis. Pada subkorneal tampak celah berisi debris leukosit, eritrosit, dan epidermotrofisme sel-sel radang. Dermis tampak sebagian sembab, batas dermis epidermis sebagian tidak jelas. Pada sebagian dermis atas tampak serbuk sel-sel radang dengan kepadatan ringan, infiltrat tampak pada parapendikular dan perivaskular. Kesimpulan lebih sesuai dengan akrodermatitis enteropatika. Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang, pasien didiagnosis sebagai akrodermatitis enteropatika karena defisiensi Zn dan hipoalbumin.

Penatalaksanaan terhadap pasien dirawat bersama dengan SMF Ilmu Kesehatan Anak dengan penatlaksanaan IVFD KAEN 3A 10 tetes makro/menit, diet tinggi kalori tinggi protein, kloksasiklin 4x62,5 mg/hari, parasetamol 100mg/hari (bila demam > 38°C, dapat diulang tiap 4 jam), Zn sirup 1x 20mg/hari, kompres NaCl 0,9 % pagi dan sore (pada lesi yang basah, tidak ada pus) dan povidon iodine 0,5% solusio pada (lesi yang ada pus) selama 10 menit tiap hari, mupirosin krim dioleskan pagi dan sore setelah kompres. Konsul ke SMF Ilmu Penyakit Mata didiagnosis konjungtivitis mata kanan dan kiri, diberi cendofloxa ED 6x1tetes/hari ODS. Setelah pasien mendapat terapi Zn selama 7 hari tampak perbaikan, pasien menjadi tidak rewel, lesi basah menjadi kering, dan lesi yang erosi membaik. Pasien terakhir kontrol tanggal 1 November 2010 pada kepala, wajah, lipat lutut, lipat paha, tampak erosi mengering dengan tepi lesi datar tanpa krusta pada daerah wajah, lengan, selangkangan, kaki, distrofi pada kuku tangan dan kaki berkurang dan pertumbuhannya baik. Rencana akan dilakukan pemberian Zn sampai 3-6 bulan, tergantung respon perbaikan kulit dan hasil pemeriksaan kadar Zn serum dan alkalin fosfatase ulang pada bulan ketiga terapi Zn.

PEMBAHASAN

Akrodermatitis enteropatika merupakan suatu kelainan yang disebabkan malabsorpsi Zn pada traktus gastrointestinal karena mutasi *ligand protein* untuk Zn. *Zinc* merupakan mineral yang penting untuk pertahanan kekebalan tubuh, proliferasi sel dan perbaikan jaringan tubuh.¹⁴ Defisiensi Zn menyebabkan keratinisasi abnormal, tampak sebagai manifestasi kulit AE yang bervariasi mulai

dari lesi *patch* eritema maupun bentuk klinis dermatitis yang berkembang menjadi vesikel, bula, pustul dan krusta atau psoriasiform, dengan dominasi pada daerah akral, lutut, siku, dan periorifisium. Pada penyakit ini juga dapat ditemukan keluhan dan kelainan pada kuku (paronikia akut, distrofi, *nail ridging*, onikolisis), mata (konjungtivitis, blefaritis, fotofobia, keratopati punggata), mulut (*angular cheilitis*, stomatitis, dan *glossy tongue*),¹⁵ rambut (alopesia totalis, rontok pada rambut kepala, mata dan alis), diare, kelambatan penyembuhan luka, letargi, *irritable*, dan infeksi sekunder *Candida albicans* dan bakteri.^{1,3,15-22}

Gejala klinis ini biasanya timbul 4-10 minggu awal kehidupan yang tidak mendapat air susu ibu (ASI) pada penyakit AE diturunkan, sementara pada AE yang didapat timbul 1-2 minggu setelah pasien tidak lagi mendapat ASI (disapir). Lesi awal AE dapat berupa eksim seboroik dengan kerontokan difus, skuama pada skalp, erosi sekitar orifisium, bula pada jari dan sekitar kuku dan erosi mukokutan, selanjutnya tampak erupsi bentuk eksim/vesikobulosa sekitar orifisium dan ekstremitas bawah, khususnya periungual.^{19,21}

