

# SEMINARIO 1: DERMATOLOGÍA

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LOS ECZEMAS QUE SE PUEDEN PRESENTAR EN LA INFANCIA

Dr. ANTONIO ZAMBRANO ZAMBRANO

El término eczema no ha podido ser definido, de una manera concreta, hasta el momento actual. Es un patrón característico de lesiones inflamatorias de la piel, inducidas por agentes internos o externos, actuando aislados o en combinación. Proviene del griego y significa “hervir, ebullición”. Desde un punto de vista práctico, y prescindiendo de cuestiones semánticas, el término eczema se utiliza como sinónimo de dermatitis.

Los eczemas constituyen un porcentaje muy elevado de todas las dermatosis que se ven en los niños hasta los 10 años de edad.

En un intento de clasificación, podemos distribuirlos en dos grandes grupos: los que son de **origen constitucional** y los que **se atribuyen a factores exógenos variados**. En el primer grupo, se cree que los individuos poseen ciertas características determinadas genéticamente. El papel jugado por los variados factores exógenos es quizás más fácilmente comprendido.

Dentro del grupo que consideramos constitucional, señalaremos dos formas clínicas principalmente: la **dermatitis atópica (DA)** y la **dermatitis seborreica (DS)**. En el segundo grupo incluiremos la **dermatitis alérgica de contacto** y la **dermatitis por irritante primario**.

### DERMATITIS ATÓPICA

El término **atopia** se utilizó para definir un grupo familiar, constitucional, de manifestaciones asociadas que se creía que sólo las padecían los hombres (también pueden aparecer en los animales) y que incluían una alta incidencia de asma, fiebre del heno y reacciones urticariales. Por definición, **dermatitis atópica (DA)** sería el proceso inflamatorio cutáneo que puede acompañar a la atopia. De manera sintetizada, podemos señalar que la atopia es un proceso de condicionamiento genético en el que existe cierta predisposición a elaborar anticuerpos circulantes (inmunoglobulina E o IgE) y a padecer ciertas enfermedades: asma, rinitis, dermatitis, que pudieran estar mediadas por esta

IgE, que juega sólo un papel relativo en la DA, ya que casi un 30% de los pacientes que la padecen tienen cifras normales de IgE.

La DA es, sin duda, el proceso más frecuente de la patología cutánea en los niños y su incidencia se incrementa continuamente.

Se distinguen dos grandes formas clínicas: las formas **mayores** y las **menores** o frustradas. En la forma mayor o clásica distinguimos tres fases: **lactante, niño y adolescente o adulto joven**. La fase del lactante se extiende desde los primeros meses de vida hasta los dos o tres años de edad; la fase del niño desde los cuatro años hasta la adolescencia y la fase del adulto desde la adolescencia hasta la cuarta o quinta década de la vida. El proceso puede aparecer desde temprana edad y mantenerse gran parte de la vida del paciente o aparecer en cualquiera de las fases sin haber pasado la fase previa.

Las manifestaciones clínicas van a ser en forma de **eczema, prúrigo o liquenificación**, y aunque estas manifestaciones no son específicas de ninguna de las tres fases, sí predominan unas sobre las otras de tal manera que, en la fase del lactante nos encontramos con lesiones vesiculosas, exudativo-costrosas, como corresponden a los eczemas, mientras que en las otras fases predominan las lesiones de prúrigo y liquenificación principalmente.

Las formas menores están constituidas por un abigarrado grupo de manifestaciones que pueden acompañar a las formas mayores o pueden presentarse como única manifestación de la enfermedad. Entre ellas distinguimos: queratosis folicular, pitiriasis alba, pulpitis digital, eczema tópico de manos o pies, eczema del pezón, dishidrosis, dermatitis plantar juvenil, prúrigo estrófulo, entre otras muchas.

La DA puede asociarse con otras manifestaciones no dermatológicas como el asma y/o rinitis alérgica que pueden aparecer, en el 30% de los casos, entre el segundo y tercer año de vida; reacciones alérgicas tipo I (picaduras, drogas, etc.); alteraciones oculares (queratocono, conjuntivitis, catarata atópica).

Las complicaciones de la DA van a venir determinadas por la alteración de la inmunidad característica del proceso (déficit de linfocitos T supresores, incremento de IgE en muchos casos, alteración de la quimiotaxis y fagocitosis de los polinucleares neutrófilos), que condicionan una mayor susceptibilidad a

la infección por virus y bacterias (verrugas, moluscos contagiosos, eczema herpético, colonización e infección por estafilococo aureus).

