Actualidad

DERMATITIS SEBORREICA. CONSIDERACIONES ETIOPATOGENICAS

Por el Dr. OSCAR CORREA B.

Hospital Luis Calvo Mackenna, Cátedra de Clínica Pediátrica del Prof. A. Ariztía.

Entre las enfermedades cutáneas de la infancia merece un lugar destacado la dermatitis seborreica. Unna, primero, y luego varios investigadores, Sabouraud, Moro, Jadassohn y Tachau, entre los principales, establecieron hace ya varias décadas, una clara distinción entre dermatitis seborreica y eczema. Dichos autores basaron la diferenciación tanto en el carácter de las lesiones y síntomas generales que las acompañan, como en su evolución y respuesta terapéutica. Si, como Finkelstein lo declara, la comprobación de casos típicos de una y otra dermatosis justifican dicha clasificación, no puede tampoco negarse la observación de formas mixtas y de transición, hecho que ha conducido a Hill a suponer la probable existencia de algún nexo entre ellas^{1 2 3} y a otros a propugnar un punto de vista unicista al respecto⁴.

El problema etiológico de la dermatitis seborreica, a pesar del alto interés que siempre ha despertado entre dermatólogos y pediatras, sigue aún sin resolver^{5 6}. Unna y Sabouraud, en el siglo pasado, sostuvieron que la enfermedad tenía origen parasitario. Los notables progresos alcanzados por la bacteriología en ese tiempo les permitieron dar gran impulso a estos estudios, que los llevó al aislamiento de varios gérmenes, a los que atribuyeron rol etiológico. Es interesante hacer presente que el fruto de tales investigaciones, aceptado siempre con reservas por numerosos autores, ha cobrado importancia últimamente, en conexión con nuevos estudios realizados en este mismo terreno. Entre éstos cabe destacar el de Moore y Engman, autores

que han aislado de lesiones seborreicas el *pitirosporum ovale*, microorganismo que sería idéntico a las esporas de *Mallassez* y al germen descrito por Unna⁷. Para quienes defienden el papel causal de este hongo, entre ellos Dowling⁸, dicho microorganismo, corrientemente saprófito, podría, en ciertas circunstancias, adquirir caracteres patógenos, lo que le permitiría invadir, del tegumento, donde fácilmente se desarrolla en presencia de secreción sebácea, la epidermis, con producción de las conocidas lesiones de dermatitis seborreica.

A pesar de los estudios arriba citados, cada día gana más terreno la teoría de la carencia de un componente del complejo vitamínico B como causa principal de la dermatitis seborreica^{9 10}. Si bien hasta no ha mucho existía gran confusión sobre la naturaleza de dicha sustancia, hoy se sabe que ella es completamente independiente de la riboflavina, ácido nicotínico y piridoxina y aparentemente indispensable para el aprovechamiento y metabolismo normal de las grasas y albúminas. No obstante ser aún incompletos los conocimientos que se tienen sobre esta vitamina, conocida con los nombres de vitamina H, factor cutáneo o biotina, se ha comprobado que en forma natural no es soluble en agua, alcohol, éter ni grasa y que se halla combinada a la sustancia orgánica insoluble de los alimentos, de la cual sólo se desprende por desdoblamiento enzimático en el intestino.

La vitamina H se encuentra principalmente en la leche, en la que se presenta unida a la caseína, en la papa y

maíz, alimentos en los que se halla en el almidón y en el hígado y riñones. Un hecho importante de señalar es el escaso contenido de esta sustancia en la leche humana comparado con el de la de vaca (0.8 y 3 microgramos por ciento, respectivamente)¹¹. La vitamina H, que se absorbe del intestino, es almacenada en el hígado y riñones y la cantidad que de ella recibe el organismo, disminuye en caso de procesos diarreicos, que perturban los fenómenos de desdoblamiento enzimático. El recién nacido no dispone de reservas de esta vitamina, lo que explicaría la aparición precoz en él de manifestaciones seborreicas.

Las lesiones cutáneas producidas por la avitaminosis H parecen depender de una perturbación del metabolismo de las grasas. En opinión de György este mismo trastorno podría ser consecutivo a un exceso de clara de huevo en la alimentación, debido a acción tóxica de ésta, con agravación de las lesiones por un aporte exagerado de grasas. La vitamina H intervendría en la regulación del metabolismo graso de la piel, tanto directa como indirectamente, esto último por exclusión o neutralización del efecto tóxico de la clara de huevo, cuando ésta va en los alimentos. A pesar de que se desconoce la naturaleza de este factor tóxico de la clara de huevo, hay experiencias que le señalan un carácter proteico, si bien independiente de la albúmina del huevo. A este respecto no debe olvidarse que Moro sostuvo el rol causal de la albúmina de la leche en la aparición de las manifestaciones seborreicas del lactante, basado en estudios que le habrían permitido comprobar cierto grado de permeabilidad de la pared intestinal para la albúmina no desdoblada durante los 3 primeros meses de la vida. En esencia, el trastorno determinado por la deficiencia de vitamina H, que daría origen a las lesiones seborreicas, estaría constituido por un aumento y composición anormal de la secreción de las glándulas sebáceas con degeneración de la capa córnea de la epidermis.

