

Hospital Roberto del Rio.  
Cátedra Oficial de Pediatría.  
Prof. Scroggie.

---

## ¿ES LA DISQUERATOSIS INFANTIL UNA HIPOVITAMINOSIS?

### Comunicación preliminar.

Por el Dr. ALFREDO WIEDERHOLD

Esta comunicación es preliminar de un trabajo que estamos realizando en nuestra Clínica desde algún tiempo y que pensamos presentar en forma completa y más detallada en un futuro más o menos próximo, el que depende del mayor o menor número de casos que tengamos a nuestra disposición para su estudio detenido. Como ustedes saben son afecciones no muy frecuentes por lo menos en nuestro medio.

Lo que me ha inducido a este ensayo terapéutico que les expondré en seguida, fué una observación que pude hacer años atrás durante mi práctica profesional en Temuco. Alrededor de 10 casos de disqueratosis infantil las sometí al siguiente tratamiento. Alimentación materna exclusiva, agregando 2 cucharaditas de extracto hepático hidroglicérico diariamente. Como terapéutica cutánea agregué aplicaciones de aceite de hígado de bacalao en las regiones afectadas. No se hizo pues ninguna dietética clásica con reducción o supresión de las grasas.

Sumando estos hechos a la sintomatología cutánea de la arriboflavinosis que consiste en alteraciones cutáneas seborreicas de la cara y a veces de otras regiones del cuerpo, pensé que las disqueratosis del primer trimestre de la vida fueran hipo o avitaminosis de la vitamina B2. En efecto, sabemos que el hígado es una de las sustancias que tiene mayor cantidad de Riboflavina después de la levadura de cerveza. También el profesor Finkelstein, refiriéndose el profesor Moro en su obra, hace notar el efecto terapéutico favorable que ejercen en las disqueratosis del primer trimestre el agregado

a la dietética de levadura e hígado. Según Moro, y en esto debemos recordar también al profesor Ayorgy, estas sustancias contienen en gran cantidad el llamado "factor cutáneo" que ellos por eso denominan Vitamina H (Hautfactor o Hautvitamin).

Traté de buscar literatura al respecto para orientarme en este trabajo. Debo decir que hasta ahora no pude obtener nada que traté sobre la relación disqueratosis del lactante y la Vitamina B2. El único trabajo que tuve a mi alcance y que se refiere a ensayo terapéutico con vitaminas en la dermatitis seborreica del lactante lo encontré en un resumen de la Revista "Zeitschrift fur Kinderheilkunde" tomo 61, cuaderno 5, de 1940. Esta comunicación se titula "Sobre la vitamina B6 (Aldermín, que es la Piridoxina) con ensayos clínicos de la seborrea del lactante". El autor es el doctor Pehl de la clínica pediátrica universitaria de Kiel. El resultado de su ensayo terapéutico en 8 casos fué nulo según el mismo autor. La disqueratosis del primer trimestre comprende 3 tipos de enfermos: 1.º aquellos con manifestaciones únicas o dominantes de tipo seborreico-psoriasoide; 2.º aquellos con eritrodermia pura o dominante y 3.º entre ellos los tipos de transición. Por estas transiciones en las manifestaciones cutáneas se comprende que las diferentes morfologías de la dermatosis son sólo diversas etapas del mismo proceso patológico de la piel. Para nuestro ensayo terapéutico usamos la riboflevina que nos proporcionó tan amablemente el "Instituto Sanitas" al cual agradecemos el habernos facilitado el tratamiento en nuestros primeros cinco casos. Los últimos casos recibieron la riboflavina "Mead" sintética en forma de tabletas. También agradecemos a esta casa su valiosa colaboración. El número de casos que hasta ahora llevamos estudiados asciende a 7 y otros que están en plena investigación.

Nuestro método de trabajo ha sido el siguiente. Hemos procedido con criterio eminentemente crítico para eliminar todos aquellos factores que nos perturbaran la apreciación de la acción exclusiva de la Vitamina B2 o riboflavina.

