

11212

(4) 2ef

S.S.A.

A.M.A.L., A.C.

CENTRO DERMATOLOGICO PASCUA


DR. FERNANDO LATAPI
DIRECTOR DEL CURSO

DRA. ABDULIA RODRIGUEZ
DIRECTORA

DERMATITIS NUMULAR
ESTUDIO DE 60 PACIENTES

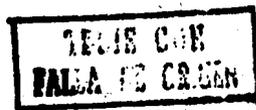
AUTOR :

DRA. PATRICIA SUCHIL VILLEGAS

ASESOR CLINICO: DR. ROBERTO ARENAS G.

ASESOR BACTERIOLOGICO: DRA. SILVIA GIONO C.

MEXICO, D.F.
SEPTIEMBRE DE 1983.





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	PAG.
I. INTRODUCCIÓN	1
II. CONCEPTOS GENERALES	
1. ECZEMA	2
1.1 ECZEMATIZACION	5
1.2 AUTOECZEMATIZACION	5
1.3 AUTOSENSIBILIZACION	6
2. DERMATITIS MICROBIANA	7
3. ECZEMATIDES	11
4. FLORA NORMAL DE LA PIEL	17
5. EL ESTAFILOCOCO	20
5.1 STAPHYLOCOCCUS AUREUS	22
III. DERMATITIS NUMULAR	
1. DEFINICIÓN	30
2. SINONIMIA	32
3. HISTORIA	33
4. EPIDEMIOLOGÍA	38
5. CUADRO CLINICO	40
6. CLASIFICACION	44
7. EVOLUCIÓN	49
8. COMPLICACIONES	51
9. HISTOPATOLOGÍA	52

	PÁG.
9.1 MICROSCOPÍA ELECTRONICA	53
10. INMUNOLOGÍA	55
11. ETIOLOGÍA Y FISIOPATOGENIA	56
12. DIAGNOSTICO	68
12.1 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	70
13. PRONOSTICO	71
14. TRATAMIENTO	72
IV. DERMATITIS NUMULAR ESTUDIO DE 60 PACIENTES	
1. OBJETIVOS	79
2. HIPÓTESIS	80
3. MATERIAL Y METODOS	81
4. RESULTADOS	88
5. CONCLUSIONES Y COMENTARIOS	130
V. BIBLIOGRAFÍA	136

INTRODUCCION

El interés de este estudio nació del contacto frecuente con pacientes afectados de un padecimiento con un cuadro clínico típico y sin embargo obscuro en sus explicaciones.

El tratar de entender el "por qué" de su presencia, persistencia, recidivancia

El tratar de explicar la reactividad de una piel, que a pesar del tratamiento continuaba enferma.

Al preguntarme sobre ésto y leer un poco, me di cuenta de que se trata de un padecimiento conocido desde el siglo pasado pero, aún con múltiples incógnitas tanto del concepto de la misma como de la problemática que entraña.

Los objetivos del presente trabajo no son demasiado ambiciosos, sino simplemente son un intento de análisis, por medio de la revisión bibliográfica y seguimiento, con los medios a nuestro alcance, de un grupo de pacientes preocupados por un padecimiento, que si bien no es grave, sí muy molesto.

HISTORIA:

El término ECZEMA proviene de un vocablo εξερ, que - - significa "salir a borbotones" o "hacer erupción".

Se cree que el primero en utilizar dicho término fué un - comentador de Hipócrates, llamado BAREHRIOS, que vivió - aproximadamente dos siglos después de Cristo, sin embargo la primera persona de quien queda Fé de su utilización es ACTIUS D'AMIDO.

En el siglo XIX ALIBERT utiliza este término para designar a todas las dermatosis que tienen una aparición brusca (1835).

WILLA (1808) y BATEMAN (1813), le dan un sentido más estricto, distinguiendo en esta entidad la presencia de vesículas.

BIETT, en 1819, distingue dos tipos: agudo y crónico.

RAYER, (1823) , escribe un artículo sobre eczema.

DEVERGIE, completa la descripción clínica y señala las - formas complicadas.

BAZIN, insiste en las diferencias del eczema con otras dermatitis vesiculosas y señala en la etiología la diferencia de conceptos entre causa interna y externa.

HEBRA y KAPOSI, niegan la predisposición, considerando el eczema como irritación externa.

BERNIER en 1892 conjunta los dos conceptos de predisposición constitucional y de irritación externa para explicar la etiopatogenia del eczema.

DEFINICION:

ECZEMA es un término clínico utilizado para describir - cualquier forma de dermatitis caracterizada por la presencia de vesículas y aspecto exudativo.