La alta frecuencia con que se observan manifestaciones de dermatitis seborreica en lactantes criados al pecho, se debería, entonces, por un lado, a la baja concentración de vitamina H de la leche humana y, por otro, al fuerte contenido de grasas de ésta. Apoya estas posibilidades la observación frecuente de lactantes, en los que es posible obtener una desaparición o mejoría rápida de las lesiones mediante administración de un preparado albuminoso o institución de alimentación mixta. En niños en que este resultado no se consigue, se hace necesario una restricción marcada de la cantidad de grasa de la dieta, como si debido a perturbaciones en la absorción o a un mayor consumo de vitamina H, como sería el caso en trastornos dispepticos e infecciones, aun el aporte extra de dicha vitamina resultara insuficiente.

Naturalmente que no en todos los casos de dermatitis seborreica el origen del trastorno parece ser tan simple, ya que puestas en práctica las medidas terapéuticas que fluyen de las consideraciones anteriores, las manifestaciones se demuestran rebeldes y no regresan sino cuando se hace evidente un marcado y sostenido aumento de peso. Este hecho, del cual Finkelstein ha descrito excelentes ejemplos, obliga a considerar la participación que la constitución orgánica pueda jugar en la aparición de la dermatitis seborreica. A este respecto basta tener presente el porcentaje relativamente bajo de lactantes que presentan la afección entre muchísimos expuestos a idénticas condiciones para comprender que es indudable la intervención de factores constitucionales en la producción de las lesiones. Ahora, sentada la cuestión en este terreno, cabe preguntarse, ¿cuáles son dichos factores?, ¿cómo actúan? Este es un problema cuya dilucidación está pendiente desde los tiempos de Czerny, autor que englobó la predisposición constitucional a la dermatitis seborreica en el término *diátesis exudativa*, el que en su acepción más amplia significa una anomalía congénita del organismo caracterizada por una vulnerabilidad

especial de los tejidos frente a factores diversos¹². Czerny trató de explicar, a base de ella, la aparición de las lesiones seborreicas, sosteniendo que el individuo nace con una incapacidad especial de sus células para metabolizar ciertos alimentos de la dieta.

En fecha reciente, Ingram¹³ ha insistido de nuevo sobre el factor constitucional en la producción de la dermatitis seborreica. Ingram habla de la diátesis seborreica y supone al sujeto afectado de tal anomalía poseedor de una inferioridad orgánica, debido a la cual no estaría en condiciones de metabolizar en forma apropiada los materiales grasos que van en la alimentación, con la producción consiguiente de manifestaciones seborreicas. En relación con esto es de importancia señalar que, contrariamente a lo insinuado por algunos, no parece existir deficiencia enzimática en estos pacientes. En efecto, en estudios realizados por el autor¹⁴ en crecido número de lactantes con lesiones extensas de dermatitis seborreica, se ha podido comprobar actividad enzimática normal, de donde, en consecuencia, no cabe suponer perturbaciones en la digestión de la leche con liberación insuficiente de vitamina H. Si, sin embargo, alguien quisiera insistir en esta posibilidad etiológica, sólo podría incriminar a trastornos en la absorción de dicha vitamina, proceso, como todos los de esta índole, sujeto a delicados mecanismos, cuya perturbación por el momento no está a nuestro alcance precisar.

Es interesante anotar, ya en el campo terapéutico, que los mejores resultados se obtienen cuando se administran todos los componentes del complejo B. Aquí son de importancia las investigaciones de Spies y colaboradores, autores que demostraron, en un alto número de pacientes, que junto a signos y síntomas debidos a carencia de una determinada vitamina, existen corrientemente grados leves de deficiencia de otros factores del complejo B, entre los cuales la piridoxina, como se sabe, desempeña un rol no despreciable en la protección del epitelio de la piel, función que cumpliría, entre otros mecanismos, por aceleración de los

procesos relacionados con la utilización de los ácidos grasos no saturados. Otra razón que justifica este criterio terapéutico es la probable existencia de sinergismos entre las distintas vitaminas, tal como el que parece ya demostrado, si bien su naturaleza exacta se desconoce, entre la vitamina H y el ácido nicotínico.