1.º Antes que nada precisamos el diagnóstico y eliminamos la sífilis por medio de los antecedentes de los padres que tienen reacciones serológicas negativas y reacciones serológicas negativas en el lactante, cuando la edad lo permite. Ausencia absoluta de cualquier signo clínico de lúes. Sabemos que algunos casos de lúes pueden simular perfectamente una disqueratosis, pero se trata entonces de formas bastante graves, y el diagnóstico diferencial es difícil.

2.º Hasta ahora se considera como dietética óptima para tratar la disqueratosis una alimentación pobre en grasas, o bien, leche materna más una albúmina como plasmón, nutrosa, casec, o cuajo en partes iguales, o bien, agregado de babeurre o éste sólo.

Todos nuestros enfermitos fueron sometidos a la alimentación natural ya sea en pecho materno o leche materna ordenada. Para cerciorarnos del contenido de la leche humana hemos dosificado la grasa en ella.

Los valores más bajos han sido 2,60 % y 3,50 % los más altos en la leche del pecho materno, o sea, 3,05 gr. % término medio. Si el pecho no era suficiente, lo completamos con leche humana, ordeñada y conservada en el servicio. La determinación de la grasa de esta leche efectuada durante estos 2 últimos meses nos ha dado los siguientes valores: una vez 2,10; la mayoría de las veces alrededor de 3 %, 3,40 % y una vez 3,70 % lo que nos da un término medio de 2,90 grs. % de grasa. De tal manera que nuestros pacientes reciben una alimentación con grasas, o sea, la menos apropiada para curar una disqueratosis.

3.º Como tratamiento local cutáneo usamos la vaselina pura para reblandecer la seborrea, aceite de almendras puro para aseo del cuerpo, ninguna substancia queratolítica activa y ninguna clase de baños.

4.º Se sostiene por algunos que basta la higiene y el aseo para que estas afecciones cutáneas mejoren. Con este fin dejamos un lactante en el servicio durante 6 días antes de iniciar el tratamiento vitamínico. Sólo se hizo en él aseo de la piel y del cuero cabelludo. Es cierto que el niño mostró una gran mejoría de sus lesiones cutáneas, especialmente en los primeros 2 a 3 días; pero las zonas eritrodérmicas persistían y en seguida al 4.º ó 5.º día recrudecía la descamación y recaía la seborrea del cuero cabelludo, fué entonces que iniciamos el tratamiento.

5.º No se ha hecho ninguna terapéutica fuera de la administración de la riboflavina, ni con suero, ni hemoterapia o transfusiones que, como sabemos, favorecen la mejoría de estas dermatitis.

Respecto a la dosificación y vías de administración de la riboflavina quería manifestar lo siguiente: Por la razón de que hasta ahora no encontramos literatura que se refiera al uso de la vitamina B2 en estas afecciones cutáneas en la infancia tuvimos que deducirla de la dosis que se usa en el adulto y que es de 3 a 4 y aun 6 miligramos al día. Nuestros

primeros casos los traté con una dosis de 1 miligramo al día, uno por vía inyectable y el otro casi suministrando esta misma substancia por vía oral. Hasta ahora no hemos podido apreciar una diferencia en la rapidez de la curación por una u otra vía de administración. En ambos casos el efecto fue evidente y ya al segundo y tercer día pudimos apreciar que la piel en general de estos niños se torna más pálida, tal como se describe la evolución de la mejoría de estas afecciones y aún más rápidamente. La palidez es en ambos casos por una anemia real que suele acompañar estos cuadros. Cuando observábamos que las lesiones eritrodérmicas intertriginosas de un caso persistían más allá del 5-6 días inalterables, aumentábamos la dosis a 2 miligramos de riboflavina al día. Nos atrevimos a usar esta dosis en vista de que las dosis tóxicas de esta vitamina está en cantidades enormemente altas.

La curación completa de la piel se presentó en unos casos a los 8 a 10 días de administración de la vitamina B2, en otro a los 12 días y sólo tenemos un caso tratado en el Policlínico que lleva 20 días de tratamiento con lo cual está mucho mejor después de persistir sus lesiones cutáneas cerca de tres meses. Le restan sólo unas zonas eritrodérmicas e intertriginosas en la región génito-crural anal y grútea. Este niño tiene 8 a 10 deposiciones dispépticas en el día, lo que puede mantener la irritación local en esas regiones. Hasta ahora los casos que llevamos tratados pertenecen todos al tipo de transición en que dominaba el factor eritrodérmico, que se presentó en un grado más o menos intenso. La seborrea del cuero cabelludo y de las cejas era acompañante en todos los casos, en algunos aun en los hombros, brazos y dorso.

