

Symptomatisk zinkmangel hos et brysternæret spædbarn

Lone Hvid¹, Gitte Zachariassen², Karina Dyrvig Honoré² & Anne Birgitte Simonsen¹

KASUISTIK

1) Hudafdeling I og Allergicentret, Odense Universitetshospital
2) H.C. Andersen Børnehospital, Odense Universitetshospital

Ugeskr Læger
2017;179:V03170215

Zink er et mineral, der indgår i en lang række enzymatiske processer i organismen [1]. Det spiller en vigtig rolle for udviklingen af centralnerv- og immunsystemet, for vækst og udvikling i fostertilværelsen og i den tidlige barndom, for normal smags- og lugtesans, for protein- og DNA-syntese samt for celledeling [2]. Hos spædbørn kan zinkmangel vise sig ved dårlig trivsel, diarré, hudforandringer (erosive forandringer ved legemsåbningerne og skællende eksem på hænderne og fødderne), hårtab, nedsat immunforsvar og påvirkning af centralnervesystemet [3].

SYGGEHISTORIE

En to måneder og 27 dage gammel dreng blev indlagt på mistanke om infektion. Han var født præmatur, forløst ved sectio i gestationsalder 29 uger + 5 dage, pga. præeklampsi og placentalsløsning. Efterfødselsforløbet var ukompliceret. Han blev fra fødslen ernæret med modermælk, som blev proteinberiget med FM85 fra tiende levedøgn og frem til han var en måned. To uger inden indlæggelsen havde han fået hududslæt og forandringer i mundhulen, hvilket blev tolket som oral candidiasis. Ved indlæggelsen var drengen utrøstelig og

smerteforpinet. Klinisk fandt man hvidlige belægninger på tungen og i kindslimhinden samt et rødt, ringformet udslæt i ansigtet og på halsen, højrøde læber, skællende udslæt i øregangene og rødt, skarpt afgrænset udslæt på scrotum (**Figur 1**). Paraklinisk fandt man C-reaktivt proteinniveau forhøjet til 45 mg/l. Differentialdiagnostisk overvejede man T-celleimmundefekt, der klassisk debuterer i tremånedersalderen og viser sig ved oral candidiasis og hududslæt på grund af maternel *engraftment*. Dette blev afkræftet ved fund af et normalt antal T-celler ved TBNK-test, som er en flowcytometri hvor antallet af T-celler (både CD3+/-, CD4+/- og CD8+/-T-celler), B-celler (både CD19+/- og CD16+/-B-celler) og *natural killer*-celler beregnes for at afgøre, om det er inden for normalområdet.

Neonatal lupus blev afkræftet efter måling af autoantistoffer hos moderen. Svampeskrab fra huden og undersøgelse for *Candida albicans* i mundhulen var begge negative. Drengen var tiltagende irriteret og vægrede sig ved amning. I blodprøver fandt man et lavt P-zink-niveau på 1,18 mikromol/l (referenceværdi: 10-19 mikromol/l). Man initierede behandling med peroralt givet zinksulfat 3 mg/kg/døgn, og efter det første døgn bedredes almentilstanden. Efter to døgn behandling var mundhuleforandringerne væk, og i løbet af de næste døgn forsvandt også hudforandringerne fuldstændigt. P-zink-niveauet blev efter fire døgn behandling målt til 25 mikromol/l.

Drengen responderede således på peroral behandling med zinksulfat, og der var derfor ikke mistanke om nedsat absorption fra tarmen. Moderens P-zink-niveau blev målt til 10,8 mikromol/l. Hun fik herefter peroralt zinktilskud. Trods dette kunne drengen ikke undvære behandling med zinksulfat. Zinkniveauet i brystmælken blev analyseret og viste sig at være markant nedsat (3 mmol/l, referenceværdi: 10-19 mmol/l). Man havde mistanke om, at årsagen til zinkmanglen hos moderen var mutation i *SLC30A2*. Man overvejede genetisk udredning af moderen forud for en evt. ny graviditet.

