

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i1.10955>

Acrodermatitis enteropática en un lactante no alimentado con leche humana

Acrodermatitis enteropathica in an infant not fed human milk.

Gustavo A Lizardo Castro

Resumen

ANTECEDENTES: La acrodermatitis enteropática es un raro y severo trastorno genético, de herencia autosómica recesiva, producto de la mutación del gen SCL39A, encargado de la absorción intestinal del cinc. Se manifiesta por la clásica tríada de dermatitis acral, alopecia y diarrea, pero causa una afectación multisistémica porque el cinc juega un papel decisivo en el desarrollo, diferenciación y crecimiento de diversos tejidos. Por lo general, sobreviene después del destete o pronto si el recién nacido no recibe lactancia materna.

CASO CLÍNICO: Lactante masculino de siete semanas de vida, con mal estado general y nutricional. Tenía lesiones eritematosas y escamosas en la región anogenital, que pronto se diseminaron a la cara, el tronco y las extremidades, de dos semanas de evolución. Recibió tratamiento sin obtener mejoría, por lo que fue referido a un hospital pediátrico, donde ingresó con el diagnóstico de dermatitis impetiginizada y sepsis y recibió tratamiento antibiótico. Se interconsultó al dermatólogo pediatra, quien sospechó acrodermatitis enteropática por lesiones eritematoescamosas diseminadas, algunas de aspecto psoriasiforme y afectación de las mucosas tipo estomatitis y glositis. Se indicó tratamiento con sulfato de cinc oral, previa toma de muestra para determinación sérica de cinc. El paciente tuvo complicaciones y falleció cuatro días después.

CONCLUSIONES: La acrodermatitis enteropática es una deficiencia de cinc de origen genético, que afecta a neonatos y lactantes, con reducida o ausente absorción intestinal del cinc de la dieta.

PALABRAS CLAVE: Acrodermatitis enteropática; mutación; deficiencia de cinc; destete; deficiencia de cinc neonatal transitoria; suplementación de cinc.

Abstract

BACKGROUND: Acrodermatitis enteropathica is a rare and severe genetic disorder, of autosomal recessive inheritance, resulting from the mutation of the SCL39A gene, responsible for the intestinal absorption of zinc. It is manifested by the classic triad of acral dermatitis, alopecia and diarrhea, but it is a multisystem affection, since zinc plays a crucial role in the development, differentiation and growth of many tissues. It usually occurs after weaning, or soon if the newborn is not breastfed.

CLINICAL CASE: A 7-week-old male patient, with poor general and nutritional status, with a 2-week history of erythematous and scaly lesions in the anogenital region, which soon spread to the face, trunk and extremities. He received treatment without improvement, so he was referred to a pediatric hospital, being admitted with impetiginized dermatitis and sepsis, managed with antibiotic therapy. A pediatric dermatologist suspected acrodermatitis enteropathica, due to disseminated erythematous-squamous lesions, some of which had a psoriasiform appearance, and mucosal involvement such as stomatitis and glossitis. Management with oral zinc sulfate was indicated, after taking a sample for serum zinc determination. The patient became complicated and died four days later.

Departamento de Pediatría, servicio de Dermatología, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras. Docente de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0001-5561-9220>

Recibido: agosto 2024

Aceptado: octubre 2024

Correspondencia

Gustavo A Lizardo Castro
glizardoc@yahoo.com

Este artículo debe citarse como:

Lizardo-Castro GA. Acrodermatitis enteropática en un lactante no alimentado con leche humana. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (1): 88-94.