Hasta aquí hemos obtenido un éxito terapéutico indiscutible en todos los enfermitos; pero más rápidamente en 5 de ellos en que la mejoría se presentó entre el 9.º y 12.º día de tratamiento. Sólo en un caso la mejoría demoró más en hacerse evidente.

Con los métodos terapéuticos hasta ahora conocidos para estas disqueratosis, según el profesor Finkelstein, la curación completa se obtiene entre la tercera y cuarta semana de tratamiento.

Es por esta razón que consideramos que la terapéutica vitamínica de las disqueratosis es relativamente rápida tal como sucede con otras hipo o avitaminosis. También en las otras avitaminosis suele haber casos rebeldes y aun refractarios a tratamientos.

Queremos decir todavía algunas palabras respecto a la patogenia de estas dermatosis a la luz de nuestras experiencias terapéutica recién adquiridas. Según nos dijo el profesor Finkelstein repitiendo lo que expone en su obra, los enfermos con disqueratosis en el primer trimestre de la vida, presentan un estado constitucional. En efecto, la gran mayoría de los lactantes no presentan trastornos cutáneos. Aquellos que están afectados por estas dermatosis carecen por lo tanto de un factor cutáneo que tiene a su cargo la perfecta y armónica fisiología cutánea, o bien, tienen una mayor demanda de él.

Como es de suponerlo entonces, por causas aun desconocidas la absorción intestinal está perturbada y no sólo para este factor cutáneo sino también para otros elementos indispensables en la constitución de la epidermis. En realidad, la mayoría de esos enfermitos padecen de estados dispépticos que alteran el medio intestinal y perturban la absorción normal. La acción beneficiosa de las sustancias como el plasmón, la nutrosa o el casec se explicarían, porque llevan consigo el factor cutáneo, aunque en mínima cantidad. Parece más aceptable el hecho de que estas sustancias corrigen el medio intestinal mejorando las condiciones de absorción. Otra posibilidad es que el factor cutáneo no llegue a la piel por ciertas perturbaciones metabólicas. Ahora suministrando la Vitamina B2 en cantidades suficientes para una mayor demanda que puedan tener esos enfermitos, las lesiones tienen que curar en forma relativamente rápida. El citado profesor llama la atención que mientras el estado nutritivo del niño sea deficiente y no haya una subida de peso satisfactoria y con más razón si hay un estado nutritivo severo como lo es una distrofia grave, las lesiones cutáneas no pueden mejorar y aún suelen empeorar.

A este respecto, el segundo caso que traté con riboflavina es muy interesante y ha llamado la atención del profesor Finkelstein porque es una disociación absoluta entre estado nutritivo y disqueratosis.

Se trató de un niño con dos meses veinte días que ingresó al servicio con un peso de 2.800 gramos. Se formuló el diagnóstico de distrofia grave y disqueratosis, con predominio de la eritrodermia y cierta participación seborroide. Al tratar este enfermito con riboflavina las lesiones cutáneas mejoraron rápidamente y al 9.º día estaba sano de la piel.

El peso no progresó y las deposiciones permanecieron dispépticas. El niño presenta una reacción paradójal al aumentar la leche humana y como tuvieron signos dispépticos

lo dejamos a una corta dieta hídrica. El descenso de peso se detiene; pero viene hipotermia. Se hace el diagnóstico de descomposición, se presenta en seguida una bronconeumonía, que provoca un desenlace fatal. Ni siquiera por presentarse este estado nutritivo catastrófico las lesiones cutáneas dejaron de mejorar y sanar con el tratamiento vitamínico. (Corte histológico de la piel).

Ahora, ¿cómo explicar la manera de actuar de la riboflavina en las disqueratosis? Para comprender este hecho nos parece conveniente comparar un corte histológico de la piel de la lesión eritrodérmica disqueratósica con lo que sucede en un síntoma de la arriboflavinosis del adulto. Me refiero a las lesiones oculares, caracterizadas por una inyección conjuntival limbar, circumcorneal total y aún de la misma córnea.