Este término es utilizado indiscriminadamente como sinónimo de DERMATITIS, a pesar de que no todas las reacciones inflamatorias de la piel son eczematosas.

La etiología del eczema puede ser muy variada, y por lo tanto debe considerarse como un estado reaccional de la piel y pensar mejor en un grupo de eczemas que en una entidad como tal. (26, 39).

El principal síntoma es el prurito.

Los signos asociados incluyen: eritema, vesículas, pápulas, edema, costras serohemáticas y escamas. Así como cambios secundarios al rascado como son escoriaciones, petaquias ó costras hemáticas.

Este conjunto de lesiones dependiendo de su etiología se reúnen en placas de morfología variable, o se extienden en forma difusa, sin bordes precisos.

ECZEMATIZACION

Se define como un estado agudo inflamatorio de la piel, de aspecto exudativo, que se desarrolla en una lesión cutánea previa, inicialmente no exudativa.

Esto ocurre como consecuencia de irritación física o química de lesiones tan variadas, que abarcan casi toda la patología dermatológica.

AUTOECZEMATIZACION

Es un término clínico utilizado para describir el hecho de que una lesión eczematosa, puede inducir la aparición de otros focos de eczema en áreas distantes de la lesión inicial. Esto ocurre si se irrita la zona primaria de eczema, ya sea por irritantes primarios, por infección bacteriana secundaria o por trauma físico . (8) .

CRONIN (44) , ha reportado casos de autoeczematización en pacientes con Dermatitis por Contacto, por ingesta de sustancias a las que el sujeto, se encontraba previamente sensibilizado.

El término de AUTOECZEMATIZACION, debemos diferenciarlo de AUTOSENSIBILIZACION.

Este último es un término acuñado por WHITFIELD en 1921 - (33) para designar a un tipo de dermatosis eruptivas concebidas como reacciones alérgicas de la piel a productos de tejidos o exudados del mismo organismo; incluye una amplia gama de manifestaciones cutáneas, dentro de los que podríamos incluir al eczema, por lo que la autosensibilización podría ser el mecanismo de la autoeczematización.

DERMATITIS MICROBIANA

Grosshans y Foussereau, la definen de la siguiente manera:

"Bajo el nombre de Dermatitis Microbiana, Eczema Microbiano o Dermatitis Eczematiforme, se reúne toda una serie de afecciones cutáneas donde la autonomía nosológica se encuentra lejos de ser tan neta como la del eczema de contacto o del eczema constitucional".

Existen diferentes autores que consideran a la Dermatitis Microbiana como toda afección cutánea en la que se vean implicadas bacterias, de cualquier tipo.

Así vemos que se incluyen en este grupo afecciones tan diversas como son un Impétigo o una tuberculosis cutánea, sin embargo podemos ver que no todas serán Dermatitis, sino más bien Dermatitis Microbianas.

No llegaremos al extremo de Unna el cual consideraba el Eczema (cualquiera que fuera su tipo), como una Dermatitis Microbiana por definición; pero sí haremos caso a autores como Foussereau, Grosshans, Andrews, que consideran al Eczema o Dermatitis Microbiana como procedente de un foco infeccioso primario, desarrollado por sensibilización a productos de la flora bacteriana cutánea, combinados con productos de degradación de la misma piel.

En la Dermatitis Microbiana, no se puede hablar de una sola morfología, por lo que Rockl (1950) intenta una clasificación morfológica clínica.

- A) Eczemas Secundariamente infectados
- B) Eczema Microbianos Primarios
- C) Algunos Cuadros Especiales de Eczema

Sin embargo, ante la confusión de terminos y el concepto no bien precisado de lo que es una Dermatitis Microbiana, tomaremos como base lo expuesto por Grosshans y Foussereau. Ellos consideran que para incluir en este grupo a una dermatosis se necesitan varios criterios.

a) CRITERIO CLINICO:

Inician a partir de lesiones eritematosas, pruriginosas y algunas veces exudativas.

b) CRITERIO HISTOLOGICO:

Presencia de focos de espongirosis y exocitosis de células mononucleares e infiltrados inflamatorios dérmicos.

c) CRITERIO BACTERIOLOGICO:

Presencia bacteriana (especialmente estafilococo aureus) en la piel lesionada.

d) CRITERIO ALERGOLOGICO:

Probablemente el menos confiable, se basa en pruebas intra-cutáneas con productos bacterianos, los cuales deben tener reacción local, focal y clínicamente isomórfica.

e) CRITERIO TERAPEUTICO:

Al igual que al anterior es decepcionante, y no siempre se logra en los pacientes. Se trata de lograr la curación - de las lesiones con antibacterianos sistémicos y locales.