CONCLUSIONS: *Acrodermatitis enteropathica is a zinc deficiency of genetic origin, which occurs in neonates and infants, with reduced or absent intestinal absorption of dietary zinc.*

KEYWORDS: *Acrodermatitis enteropathica; Mutation; Zinc deficiency; Weaning; Transient neonatal zinc deficiency; Zinc supplementation.*

ANTECEDENTES

En 1973 Moynahan y Barnes¹ descubrieron que la deficiencia de cinc era la causa de las manifestaciones clínicas que sufrían los pacientes descritos por Brandt en 1936 y que Danlos y su grupo, en 1942, denominaron acrodermatitis enteropática.² Esta enfermedad afecta a 1 por cada 500,000 nacidos vivos, sin predilección por raza o sexo. Es un raro y severo trastorno genético, de herencia autosómica recesiva, ocasionado por la mutación del gen SCL39A4, en el que hay una reducida capacidad para absorber el cinc de la dieta en el duodeno y el yeyuno, lo que provoca deficiencia de cinc que, habitualmente se manifiesta después del destete o pronto si el paciente no recibe lactancia materna y cuyo tratamiento requiere la suplementación permanente de cinc.^{3,4}

El cinc es un elemento traza esencial, el tercero más abundante en el cuerpo humano, que juega un papel decisivo en el desarrollo, diferenciación y crecimiento de diversos tejidos, en particular la piel; es cofactor de más de 1000 reacciones enzimáticas y 2000 factores de transcripción.^{5,6}

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 7 semanas de edad, procedente de área rural, de madre de 30 años, quien había tenido 8 embarazos, 6 hijos vivos y 2

óbitos; embarazo a término sin complicaciones, parto vaginal, atendido por una partera. Era hijo de un padre diferente al de sus hermanos; se ignoraba si había consanguinidad entre sus padres; nunca recibió lactancia materna, era alimentado con fórmula láctea a base de leche de vaca. Su padecimiento inició a las cinco semanas de vida con eritema y vesículas en la región anogenital, que pronto se diseminaron a la cara, el tronco y los miembros inferiores, por lo que fue llevado al centro de salud, donde recibió antibióticos, antimicóticos y cremas emolientes sin obtener mejoría. En los últimos días se agregó fiebre y diarrea, por lo que fue referido e ingresado en la Sala de Emergencia Pediátrica del Hospital Escuela. Al examen físico se observó en mal estado general, retraso del crecimiento con peso de 2.5 kg, talla de 52 cm, perímetro cefálico de 36 cm, temperatura de 39 °C, frecuencia respiratoria de 36 por minuto, frecuencia cardíaca de 140 por minuto. Fue ingresado con los diagnósticos de dermatitis impetiginizada, probable sepsis, con piel como foco de entrada y candidiasis oral.

Recibió tratamiento con oxacilina, ceftriaxona, líquidos parenterales vía IV y nistatina oral, a las dosis especificadas en las guías de tratamiento correspondientes. Tres días después se interconsultó al dermatólogo pediatra, quien observó eritema y descamación periorificial en la cara, con fisuras radiales en el labio inferior

(Figura 1A), lesiones eritematosas y descamativas diseminadas en el área anogenital, los muslos y el tronco anterior y posterior, de aspecto psoriasiforme (Figura 1B) y lesiones similares en las extremidades, incluidas las manos (Figura 2A) y los pies, con fisuras en los maléolos (Figura 2B) y alopecia difusa. Figura 2C

Además, tenía afectación de las mucosas tipo glositis y estomatitis, con exudado algodonoso en el dorso de la lengua. Figura 1A

Ante la sospecha diagnóstica de acrodermatitis enteropática se indicó determinación sérica de cinc (solicitada en un laboratorio extranjero) y tratamiento con sulfato de cinc a dosis de 5 mg/

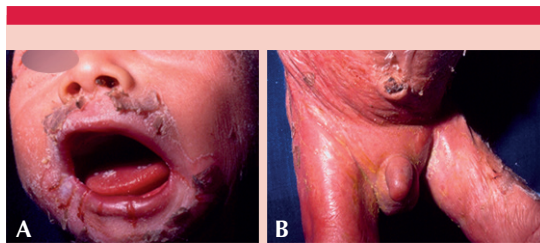


Figura 1. Acrodermatitis enteropática. **A.** Lesiones eritematoescamosas faciales con fisuras en el labio inferior. **B.** Eritema y descamación diseminada de aspecto psoriasiforme.