Atraídos desde hace tiempo por la etiopatogenia de esta afección, permitásenos llamar la atención sobre la probable intervención del glutatión en la producción de las lesiones. Este tripéptido, formado por los aminoácidos cisteína, ácido glutámico y glicina, se encuentra distribuido en forma abundante en las células, especialmente del hígado y músculos, donde se presenta sobre todo en su forma reducida¹⁵. El participa, mediante el radical sulfidril, que es la porción de su molécula que le comunica funciones de oxidante y reductor, en la activación de ciertos enzimas, algunos proteolíticos y otros relacionados con la síntesis de las proteínas y oxidación de las grasas. La presencia de glutatión parece indispensable para que los ácidos grasos no saturados, así como los fosfolípidos que los contienen, fijen oxígeno, forma en que también reaccionan, si bien después de cierto período de latencia, las grasas neutras no saturadas. Puesto que el 60 a 80 % de las grasas de la alimentación lo constituyen ácidos no saturados, una deficiencia de glutatión ha de tener una marcada repercusión en la metabolización de estos ácidos, los cuales, como se ha comprobado, constituyen factores importantes en el mantenimiento del estado normal de la piel. A propósito de esto se ha observado que ratas cuya alimentación no contiene ácido linoleico, linolénico ni otros ácidos grasos superiores no saturados, pierden peso y desarrollan lesiones de dermatitis, las que desaparecen con la adición de éstos a la dieta. Es importante recordar aquí que las células del estrato germinativo de la epidermis, que metabólicamente son activas, contienen alta proporción de una sustancia que da las reacciones del grupo sulfidril y la cual, con gran probabilidad, es glutatión.

Dado que no parece haber dudas que el sitio de síntesis del glutatión es el hígado, sería del caso suponer en algunos niños, debido a insuficiencia de este órgano, una producción inadecuada de él, que acarrearía trastornos diversos, entre éstos perturbaciones en el metabolismo de la piel. Si bien no es posible actualmente precisar la naturaleza de esta lesión, hay indicios de que ella existe, en cuyo sentido hablan la comprobación en cierta proporción de este tipo de pacientes de valores bajos de proteínas sanguíneas¹⁶, así como de reacciones de turbidez al timol y floculación cefalina-colesterol positivas¹⁷.

Bibliografía.

- 1.—FINKELSTEIN, H. — Tratado de las enfermedades del lactante. Labor, Barcelona, 1941.
- 2.—URBACH, E. — Skin diseases, nutrition and metabolism. Grune and Stratton, New York, 1946.
- 3.—HILL, L. — En Brennemann's Practice of Pediatrics Prior. Hagerstown, Md. 1948.
- 4.—SEPULVEDA, D. — El eczema infantil desde el punto de vista pediátrico-dermatológico y de la alergia. Rev. Ch. de Pediatría 29: 186-193, mayo de 1949.
- 5.—FINNERAD, C. y WEBSTER, J. — En Brennemann's Practice of Pediatrics.
- 6.—PERCEBAL, G. — The etiology of seborrheic dermatitis. Brit. J. Dermat. 51: 713, enero de 1939.
- 7.—SAYER, A. — Newer concepts in the etiology and treatment of the seborrheic dermatoses. Urol. and Cutan. Rev. 46: 719-726, noviembre de 1942.
- 8.—DOWING, G. — Etiology and pathogenesis of seborrheic dermatitis. Brit. J. Dermat. 51: 1-7, enero de 1939.
- 9.—GYORGY, P. — Dietary treatment of scaly desquamative dermatoses of the seborrheic types. Arch. Dermat. and Syph. 43: 230-247, febrero de 1941.
- 10.—WIEDERHOLD, A. — ¿Es la disqueratosis infantil una hipovitaminosis? Rev. Ch. de Pediatría 12: 513-523, julio de 1941.
- 11.—LAWRENCE, J.; HERRINGTON, B. y MAYNARD, L. — Human milk studies. Comparative values of bovine and human milks in infant feeding. Am. J. Dis. Child. 70: 193-199, septiembre de 1945.
- 12.—ARIZTIA, A. — Los conceptos sobre la constitución individual y la fisiopatología del lactante. Nascimento. Santiago, 1933.
- 13.—INGRAM, J. — The seborrheic diathesis. Brit. M. J. 2: 5-8, 1º de julio de 1939.
- 14.—CORREA, O. — Análisis de enzimas pancreáticos en lactantes y niños pequeños. Distrofia, dermatitis seborreica y enfermedad celiaca. II. Comunicación. Rev. Ch. de Pediatría 18: 11-19, enero de 1947.
- 15.—EVERETT, M. — Medical Biochemistry. Hoeber. New York, 1942.
- 16.—CORREA, O. — Datos no publicados.
- 17.—CORREA, O. y KOCH, K. — Reacción de turbidez al timol en Pediatría. Estudio comparativo con la reacción de floculación cefalina-colesterol. Rev. Ch. de Pediatría 21: 49-73, febrero de 1950.