Los individuos atópicos pueden presentar unos estigmas o marcas característicos, entre los que destacan: signo de Denni-Morgan (pliegue o doble pliegue del párpado inferior), signo de Hertoghe (alopecia de la cola de la ceja), palidez y eritema facial, piel seca, lengua geográfica, oscurecimiento periocular, entre otras.

## **DERMATITIS SEBORREICA**

**Dermatitis seborreica (DS)** es el término utilizado para referirse a una erupción eritematosa, descamativa o costrosa que afecta, desde casi el nacimiento, a las denominadas áreas seborreicas (aquéllas con una alta concentración de glándulas sebáceas) como son el cuero cabelludo, cara, regiones retro-auriculares, región pre-esternal y pliegues, aunque no existe evidencia de aumento de secreción sebácea en estos pacientes. La incidencia en recién nacidos es del 12%, mientras que en los lactantes sólo es de 2-5%. Aparece en la lactancia, entre la 2ª y 10ª semanas de vida y desaparece en poco tiempo.

Se desconoce con exactitud cuál puede ser su verdadera etiopatogenia y se ha especulado con posibles factores genéticos, ya que un 23% de los niños tienen hermanos afectados. Se ha relacionado con la DA e, incluso, con la psoriasis, y parece no existir ninguna relación con la DS del adulto. Se ha considerado también la disfunción de las glándulas sebáceas aunque los niveles de grasa son normales, la parasitación por *Malassezia furfur*, el déficit de delta 6 desaturasa, y algunos han postulado posibles factores nutricionales, aunque nunca se han demostrado. Las lesiones pueden parasitarse, de manera secundaria, por bacterias y candidas.

Existen dos formas clínicas: la denominada **costra láctea**, que afecta exclusivamente al cuero cabelludo, y las **formas intertriginosas generalizadas** que afectan a la cara, pliegues retro-auriculares y grandes pliegues del cuerpo, y que puede ser la continuación de la costra láctea, que también puede persistir en esta fase.

A pesar de lo llamativo del proceso, tiene tendencia a la regresión espontánea aunque, en muchas ocasiones, como ya se ha mencionado, puede continuarse con un DA o una psoriasis.

## **DERMATITIS DE CONTACTO**

Son producidas por causas exógenas como consecuencia de la exposición local a sustancias sensibilizantes, mediante respuestas alérgicas adquiridas (reacciones inmunológicas) o por sustancias irritativas (reacciones no inmunológicas). El alérgeno puede ser definido como aquella sustancia que no es primariamente irritante en una primera exposición pero que, con repetidas exposiciones, puede causar una sensibilización alérgica de tipo retardado. Un irritante primario es aquella sustancia que produce una reacción eczematosa en base a una irritación más que por respuesta inmunológica.

La **dermatitis alérgica de contacto (DAC)** se produce por una hipersensibilidad retardada (tipo IV de Gell y Coombs) y constituye una reacción inmunológica frente a un antígeno formado por la combinación de una proteína cutánea con un grupo simple llamado hapteno. Esta reacción tiene lugar en dos fases: fase de inducción o de sensibilización, que consiste en la exposición previa a la sustancia y que puede desarrollarse precozmente o tras muchos años de exposición. Después de esta fase, el individuo queda sensibilizado y, ante una nueva exposición al alérgeno, denominada fase de elicitación o desencadenante, se desarrollan las manifestaciones cutáneas características de este proceso.

La DAC en niños es poco frecuente, pero no excepcional. Las manifestaciones clínicas de carácter eczematoso consisten en eritema, vesiculación, exudación y formación de costras en las formas agudas, y tendencia a la liquenificación en las crónicas, que aparecerán en las zonas en contacto con el alérgeno.

La prueba diagnóstica de la DAC es el patch test o prueba de contacto, que en los niños deberán ser dirigidas en relación al posible contactante, para evitar nuevas sensibilizaciones. Los principales alérgenos en los niños son los metales (níquel, cromo), los derivados mercuriales y, en ocasiones, los tintes textiles o del calzado (parafenilendiamina) o, incluso, las resinas para cola utilizadas en calzados, pulseras, etc. (paraterbutilfenolformaldehído).

La **dermatitis por irritante primario (DIP)** consiste en una reacción cutánea localizada no inmunológica, producida por la exposición a sustancias irritantes. Esta reacción puede ser aguda por exposición a una sustancia cáustica o por contactos breves con agentes físicos o químicos de capacidad irritativa intermedia, o crónicas o acumulativas por agresiones repetidas sobre la piel por agentes irritantes débiles de naturaleza muy diversa. El principal ejemplo de DIP es la dermatitis del pañal.