kg/día. Sin embargo, su condición de salud se complicó y, a pesar de haber realizado cambios en su esquema de antibióticos y el tratamiento hidroelectrolítico, tuvo convulsiones generalizadas, hematemesis y acidosis metabólica y falleció cuatro días después. Posteriormente se recibió el resultado de la determinación de cinc sérico que fue de 44 $\mu\text{g/dL}$ (normal: 66-110 $\mu\text{g/dL}$).

DISCUSIÓN

El cinc es requerido para un crecimiento y desarrollo normal, desde el útero hasta la pubertad. Los niños son particularmente vulnerables, debido a sus altos requerimientos en periodos de rápido crecimiento, como en los neonatos pretérmino, a término y lactantes.⁷ El cinc es un ion metálico esencial, encontrado en los organismos vivos y se ha estimado que se une, aproximadamente, a 3000 proteínas, lo que corresponde al 10% del proteoma humano.⁸

En el decenio de 1990 algunos descubrimientos innovadores comenzaron a revelar gradualmente el control celular del cinc y dieron por resultado la identificación de dos familias de genes transportadoras de cinc: proteínas ZIP, llamadas SLC39 (*Solute-Linked Carrier 39*), y proteínas ZnT, denominadas SLC30 (*Solute-Linked Carrier*

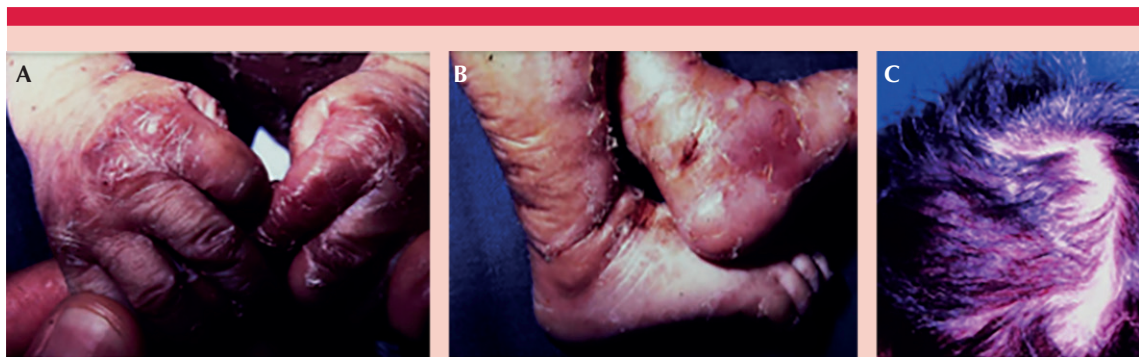


Figura 2. Acrodermatitis enteropática. **A.** Eritema y descamación en el dorso de las manos. **B.** Lesiones en las piernas y los pies, con fisuras en los maléolos. **C.** Alopecia difusa.

30), responsables de mantener la estrecha regulación de la homeostasia celular del cinc con funciones opuestas: los ZIP incrementan el cinc intracelular, mientras que los ZnT reducen esas concentraciones, por lo que los genes transportadores ZIP y ZnT están implicados en el ingreso y salida del cinc de las células, respectivamente.²

Hasta el momento se conocen 14 transportadores de cinc en humanos, pertenecientes a la familia ZIP (ZIP1-14), mientras que la familia ZnT está integrada por 10 miembros (ZnT1-10).⁶ Además, las metalotioninas también participan en la regulación de la homeostasia del cinc porque cuando existe exceso, el cinc se une a las metalotioninas y es liberado de éstas en casos de deficiencia.⁶