Estos autores consideran a la DERMATITIS NUMULAR como "LA - - UNICA DERMATITIS MICROBIANA VERDADERA". Sin embargo dividen a la - Dermatitis Microbiana, según sus características clínicas en: Eczemas de causas diversas o desconocidas (polietiológicos) y en otras Dermatitis Eczematiformes.

A) Eczemas de causas diversas o desconocidas.

- a) Eczema Numular
- b) Eczemas dishidróticos o queratodérmicos*
- c) Eczema superinfectados o peremnizados (eczemas numularizados).

1. Dermatitis microbiana residual (la una dermatitis por contacto).
2. Eczemas eritrodérmicos.
3. DermoePIDERMITIS (microbiana) de las piernas.

* De etiología realmente no microbiana, a excepción del E. dishidrotico microbiano.

B) Las otras Dermatitis Eczematiformes

- a) Intertrigos
- b) Eczematides o paraqueratosis llamadas microbianas
- c) Eczema seborréico de UNNA ó Eczematides Esteatoide.

Como podemos ver este segundo grupo no se trata de Dermatitis Microbiana verdadera, pero las incluyen en vista de participación bacteriana en algún punto de su evolución.

El grupo de las Eczematides es un grupo de etiopatogenia no bien precisada aún, semejante en algunos puntos a la de la Dermatitis Microbiana, pero diferente en su morfología. Esto será objeto de una breve revisión posterior.

Groshans y Foussereau, consideran que el papel bacteriano puede atribuirse a tres mecanismo básicos.

1. Poder infectante local que da origen a "Dermatitis Microbiana Eczematiforme"
2. Poder sensibilizante local que da origen a Eczemas Microbianos alérgicos".
3. Poder sensibilizante a distancia, responsable de diseminación aséptica de lesiones (tipo Ide).

ECZEMATIDES

DEFINICION E HISTORIA:

El término Eczematide, fué acuñado por Darier para denominar a un grupo de dermatosis emparentadas con el Eczema desde el punto de vista histológico, la terminación Ide la utilizó para señalar que se trataban de lesiones a distancia.

Han existido múltiples nomenclaturas para designarlas. Como ejemplos tenemos: "Paraqueratosis" nombre propuesto por Brocq, y el cual se considera erróneo ya que se trata de un término histológico que se refiere a la persistencia de núcleos en la capa córnea. Se han descrito como Pitiriasis, destacando la presencia de escamas en la superficie de las lesiones dentro de estos nombres tenemos la "Pitiriasis Circinada de Bazin". Duhring al observar la relación existente de este tipo de lesiones con la seborrea, crea los términos de "Eczema Seborréico" y de "Pitiriasis Rubra Seborreica".- Sabourand las denominó "Pitiriasis Seca y Esteatoide". Brocq les denominó "Seborreides", y estudió el Eczema Figurado Mediotorácico, por lo que se le conoce actualmente como "Eczema Figurado Mediotorácico de Brocq".

Otros nombres utilizando invocan principalmente el aspecto clínico de las lesiones entre éstos tenemos "Eczema Seco", "Liquen Circunscrito de Willam y Bateman", "Liquen Giratus" de Casanave y Bielt, "Liquen Anular Serpiginoso" de Willson

"Pitiriasis Circinada" de Bazin, Lacker y Vidal, "Eczema Figurado" de Besnier, "Eczema Franelar, etc.

Actualmente podemos decir que el término "Eczematides" engloba a un grupo de dermatosis aritemato-escamosas, emparentadas entre sí tanto en su evolución clínica, como en su etiopatogenia e histología.

Son diferentes del eczema verdadero, del cual solo comparten algunas características histológicas.

De las Eczematides, clásicamente descritas se han separado aquellas que por sus características bien definidas, y etiología descubierta, constituyen en la actualidad Dermatosis independientes y bien definidas, sobre todo pertenecientes al primer grupo de su clasificación

CLASIFICACION:

Darier las clasificó en:

1. Eczematides Figuradas
2. Eczematides Pitiriasiformes
3. Eczematides Psoriasiformes
4. Eczematides Foliculares.

Degos, las clasificó en :

1. Eczematides o Paraqueratosis Figuradas
(Eczema Seborréico).
2. Eczematides o Paraqueratosis Eruptiva
(Pitiriasiforme y Psoriasiformes).