La **dermatitis del pañal** puede definirse como una reacción aguda, localizada en el área del pañal, en la que la principal causa de irritación estaría constituida por la orina y las heces, siempre mantenida por el microclima que produce la existencia del pañal. Por lo tanto, los principales factores desencadenantes de esta dermatitis serían la orina, las heces y los pañales. Es mucho más frecuente a partir del tercer trimestre de la vida. Existen una serie de causas que pueden facilitar su aparición como son los cuidados insuficientes, la falta de higiene, las braguitas de plástico (cada vez menos utilizadas), las alteraciones psíquicas o las malformaciones congénitas.

Las infecciones bacterianas y candidiásicas pueden sobre infectar una dermatitis del pañal ya existente.

Otros posibles factores etiopatogénicos pueden ser los productos utilizados para la higiene de la zona o incluso medicaciones tópicas administradas (jabones, detergentes, perfumes, desinfectantes, antihistamínicos, antibióticos, sulfamidas, etc.).

Los trastornos digestivos y las infecciones urinarias pueden ser también causas desencadenantes. La hipersalivación producida por la dentición, tantas veces señaladas por las madres en las consultas, no se encuentra reflejada en la literatura, aunque considero que puede actuar modificando el pH de las heces y haciéndolas más irritativas. Por último, podemos señalar que ciertas dermatosis que afectan esta área pueden actuar sobre una dermatitis del pañal preexistente o, al revés, que sea la dermatitis del pañal la que sobreactúe sobre estas dermatosis.

## **CUIDADOS GENERALES PARA PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA**

**Es muy importante educar a padres y pacientes en el autocuidado.**

### **HIGIENE CORPORAL**

- El baño o ducha son adecuados para los niños con dermatitis atópica: diarios y breves (5 a 10 minutos de duración).
- El agua debe estar tibia (33°C).
- Usar jabones neutros o ácidos, evitando alcalinos y perfumados, y limitar el tiempo de contacto del jabón con la piel.
- En las fases extensas de eczema y muy pruriginosas, puede ser recomendable el baño con avena coloidal o aceites de baño.
- Si el jabón resulta irritante, pueden utilizarse sustitutos, denominados “syndet” (sin detergente).
- No se deben emplear manoplas o esponjas.
- Es importante aclarar la piel con agua corriente.
- El secado debe ser cuidadoso, sin frotar y con toallas suaves de algodón.
- Se recomienda aplicar el tratamiento prescrito inmediatamente después del baño.
- Evitar irritantes químicos: desodorantes, colonias, etc.
- Mantener las uñas limpias y cortas para impedir las lesiones por rascado y su posterior sobreinfección.

### **HIDRATACIÓN CUTÁNEA**

- La hidratación tras el baño o ducha es fundamental (antes de los 3 minutos).
- Se debe emplear un producto bien tolerado por el niño, teniendo en cuenta que cada paciente es único.
- La hidratación cutánea se puede realizar 2-3 veces al día.
- Ante una exacerbación con lesiones de rascado deben retirarse los productos emolientes o hidratantes.
- Cambiar periódicamente de producto si detectamos pérdida de eficacia tras un tiempo de aplicación.

### **PRENDAS DE VESTIR**

- Se deben usar tejidos suaves como algodón o hilo.
- Eliminar etiquetas de las prendas de vestir.
- Evitar el contacto de la piel con la lana.
- Evitar el calzado deportivo, al menos por periodos prolongados.
- Evitar la utilización de prendas de nailon, lycra, lana, etc.
- Evitar abrigar en exceso.
- Cambiar el pañal con frecuencia.

### **HIGIENE DE LAS PRENDAS DE VESTIR Y DE CASA**

- La ropa se lavará con jabón (pastilla de jabón, jabón para ropas delicadas) y no con detergente.

- Puede ser recomendable un doble aclarado y no usar suavizante.
- No se debe utilizar lejía.
- Es aconsejable lavar la ropa antes de su primer uso.

### **AMBIENTE Y EJERCICIO FÍSICO**

- Evitar temperaturas extremas y cambios bruscos de temperatura.
- El prurito empeora con el calor de estufas y calefacciones y también si la humedad es excesiva. Se recomienda temperatura en torno a 20-22°C y humedad del 50%.
- Evitar la sudoración que acompaña al ejercicio físico, utilizando prendas transpirables y eliminando dicha sudoración al acabar el ejercicio.
- La natación es un deporte adecuado siempre que se elimine el cloro mediante ducha al terminar y se hidrate la piel.