Pada kasus ini, penyebab defisiensi Zn yang paling mungkin adalah asupan Zn yang kurang. Pada saat disapir pola makan pasien nasi tim, tempe, sayur, kadang ayam yang mengandung kadar Zn rendah. Makanan yang paling banyak mengandung Zn adalah ikan, kepiting, telur ayam dan daging, susu. Dari riwayat perjalanan penyakit, gejala klinis, laboratorium pasien sesuai dan mendukung diagnosis AE, yaitu 2 minggu setelah disapir, timbul plenting-pling yang mudah pecah didaerah periorifisium, akral yang simetris disertai penyembuhan luka yang lama, kerontokan rambut kepala, alis dan bulu mata, kuku jari tangan dan kaki rusak dan copot, disertai riwayat diare, didukung hasil pemeriksaan laboratorium kadar Zn serum yang rendah pada pasien dan ibu. Riwayat perjalanan penyakit, gejala klinis dan predileksi yang khas, disertai kadar Zn yang rendah pada serum merupakan diagnosis definitif penyakit AE.^{2,11} Walaupun ada pendapat lain menyatakan bahwa kadar Zn pada rambut lebih bermakna daripada kadar Zn pada serum,¹³ sayangnya pada kasus ini tidak diperiksa kadar Zn dari spesimen rambut. Untuk mengetahui secara pasti etiologi AE pada kasus ini perlu pemeriksaan genetika terhadap pasien, ibu dan ayah kandung.

Histopatologis AE karena defisiensi Zn tidak khas, hanya memberikan suatu gambaran suatu defisiensi nutrisi yaitu hiperplasia psoriasiform yang variatif dengan parakeratosis yang berkonfluens, epidermis atas tampak spongiosis, *pallor*, diskeratosis fokal, disertai atrofi, sedangkan histopatologis pada kasus ini tidak

khas untuk suatu defisiensi nutrisi.^{3,11,23} Gejala klinis penyakit AE secara teori dapat bervariasi sehingga gambaran histopatologis pengnyakit AE tidak khas, maka diagnosis penyakit pada kasus ini berdasarkan dari riwayat perjalanan penyakit gejala klinis dan hasil pemeriksaan kadar plasma Zn yang rendah.

Penyakit *Staphylococual Scalded Skin Syndrome* (SSSS), dikenal sebagai penyakit *Ritter's*, merupakan sindrom yang disebabkan oleh toksin epidermolitik bakteri *Staphylococcus aureus* grup II faga 52,55, dan/atau faga 71 dengan ciri khas ditemukan epidermolisis. Penyakit ini terjadi 62% pada anak-anak usia 2 tahun atau kurang. Gejala klinis umumnya demam tinggi disertai infeksi saluran nafas atas. Kelainan kulit yang pertama timbul adalah eritem yang timbul mendadak pada wajah, leher, ketiak, dan lipat paha, dan dapat menyebar ke seluruh tubuh. Dalam kurun waktu 24-48 jam dapat timbul bula berding kendor, 2-3 kemudian terjadi pengeriputan spontan disertai pengelupasan kulit sehingga tampak erosi. Jarang menyerang mukosa, kecuali mukosa bibir. Penyakit ini dapat sembuh spontan, bila tidak terjadi komplikasi dan infeksi sekunder penyembuhan dapat terjadi 10-14 hari tanpa sikatriks. Histopatologi penyakit ini terdapat gambaran khas celah di stratum granulosum, dan tampak sel-sel akantolitik, epidermis yang utuh tidak tampak nekrosis.²⁴⁻²⁶ Pada kasus ini, demam tidak tinggi, ditemukan riwayat infeksi saluran nafas atas, lesi diantaranya ditemukan di wajah dan selangkangan, perjalanan penyakit lama (6 bulan) yang tidak pernah sembuh, tanda Nikolsky negatif, hasil swab tenggorok ditemukan kuman *Streptococcus alpha haemolyticus* dan *Klebsiella pneumoniae*. Berdasarkan data di atas, pada kasus ini diagnosis kerja penyakit SSSS dapat disingkirkan.