ETIOPATOGENIA:

Al igual que en la Dermatitis Numular es incierta, como en -
otras muchas dermatosis, las eczematides son el resultado de
un mecanismo complejo de tipo reaccional, probablemente asen-
tado en un terreno predispuesto (atópico o seborréico).

Unna, tomaba el terreno seborréico como predisponente, al -
cual se agregaban un proceso infeccioso. Han sido propuestos
múltiples agentes etiológicos dentro de los que destaca el -
factor infeccioso, llámase a éste bacteria u hongo, sin haber
probado hasta el momento ninguno de ellos.

Brocq y Ravaut, las conceptúan como probables lesiones ami-
crobianas a distancia de un foco infeccioso inicial. Concep-
to que sobrevive hasta la fecha.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

Eczematides Figuradas. Dentro de este grupo se incluían a to-
das las Dermatitis Seborréicas, así como a la Pitiriasis Alba,
actualmente entidades bien definidas.

Se llaman figuradas por las formas que adoptan, tienen un componente seborréico muy importante y de este derivará su topografía.

Se trata de lesiones eritomato escamosas en forma de placas que pueden adquirir forma de pétalos.

La evolución es de meses a años, con remisiones y exacerbaciones. El síntoma principal es el prurito, el cual es variable en cada individuo.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con: Pitiriasis versicolor, Pitiriasis Rosada de Gibert, Tíña de piel lampiña, Sifilides circinadas, Lupus Eritematoso y Psoriasis principalmente.

Eczematides Pitiriasiformes: Generalmente de aparición súbita, se dice que en forma eruptiva. Se localiza a cualquier parte del cuerpo pero principalmente al tronco, raíces de miembros, cuello y piernas. Son placas ovaladas o redondas de tamaño y número variable simétricas o asimétricas, de tinte rosado o ligeramente amarillento, cubiertas de escama fina y seca con un borde generalmente mal definido.

El prurito es variable, generalmente ligero. La evolución puede ser de semanas, meses o años, con recidivas frecuentes.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con: Pitiriasis Rosada de Gilbert, Pitiriasis versicolor, Parapsoriasis en placas, Lupus eritematoso, Eritema anular centrífugo, Pitiria-

sis alba, Dermatitis Solar Hipocromiante, etc.

Eczematides Psoriasiformes: Tienen gran parecido con la psoriasis verdadera, generalmente de aparición brusca. Difieren de la Eczematides Pitiriasiformes por la cantidad de escama. Son placas eritematosas cubiertas de escama blanca de topografía y morfología variable, de bordes mal definidos, simétricos o asimétricas, pruriginosas.

El diagnóstico diferencial es básicamente con la Psoriasis, en las eczematides no existen los signos clásicos de la Psoriasis.

Eczematides Foliculares: Se trata de una dermatosis constituida por pequeñas papulas foliculares, de color rosado o amarillento que pueden desarrollar escamas finas en su superficie, se agrupan formando placas de morfología variable y bordes no precisos.

Se consideran como fase inicial de las Eczematides Pitiriasiformes, se pueden localizar a cualquier parte del cuerpo, son discretamente pruriginosas y de aparición súbita.

El diagnóstico diferencial debe ser hecho con: Pitiriasis Alba, Dermatitis Solar Hipocromiante, Queratosis Pilar, Pitiriasis Rubra, Pilar, Tuberculosis micronodular, Liquefoliculosis o Sifilides Acneiformes.

De evolución impredecible, altamente recidivantes.

HISTOPATOLOGIA:

La característica principal es la espongirosis, así como los infiltrados inflamatorios, básicamente de linfocitos, puede existir paraqueratosis, aunque es raro; así como discreta - acantosis.

La histopatología entre los diferentes tipos de Eczematides variará solo en la intensidad de las lesiones.

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico se debe basar en el criterio de exclusión de otro tipo de dermatosis.

TRATAMIENTO:

El tratamiento en todas las formas de Eczematides se basa en la eliminación de focos infecciosos y aplicación de queratolíticos. Ceden fácilmente al tratamiento sin embargo, las recidivas son frecuentes.

FLORA NORMAL DE LA PIEL

La piel como órgano barrera del ser humano, entre él mismo y su medio ambiente, se encuentra expuesta a la colonización bacteriana.

Existen diferentes mecanismos de defensa para ésta, dentro de los que incluimos a su propia anatomía, sus secreciones, que en conjunto dan un pH ácido (manto ácido) y su temperatura, entre otros. A pesar de que esos mismos mecanismos en cierto momento y para algún tipo de flora, propiciarán su implantación.