### **DIETA**

- La lactancia materna exclusiva es muy recomendable.
- No existe una dieta protectora.
- La exclusión de un determinado alimento debe evaluarse cuidadosamente: estudio alergológico y test de provocación.
- No están indicadas leches especiales si no se demuestra la sensibilización a las proteínas de la leche de vaca.
- Es conveniente no ingerir salazones, picantes y alimentos con muchas especias.
- Algunos alimentos ácidos (cítricos, tomate) puede irritar la piel de los pacientes atópicos al manipularlos o ingerirlos.
- Algunos alimentos, por su contenido en histamina o por liberar esta sustancia, sobre todo si se consumen en grandes cantidades (fresas, mariscos) pueden desencadenar también prurito.

### **MEDIDAS AMBIENTALES**

- Se deben evitar los alérgenos como pólenes, polvo de la casa o animales domésticos. En niños mayores debe descartarse la sensibilización a neuroalérgenos mediante estudio alérgico.
- Conviene evitar el humo de tabaco en el domicilio.
- Los ambientes contaminados deben evitarse.
- La exposición moderada al sol puede ser beneficiosa.

### **MEDIDAS PSICOLÓGICAS**

- Proporcionar un entorno de cariño y tranquilidad.
- Intentar controlar el estrés, pues puede agravar la enfermedad.
- Regañar al niño que se rasca puede ocasionar mayor sensación de picor y un mayor rascado.
- Recurrir a la ayuda psicológica si se considera conveniente: terapia cognitivo-conductual, biofeedback, hipnosis, musicoterapia, etc.

## **TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS**

- Si es necesario el tratamiento con cremas que contengan corticoides o inmunomoduladores, se deben seguir las instrucciones del pediatra o dermatólogo en cuanto a la posología, la forma de administración y la duración del tratamiento.
- Si se utilizan pomadas o cremas hidratantes, su aplicación debe efectuarse una hora después.
- Es conveniente anotar en un pequeño calendario de mano las veces que se utilizan corticoides, para mostrárselos al médico.
- No usar tratamientos no indicados por el médico.

## **VACUNAS**

- Deben recibir las vacunas del calendario vacunal como el resto de los niños.
- Retrasar la vacunación si hay brote agudo.
- Recomendar la vacunación de varicela a partir de los 12-24 meses, administrándose por vía subcutánea en una zona libre de dermatitis y en la que, por tanto, no se hayan aplicado corticoides ni inmunomoduladores tópicos.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Escribano Ceruelo E. Cuidados generales en los pacientes atópicos. Curso de Optimización del cuidado del paciente con dermatitis atópica. Prodrug Multimedia; 2007.
2. Galán-Gutiérrez M, Jiménez-Puya R, Moreno Jiménez JC. Tratamiento de la dermatitis atópica. Curso de Optimización del cuidado del paciente con dermatitis atópica. Prodrug Multimedia; 2007.
3. García Bravo B. Tratamiento de la dermatitis atópica. Concepto, manejo y medidas no farmacológicas. Curso de Formación Continuada en Dermatitis Atópica 2006-2007. Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria. Madrid: Ergón; 2007.
4. Ridao i Redondo M. Dermatitis atópica: clínica, diagnóstico diferencial y tratamiento. *Pediatr Integral* 2008; XII(3):259-66.

## INGREDIENTES QUE DEBE INCLUIR UNA HIDRATANTE

INGREDIENTES	EJEMPLO	ACCIÓN
Lípidos	Aceites minerales o vegetales	Contrarrestar la pérdida natural de lípidos
Lípidos fisiológicos	Ceramidas, colesterol	Restauran los elementos estructurales de la capa córnea
Humectantes	Glicero, Natural Moisturizing Factor (NMF)	Restauran el contenido en agua de la capa córnea y la función barrera
Antipruriginosos	Glicina, camomila	Rompen el círculo prurito-rascado-prurito...
Apoyo al metabolismo celular lipídico	Dexpantenol	Ayudan a la proliferación de fibroblastos, síntesis proteica, síntesis lipídica. Soportes de la diferenciación normal epidérmica

## CLASIFICACIÓN DE CORTICOIDES TÓPICOS SEGÚN SU POTENCIA

GRUPO I. POTENCIA BAJA	GRUPO II. POTENCIA MODERADA	GRUPO III. POTENCIA ALTA	CLASE D. POTENCIA MUY ALTA
-Hidrocortisona 0,5-1% -Hidrocortisona aceponato 1-2,5%	-Fluocortina éster butílico 0,75% -Hidrocortisona butirato propionato 0,1%	-Acetonido de fluocinolona 1% -Acetonido de flucorolona 0,002% -Dipropionato de beclometasona 0,05% -Dipropionato de betametasona 0,05% -Metilprednisolona aceponato 0,1% -Mometasona fluorato 0,1% -Prednicarbato 0,25% -Valerato de betametasona 0,1%	-Propionato de clobetasol 0,5% -Valerato de diflucortolona 0,3%