En la piel afectada por disqueratosis llama también la atención la gran congestión de ella con sus capilares muy dilatados e ingurgitados con sangre tal como lo señala el profesor Finkelstein en su obra y lo pudo también comprobar el doctor Darío Sepúlveda en nuestra Clínica en su trabajo histopatológico sobre las diatesis exudativa en la infancia. Pues bien ambos fenómenos deben considerarse como un esfuerzo del organismo para llevar a esas regiones del cuerpo la cantidad suficiente del llamado "fermento amarillo" o fermento de la respiración tisular como lo llamó Warburg en sus trabajos de 1925 y que ahora se identifica con la riboflavina. Este fermento o vitamina se encuentra en todas las células especialmente en el cristalino y en la córnea y es indispensable a todas las células del organismo por ser uno de los elementos oxireductores más importantes de la economía. Si por las causas anteriormente citadas, el factor cutáneo que en las disqueratosis será la riboflavina no llega en cantidad suficiente a las diversas capas de la piel, el organismo en un esfuerzo para compensar esta hipovitaminosis, dilata al máximo sus capilares de la red capilar, papilar y subpapilar de la piel.

Efectivamente el corte histológico de las disqueratosis, así lo presenta.

Respecto al rol de las grasas en estas disqueratosis, parece más plausible a la luz de nuestra experiencia clínica con la terapéutica con riboflavina.

La grasa era considerada hasta ahora como la substancia más perjudicial para la disqueratosis y por esa razón, la modificación dietética más importante en la curación de estas dermatosis era un régimen pobre en grasas. La acción nefasta de

estas grasas la podemos relacionar con la respiración, o mejor dicho, oxidación de los tejidos. En una piel normal llega hacia ella suficiente fermento respiratorio o riboflavina, en cambio en la disqueratosis hay una verdadera anoxemia de la piel, porque el factor cutáneo, en este caso la vitamina B<sub>2</sub>, no llega en cantidad suficiente. Si a esto agregamos las grasas, ellas necesitan y consumen en su desintegración y oxidación una cantidad considerable de fermento respiratorio de tal manera que llega aún menos hasta la piel y ésta sufre una mayor alteración en su fisiología. A la inversa al suprimir o dar escasa cantidad de grasas en el alimento no hay esa demanda tan grande del factor oxireductor, o sea del fermento amarillo y éste puede llegar en mayor cantidad hasta la piel para ejercer allí su acción oxireductora y combatir la anoxemia cutánea. Fuera de la acción de la grasa en algunos casos como elemento que mantiene la dispepsia y en los casos que progresan satisfactoriamente se explicaría en la forma recién expuesta.

No queremos hacer mayores divagaciones teóricas patogénicas al respecto, porque ese no es el fin de esta presentación; pero tenemos esperanzas de poder demostrar experimentalmente en el trabajo definitivo estos hechos mediante cultivos de tejidos, en este caso de la piel.

Si bien es cierto que hasta ahora solamente presentamos 7 casos, consideramos que por haber obtenido en todos ellos un éxito terapéutico casi absoluto por parte de la piel, vale la pena llamar la atención sobre estas experiencias clínicas.

Deseamos también que en otros servicios clínicos se hagan trabajos similares bajo las mismas condiciones en que nosotros los realizamos. Así veremos si se confirma nuestro éxito terapéutico o si ha sido obra de la casualidad que a nosotros nos han tocado todos aquellos casos que eran susceptibles a esta terapéutica.

Nos sentiríamos satisfechos con esta comprobación, porque esta vitaminoterapia tendría el doble interés científico y práctico como se comprende porque se confirmaría a las disqueratosis infantiles como hipovitaminosis o el papel importante que éstas desempeñan en la constitución normal del epitelio.

Bajo el punto de vista práctico es una ventaja evidente el poder alimentar naturalmente a un lactante en el primer trimestre de la vida en donde más precisa de la leche mater-

na. Se agrega a esto la terapéutica fácil, eficaz y relativamente rápida.

Por nuestra parte, nos comprometemos a presentar en el trabajo definitivo un estudio basado en una mayor experiencia con mayores detalles y más fundamentados.