En la acrodermatitis enteropática hay mutación del gen SLC39A4, expresado principalmente en el duodeno y el yeyuno, e identificado en 2002, localizado en el cromosoma 8q24.3, y que codifica la proteína transmembrana ZIP4, requerida para la absorción del cinc.⁹ Se han detectado al menos 43 variantes de esa mutación.^{2,10} Los lactantes que reciben lactancia materna muestran los síntomas y signos de la acrodermatitis enteropática días a semanas después del destete. En cambio, en los lactantes no alimentados con leche humana, sino con fórmula láctea, típicamente el cuadro clínico se manifiesta durante la cuarta a la décima semana de vida,¹¹ como ocurrió en el paciente del caso. **Figuras 1 y 2**

Asimismo, se han descrito casos de deficiencia de cinc en neonatos y lactantes mientras son alimentados exclusivamente con lactancia materna, a la que se ha denominado deficiencia de cinc neonatal transitoria porque las manifestaciones clínicas remiten al combinar la lactancia materna con fórmula láctea, suplementación oral de cinc o con el destete. Estas madres, quienes no tienen manifestaciones clínicas de deficiencia de cinc, se han dividido en dos grupos: mujeres con concentraciones séricas normales de cinc,

pero bajas en su leche, a quienes se les ha detectado mutación del gen SLC30A2 (ZnT2), identificado en 2006¹² y sus variantes,¹³⁻¹⁶ que ocasionan reducida secreción de cinc por las células epiteliales mamarias, con un tipo de herencia autosómica dominante (causa genética). El otro grupo, probablemente más frecuente en países en desarrollo, corresponde a mujeres con concentraciones de cinc bajas en suero y leche, principalmente por nutrición materna precaria (causa nutricional).^{17,18} Otras causas de deficiencia de cinc, fuera de la etapa neonatal y lactantes, escapan al alcance de este escrito.

La deficiencia de cinc, independientemente de su origen, ya sea genético o nutricional, tiene las mismas manifestaciones clínicas. Durante el curso de su enfermedad los pacientes muestran diversas manifestaciones de acuerdo con la severidad y edad. Las lesiones cutáneas de distribución periorifical (**Figura 1A**) y acral (**Figura 2A y B**) son, generalmente, las primeras en aparecer. En casos más avanzados sobreviene la tríada clásica de dermatitis periorifical y acral, alopecia (**Figura 2C**) y diarrea, que sólo se observa en aproximadamente un 20-30% de los casos.^{5,19}

Clínicamente se observan placas eritematosas, descamativas o eccematosas, simétricas, en ocasiones vesículo-ampollares o pustulares, localizadas en la región perioral, anogenital y acral, con severidad variable. Sin tratamiento las lesiones pueden erosionarse y extenderse a los párpados, la nariz, las orejas, el cuello, el área inguinal y los muslos. Ocasionalmente las lesiones adoptan un aspecto psoriasiforme. Otros signos cutáneos y mucosos incluyen alopecia difusa, pérdida de cejas y pestañas, glositis, gingivitis, estomatitis, disgeusia, disosmia, onicodistrofia, onicólisis y paquioniquia. La diarrea es muy variable, puede ser de curso intermitente o estar ausente.^{3,20} Los casos más avanzados pueden padecer retardo del crecimiento, retraso mental, irritabilidad, alteraciones de la inmunidad, retar-

do en la cicatrización de heridas, hipogonadismo y anemia. Por ello, la morbilidad y mortalidad están incrementadas en estos pacientes.¹⁹

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, se fundamenta en las manifestaciones descritas, antecedentes familiares por herencia autosómica recesiva (el paciente del caso tenía cinco hermanos maternos sanos, pero de diferente padre), consanguinidad de los padres y buena respuesta al tratamiento, con recaída al omitir la suplementación de cinc. La acrodermatitis enteropática se manifiesta, por lo general, después del destete porque la leche humana tiene un efecto protector; no obstante, en niños no amamantados puede manifestarse pocas semanas después del nacimiento, como ocurrió en el paciente del caso. En los pacientes con deficiencia de cinc neonatal transitoria las manifestaciones ocurren durante la lactancia materna exclusiva, ya sea como causa genética o nutricional.