Penyakit epidermolisis bulosa simpleks (EBS) merupakan penyakit bulosa kronik akibat trauma mekanik, diturunkan secara genetik autosomal dominan, banyak terjadi sporadik karena mutasi gen keratin 5 dan 14 yang mengacaukan stabilitas jaringan filamen keratin. Penyakit ini mulai timbul pada usia bayi dan anak-anak (2 tahun pertam kehidupan) berupa bula tegang atau kendur kemudian menjadi erosi, meninggalkan bekas luka skar minimal pada daerah trauma berulang tangan, siku, kaki, tumit atau daerah trauma yang lain. Hiperkeratosis palmoplantar dapat ditemukan, mukosa dan gigi tidak terkena, sedangkan kuku jarang terkena. Pemeriksaan imunofluoresens dengan pewarnaan antibodi monoklonal terhadap molekul taut dermoepidermal dapat memastikan EBS.²⁷⁻²⁸ Pada kasus ini, dari riwayat perjalanan penyakit, bekas luka tidak sesuai dengan EBS, sehingga diagnosis kerja EBS dapat disingkirkan.

RANGKUMAN

Dilaporkan satu kasus AE pada seorang anak laki-laki berusia 28 bulan. Diagnosis kerja ditegakkan berdasarkan anamnesis 2 minggu setelah disapih timbul plenting yang mudah pecah menjadi lecet, luka, dan koreng yang sukar sembuh pada daerah sekitar hidung, tangan, kaki, lipat paha, disertai riwayat rambut rontok, alis dan bulu mata yang menipis, kuku yang copot serta kelainan kuku; manifestasi klinis konjungtivitis pada kedua mata; bekas luka kemerahan, lesi erosi tertutup krusta kuning kehitaman tampak erosi yang membasah pada daerah periorifisium dan akral yang simetris, didukung dengan hasil pemeriksaan kadar Zn pasien yang rendah, dan dengan terapi Zn respon penyakit membaik. Kelemahan laporan kasus ini adalah tidak dilakukan pemeriksaan kadar Zn pada rambut serta pemeriksaan genetik terhadap pasien, ibu dan ayah kandung untuk menentukan tipe penyakit AE.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kim ST, Kang JS, Baek JW, Kim TK, Lee JW dkk. Acrodermatitis enteropathica with anorexia nervosa. *J of Dermatol* 2010; 37:726-729
2. Jensen SL, McCuaig C, Zembowicz A, Hurt MA. Bullous lesions in acrodermatitis enteropathica delaying diagnosis of zinc deficiency: a report of two cases and review of the literatur. *J Cutan Pathol* 2008; 35(Suppl.1): 1-13
3. Jen M, Shah KN, Yan AC, Cutaneous changes in nutritional disease. Dalam: Wolff, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ (editor). *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, edisi ke-7, vol. I, New York, McGraw-Hill co., 2008:1214-1216
4. Riveros CP, Franca LFS, Alves ACF, Sanches JA. Acrodermatitis enteropathica: case report and review of the literature. *Ped Dermatol* 2001: vol 19;5:426-431
5. Noel K, Robbins C. Acrodermatitis enteropathica. Diunduh pada tanggal 21 September 2010 pukul 12:58 dari http://en.wikipedia.org/wiki/Acrodermatitis_enteropathica
6. DermIS. Acrodermatitis enteropathica (information on the diagnosis). Diunduh pada tanggal 21 September 2010 pukul 13:20 dari <http://www.dermis.net/dermisroot/en/43472/diagnose.htm>
7. DermNet NZ. Acrodermatitis enteropathica. Diunduh tanggal 21 September 2010 pukul 13.00 dari <<http://dermnetnz.org/systemic/acrodermatitis-enteropathica.html>>
8. Grider A, Mouat MF. The acrodermatitis enteropathica mutation affects protein expression in human fibroblast: analysis by two-dimensional gel electrophoresis. *The J of Nut* 1998, vol. 128; 8: 1311-1314
9. Chue CD, Rajpar SF, Bhat J. An acrodermatitis enteropathica-like eruption secondary tp acquired zinc deficiency in an exclusively breast-fed premature infant. *Int j of Dermatol* 2008; 47: 372-373
10. Rosa KMD, Satter EK. Acrodermatitis enteropathica: differential diagnosis & workup. Diunduh pada tanggal 21 September pukul 14:00 dari <http://emedicine.medscape.com/article/1102575-diagnosis>
11. Maverakis E, Fung MA, Lynch PJ, Draznin M, Michael DJ dkk. Acrodermatitis enteropathica and overview of zinc metabolism. *Jof Am Acad Dermatol* 2007;10:116
12. Weismann K, Hjorth N, Fischer A. Zinc depletion syndrome with acrodermatitis during longterm intravenous feeding. *Clin and ExpDerm* 1971; I: 237-242