DISKUSSION

Zinkmangel hos nyfødte kan opstå på grund af utilstrækkelig tilførsel til barnet, dårlig absorption af zink fra tarmen eller på grund af et øget behov for zink i forbindelse med vækst. Hos brysternærede spædbørn kan

FIGUR 1

Drengen i sygehistorien havde et rødt, annulært udslæt i ansigtet og på halsen (A + B) samt et rødt, skarpt afgrænset udslæt på scrotum (C).



utilstrækkelig tilførsel skyldes et lavt indtag af zink hos moderen eller mutation i genet *SLC30A2*. Dette er en sjælden tilstand, der medfører nedsat zinktransport fra epitelceller i makkirtelvævet til modermælken. Karakteristisk herfor er, at moderens P-zink-niveau er normalt, og at der ikke er effekt hos barnet af, at moderen gives zinktilskud [4].

Nedsat absorption fra tarmen kan skyldes et umodent tarmsystem hos barnet. Den største tilførsel af zink fra moder til foster sker i tredje trimester, hvorfor præmature spædbørn er i særlig risiko for zinkmangel [2]. En sjælden årsag til nedsat absorption er mutation i genet *SLC39A4*. Denne nedarves autosomt recessivt og viser sig ved sygdommen acrodermatitis enteropathica, der er karakteriseret ved udslæt omkring leghåbninger og distalt på ekstremiteterne, hårtab og diarré [2, 4]. Endelig kan malabsorption fra tarmen skyldes en primær tarmsygdom hos barnet som f.eks. morbus Crohn [2].

Symptomerne på zinkmangel er mangeartede, og tilstanden kan være svær at diagnosticere. Som denne sygehistorie illustrerer, skal man have zinkmangel in mente hos spædbørn, især præmature, med uforklarlige hudsymptomer. Diagnosen stilles ved måling af P-zink-niveau. Behandlingen er peroralt givet zinksulfat efter vægt. Hudforandringerne aftager i løbet af 2-4 dage efter påbegyndelse af behandling, øvrige symptomer i løbet af uger til måneder. Der er ingen rapporterede tilfælde af irreversible skader som følge af zinkmangel [5], men tilstanden kan forårsage væksthæmning og nedsat immunforsvar, ligesom det kan være en potentielt dødelig tilstand, hvis den lades ubehandlet [4].

SUMMARY

Lone Hvid, Gitte Zachariassen, Karina Dyrvig Honoré & Anne Birgitte Simonsen:

Symptomatic zinc deficiency in a breast-fed infant
Ugeskr Læger 2017;179:V03170215

Nutrition containing zinc is of special practical importance in infants and children. Perinatal zinc deficiency manifestations include erosive dermatitis, alopecia, diarrhoea, central nervous system dysfunction and immune system deficiency. We present a case story of an ex-preterm, exclusively breast-fed infant who presented with irritability, clinical signs of infection, an atypical rash and signs of oral candidiasis. Blood tests showed low plasma levels of zinc and subsequent analysis showed reduced zinc levels in the breast milk.

KORRESPONDANCE: Anne Birgitte Simonsen. E-mail: anbsim@rm.dk

ANTAGET: 26. juli 2017

PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK: 9. oktober 2017

INTERESSEKONFLIKTER: ingen. Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

TAKSIGELSE: Louise Helskov Jørgensen, Afdeling for Klinisk Biokemi og Farmakologi, Odense Universitetshospital takkes for bestemmelse af zinkindhold i modermælk.

LITTERATUR

1. Sandstead HH. Understanding zinc: recent observations and interpretations. *J Lab Clin Med* 1994;124:322-7.
2. Corbo MD, Lam J. Zinc deficiency and its management in the pediatric population: a literature review and proposed etiologic classification. *J Am Acad Dermatol* 2013;69:616-24.
3. Valerio E, Rotella M, Mardegan V et al. Perinatal zinc deficiency. *Arch Dis Child* 2016;101:385-6.
4. Chowanadisai W, Lonnerdal B, Kelleher SL. Identification of a mutation in *SLC30A2* (ZnT-2) in women with low milk zinc concentration that results in transient neonatal zinc deficiency. *J Biol Chem* 2006;281:39699-707.
5. Heinen F, Matern D, Pringsheim W et al. Zinc deficiency in an exclusively breast-fed preterm infant. *Eur J Pediatr* 1995;154:71-5.