Muy rara vez puede manifestarse la acrodermatitis enteropática mientras se recibe lactancia materna.^{19,21} También se han descrito casos de acrodermatitis enteropática en lactantes con concentraciones séricas normales de cinc.^{2,21} En ocasiones el diagnóstico de acrodermatitis enteropática y deficiencia de cinc neonatal transitoria, en ausencia de estudios genéticos, es desafiante.²¹ Los estudios de laboratorio de los valores séricos de cinc se utilizan para confirmar el diagnóstico de deficiencia de cinc y, habitualmente, resultan confiables; sin embargo, hay que tomar en cuenta que el cinc medido en suero o plasma es sólo una porción del cinc corporal total, por lo que puede resultar normal aun en casos de deficiencia.⁵

Los valores de referencia del cinc sérico dependen de cada laboratorio en particular, pero, en general, varían entre 70 y 115 µg/dL, y no están disponibles en muchos países, incluido Honduras. Además, las enzimas dependientes de cinc, como la fosfatasa alcalina, pueden resultar

reducidas en casos de deficiencia de cinc,⁵ pero no se determinó en el paciente del caso. Los estudios genéticos de biología molecular sólo están disponibles en algunos centros académicos de investigación.¹¹ El diagnóstico definitivo de la acrodermatitis enteropática es el estudio molecular de la mutación del gen SLC39A4.²² La histopatología es inespecífica.

El diagnóstico diferencial más importante en neonatos y lactantes menores es la deficiencia de cinc neonatal transitoria, que contrasta con la acrodermatitis enteropática porque la primera ocurre durante la lactancia materna exclusiva y remite con el destete; por el contrario, la acrodermatitis enteropática se manifiesta después del destete o pronto si no se recibe lactancia materna. En la deficiencia de cinc neonatal transitoria, el defecto está en la madre, ya sea por causa genética o nutricional, y el lactante tiene absorción intestinal normal del cinc, por lo que sólo requiere suplementación temporal de este elemento. En cambio, en la acrodermatitis enteropática el defecto está en el paciente que, por mutación genética, es incapaz de absorber el cinc de la dieta, por lo que requiere suplementación permanente de cinc.

Otros diagnósticos diferenciales incluyen impétigo, candidiasis, psoriasis, intertrigo, dermatitis seborreica, dermatitis atópica, síndrome de la piel escaldada, kwashiorkor, entre otros. Si no existe respuesta al tratamiento, debe considerarse que puede tratarse de deficiencia de otros nutrientes, como biotina, aminoácidos o ácidos grasos esenciales o, bien, enfermedades metabólicas raras, como deficiencia múltiple de carboxilasas, acidemias o acidurias orgánicas.^{5,23} Las complicaciones más frecuentes ocurren por la alteración del sistema inmunitario, como infecciones por microorganismos, principalmente por *S. aureus*, *Candida* spp, retraso en la curación de heridas, etc.⁵

El tratamiento de la acrodermatitis enteropática debe iniciarse a la brevedad, una vez que se

sospeche o confirme el diagnóstico, porque su retraso puede tener graves consecuencias e, incluso, la muerte, como en el paciente del caso. El sulfato de cinc, acetato de cinc y gluconato de cinc son algunos suplementos disponibles de este elemento. La dosis estimada es de 3 mg/kg/día de cinc elemental. Se recomienda guiarse por las concentraciones séricas de cinc, medidas cada tres a seis meses, para ajustar la dosis porque el tratamiento es de por vida. Las concentraciones séricas altas de cinc pueden producir hipocupremia e interacciones con el hierro. Los efectos adversos incluyen náuseas, vómitos, diarrea, cefalea y fatiga.⁵ Al paciente del caso se le indicó tratamiento con sulfato de cinc a dosis de 5 mg/kg/día debido a la severidad de las lesiones, pero, por las complicaciones de su infección sistémica, que no respondió al tratamiento antibiótico establecido, tuvo un desenlace fatal.