13. Ozkan S, Ozkan H, Fetil E, Corapcioglu F, Yilmaz S dkk. Acrodermatitis enteropathica with pseudomonas aueruginosa sepsis. *Ped Dermatol* 1999, vol.16; 6:444-447
14. Tabanhoglu D, Evans SE, Karaduman A. Acrodermatitis enteropathica-like eruption in metabolic disorders: acrodermatitis dysmetabolica is proposed as a better term, *Pediatric Dermatology* 2009;vol 26;.2: 150-154
15. Radja N, holmes RC. Acrodermatitis enteropathica-lifelong follow-up and zinc monitoring. *Clin and Exp Derm* 2002; 27: 62-63
16. Bolotin D, Racz MI, Rosic VP, Sethi A. Acquired combine nutritional deficiency presenting as psoriasiform dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2002,62;4:715-717
17. Simsek E. Acrodermatitis enteropathica. *Turk J Med Sci* 2003; 3: 573-574
18. Roquede J. Acrodermatitis enteropathica-like eruption associated with malabsorbsion and parenteral total nutrition. *J Am Acad Dermatol* 2007;78:988-991
19. Chew AL, Chan I, McGrath JA, therton DJ. Infantile acquired zinc deficiency resembling acrodermatitis eneteropathica, *Clinical and Experimental Dermatology*, 2005;30: 578-602
20. Najarian DJ, Lefkowitz I, Balfour E, Pappert AS, Rao BK. Zinc defiiciency associated with necrolytic acral erythema. *J Am Acad Dermatol* 2006:S110-113
21. Acrodermatitis enteropathicalike dermatosis associated with combined deficiency of zinc and anmino acids. *Int j of Derm* 2009; 48:908-915
22. Young HS, Khan SA, Power S, Ehrhardt P, Coulson IH. *Clin and Exp Derm* 2003; 28:109-110
23. Mori H, Matsumoto Y, Tamada Y, Ohashi M. Apoptosis cell death in formation of vesicular skin lesions in patients with acquired zinc deficiency. *J of Cutan Path* 1996; 23: 359-363
24. Woff K, Johnson RA, Suurmond D. Staphylococcal scalded-skin syndrome. *Color Atlas and Synopsis of Cilinical Dermatology*, edisi ke-5, New York, McGraw-Hill 2005:620-623
25. Travers BJ, Mousdicas N. Gram-positive infection associated with toxic production. Dalam: Wolff, GoldsmithLA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ (editor). *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, edisi ke-7, vol. I, New York, McGraw-Hill co., 2008:1710-1716
26. Habib TP. Staphylococcal Scalded skin syndrome, *Clinical dermatology* 1996:288-289
27. Woff K, Johnson RA, Suurmond D. Epidemoysis Bulosa. *Color Atlas and Synopsis of Cilinical Dermatology*, edisi ke-5, New York, McGraw-Hill 2005:92-98
28. Habib TP, *Epidermolysis bulosa simplex*, *Clinical dermatology* 1996:288-289



ACRODERMATITIS ENTEROPATHICA



Syahfori Widiyani, Aprilina Dwi Sulistyowati, Retno Danarti

Hardyanto Soebono, Dwi Retno Adi Winarni

Department of Dermatovenereology Faculty of Medicine, Universitas Gadjah Mada/Sardjito Hospital,
Yogyakarta, Indonesia

Case

A 28-month-old boy was sent to our dermatology ward with erosion in all over the body which were difficult to heal since earlier 6-month. These symptoms began since weaning off the breast feeding.

Clinical Examination

erythematous patches, erosive and exudant with crusty lesions localized on cheeks, neck, scalp, periocular and periorificial areas, inguinal and on the buttocks. The hands and feet were involved with erythematous lesions and dystrophy of nails with onycholysis of some fingers and toes.



Diagnosis

On the basis of the dermatological features, the diagnosis of acrodermatitis enteropathica was drawn. We gave a therapeutic trial treatment with zinc sulphate in a dose of 20 mg/kg daily while waiting for the serum zinc level determination, that finally was determined in 6.6 µg/dl. The treatment resulted a rapid and fascinating dermatological improvement after 10-days of treatment.