CONCLUSIONES

La acrodermatitis enteropática es una enfermedad rara de herencia autosómica recesiva, por lo que ocurre con mayor frecuencia en hijos de padres consanguíneos. El diagnóstico es fundamentalmente clínico. La determinación de las concentraciones séricas de cinc sirve de apoyo pero, si no están disponibles, se recomienda iniciar pronto el tratamiento con suplementos de cinc que, en pocos días o semanas, ocasiona la remisión del cuadro clínico. Su retraso es causa de complicaciones serias e, incluso, la muerte. La duración del tratamiento es a lo largo de la vida.

DECLARACIONES

Conflictos de interés

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Moynahan EJ, Barnes PM. Zinc deficiency and a synthetic diet for lactose intolerance. *Lancet* 1973; 1 (7804): 676-7. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(73\)92253-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(73)92253-8)
2. Kasana S, Din J, Maret W. Genetic causes and gene-nutrient interactions in mammalian zinc deficiencies: acrodermatitis enteropathica and transient neonatal zinc deficiency as examples. *J Trace Elem Med Biol* 2014; 29 (1): 47-62.
3. Nistor N, Ciontu L, Frasinariu OL, Lupu VV, Ignat A, Streanga V. Acrodermatitis enteropathica: A case report. *Medicine (Baltimore)* 2016; 95 (20): e3553. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000003553>
4. Lopes Del Ciampo IR, Sawamurab R, Del Ciampo LA, et al. Acrodermatitis enteropathica: clinical manifestations and pediatric diagnosis. *Rev Paul Pediatr* 2018; 36 (2): 238-241. <https://doi.org/10.1590/1984-462/2018;36;2;00010>
5. Glutsch V, Hamm H, Goebeler M. Zinc and skin: an update. *J Dtsch Dermatol Ges* 2019; 17 (6): 589-96. <https://doi.org/10.1111/ddg.13811>
6. Ogawa Y, Kinoshita M, Shimada S, et al. Zinc and skin disorders. *Nutrients* 2018; 10 (2): 199.
7. Stammers AL, Lowe NM, Medina MW, et al. The relationship between zinc intake and growth in children aged 1-8 years: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Clin Nutr* 2015; 69 (1): 147-153. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2014.204>
8. Bin BH, Bhin J, Kim NH, et al. An acrodermatitis enteropathica-associated Zn transporter, ZIP4, regulates human epidermal homeostasis. *J Invest Dermatol* 2017; 137 (4): 874-883. <https://doi.org/10.1016/j.jid.2016.11.028>
9. Wang K, Zhou B, Kuo Y-M, et al. A novel member of a zinc transporter family is defective in acrodermatitis enteropathica. *Am J Hum Genet* 2002; 71 (1): 66-73. <https://doi.org/10.1086/341125>
10. Zhong W, Yang C, Zhu L, et al. Analysis of the relationship between the mutation site of the SLC39A4 gene and acrodermatitis enteropathica by reporting a rare Chinese twin: a case report and review of the literature. *BMC Pediatr* 2020; 20 (1): 1-7. <https://doi.org/10.1186/s12887-020-1942-4>
11. Leung A, Barankin B. Case in point: Acrodermatitis enteropathica, an infant with skin lesions and diarrhea from zinc deficiency. *Consultant for pediatricians* 2016; 15 (8): 406-408.
12. Chowanadisai W, Lönnerdal 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 (51): 39699-707.
13. Lova Navarro M, Vera Casaño Á, Benito López C, et al. Transient neonatal zinc deficiency due to a new autosomal dominant mutation in gene SLC30A2 (ZnT-2). *Pediatr Dermatol* 2014; 31 (2): 251-2. <https://doi.org/10.1111/pde.12257>
14. Kumar L, Michalczyk A, McKay J, et al. Altered expression of two zinc transporters, SLC30A5 and SLC30A6 underlies a mammary gland disorder of reduced zinc secretion into milk. *Genes Nutr* 2015; 10 (5). <https://doi.org/10.1007/s12263-015-0487-x>

15. Lasry I, Seo YA, Ityel H, et al. A dominant negative heterozygous G87R mutation in the zinc transporter, ZnT-2 (SLC30A2), results in transient neonatal zinc deficiency. *J Biol Chem* 2012; 287 (35): 29348-61. <https://doi.org/10.1074/jbc.M112.368159>
16. Qian L, Wang B, Tang N, et al. Polymorphisms of SLC30A2 and selected perinatal factors associated with low milk zinc in Chinese breastfeeding women. *Early Hum Dev* 2012; 88 (8): 663-8. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2012.01.011>
17. D'Amico G, De Laet C, Smits G, et al. Acquired zinc deficiency mimicking acrodermatitis enteropathica in a breast-fed premature infant. *Pediatr Rep* 2021; 13 (3): 444-9. <https://doi.org/10.3390/pediatric13030051>
18. Vashist S, Rana A, Mahajan V. Transient symptomatic zinc deficiency in a breastfed infant associated with low zinc levels in maternal serum and breast milk improving after zinc supplementation: An uncommon phenotype? *Indian Dermatol Online J* 2020. https://doi.org/10.4103/idoj.IDOJ_386_19
19. Gutiérrez-González E, Álvarez-Pérez A, Loureiro M, et al. Acrodermatitis enteropática en bebé alimentado con lactancia materna. *Actas Dermosifiliogr* 2012; 103 (2): 170-2. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2011.04.019>
20. Martínez-Bustamante ME, Peña-Vélez R, Almanza-Miranda E, et al. Acrodermatitis enteropática. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2017; 74 (4): 295-300. <https://doi.org/10.1016/j.bmhmx.2017.05.002>
21. Kumar MB, Ranjan SA, Kumar DS. Acrodermatitis enteropathica in an exclusively breastfed infant with low breast milk zinc: a case report. *Indian J Paediatr Dermatol* 2020; 21 (2): 158-160. https://doi.org/10.4103/ijpd.IJPD_107_19
22. Kumar S, Thakur V, Choudhary R, Vinay K. Acrodermatitis enteropathica. *J Pediatr* 2020; 220: 258-259. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2020.01.017>
23. Masson Regnault M, Uthurriague C, Bertrand M, et al. Acrodermatitis enteropathica-like eruption secondary to vitamin and amino acid deficiencies associated with pancreatic tumour. *Ann Dermatol Venereol* 2021; 148 (2): 133-135. <https://doi.org/10.1016/j.annder.2020.08.050>

Los artículos publicados, recibidos a través de la plataforma de la revista, con fines de evaluación para publicación, una vez aceptados, aun cuando el caso clínico, un tratamiento, o una enfermedad hayan evolucionado de manera distinta a como quedó asentado, nunca serán retirados del histórico de la revista. Para ello existe un foro abierto (**Cartas al editor**) para retractaciones, enmiendas, aclaraciones o discrepancias.

Las adscripciones de los autores de los artículos son, de manera muy significativa, el respaldo de la seriedad, basada en la experiencia de quienes escriben. El hecho de desempeñarse en una institución de enseñanza, de atención hospitalaria, gubernamental o de investigación no describe la experiencia de nadie. Lo que más se acerca a ello es la declaración de la especialidad acreditada junto con el cargo ocupado en un servicio o una dirección. Cuando sólo se menciona el nombre de la institución hospitalaria ello puede prestarse a interpretaciones muy diversas: efectivamente, labora en un gran centro hospitalario, pero se desempeña en funciones estrictamente administrativas, ajenas al tema de la investigación, estrictamente clínico.