La flora bacteriana se puede dividir en:

- a) Flora transitoria
- b) Flora residente: 1. Temporales
2. Permanentes

La flora transitoria en todo tipo de bacterias adheridas a la piel, generalmente en zonas expuestas, las cuales se adhieren por medio del sudor, secreción sebácea y polvo. Este tipo de flora no se encuentra en dependencia de la piel para su sobrevivencia, y como su nombre lo indica, se encuentra solo "de paso".

Al no haber interacción de la piel con estas bacterias y no dar tiempo a que co-actúen entre ellas mismas, se puede encontrar una variedad enorme de ellas y su número variará de acuerdo a la exposición. Este tipo de flora no da problemas a la piel y puede ser fácilmente eliminada con agua y jabón.

El hecho de que esta flora se convierta en residente , dependerá de las condiciones favorables o no del medio para su desarrollo.

El concepto de Flora Residente incluye ya multiplicación en la piel o sea el hecho de considerar ésta como su habitat. El tiempo que permanezcan en la piel, así como el número de ellas, nos llevará a considerarlas como "Residentes temporales" o "Residentes permanentes".

Noble en 1969, en base a su experiencia, estableció que el número de colonias mínimo para determinar si una bacteria (*Estafilococo aureus*) es transitoria o residente es de seis (55); por lo tanto un cultivo menor de 6 colonias será flora transitoria y mayor se considerará residente.

La Flora residente temporal generalmente incluye saprófitos , patógenos oportunistas y patógenos verdaderos; pero en pequeña cantidad. Teniendo en cuenta que patógeno se define como "todo parásito capaz de producir enfermedad manifiesta en un número importante de individuos sanos que no han tenido contacto previo con el parásito, o que no han adquirido inmunidad suficiente al mismo." (53).

El estado de portador, es aquel individuo no enfermo que mantiene en su organismo por corto o largo plazo a un tipo de bacterias. Esto ocurre cuando el estado inmunitario del paciente es suficiente para evitar patología por esa bacteria, pero no es capaz de eliminarla, actuando como reservorio para su transmisión.

La flora normal de la piel justifica el nombre de simbiótica ya que tiene diferentes funciones, una de ellas es la producción de

ácidos grasos libres (particularmente ácido oléico) que actúan como agentes activos en la eliminación de patógenos. Otra función es la de competir entre ellas evitando así mismo la implantación de patógenos. Ayuda también a la maduración de sistemas de inmunidad.

El balance de la flora cutánea refleja la actividad intrínseca de la piel y de los microorganismos.

Las bacterias Residentes Permanentes, consideradas como frecuentes en la piel normal son:

Staphylococcus /epidermidis

Corynebacterium acnes

Otros tipos de difteroides, pertenecientes al género Corynebacterium.

Mycobacterium smegmatis

(presente sobre todo en genitales).

Myrvik, menciona como componentes de la flora cutánea normal también a Escherichia coli, Pseudomona aeuroginosa y algunas especies de la lactobacilos, pero todas éstas en pequeñas cantidades.

El Staphylococo aureus, puede encontrarse en pequeñas cantidades, pero casi exclusivamente en la piel de la cara y las manos. Esto se presenta particularmente en portadores de estafilococo en la nariz, que es donde habita normalmente, (50% de los adultos) - (Champion, Gillman, Rook, Sims). La presencia de esta bacteria en la piel es de menos del 20% de la población general.

EL ESTAFILOCOCO

La importancia que se ha dado a esta bacteria en el estudio de la Dermatitis Numular, así como la naturaleza de este estudio, nos llevan a efectuar una revisión sobre el Staphylococcus aureus.

Fué por primera vez descrito en 1880 por Alexander Ogston - - (6'), quien lo encontró como causante de ciertas afecciones piógenas en el hombre. Lo denominó Staphylococcus, palabra que deriva del griego Staphyle (racimo de uvas) y coccus (grano o baya). Estas observaciones fueron hechas simultáneamente por Louis Pasteur - en Francia (1880). Ogston, reprodujo las infecciones piógenas del hombre a ratones, y describió cuidadosamente una amplia variedad de enfermedades producidas por esta bacteria.

Rosenbach en 1884, fué el primero en aislarlo en cultivos puros y estudiar sus características. Observó dos cepas diferentes - macroscópicamente solo por el color; unas blancas y otras de color anaranjado. Propuso denominarlas Staphylococcus pyogenes aureus y Staphylococcus pyogenes albus, (Staphylococcus aureus y Staphylococcus albus).

Flügge en 1890 colocó al Staphylococo en la familia Coccaceas que posteriormente se subdividió en Micrococcaceae y Streptococaceae; incluyendo en la primera los géneros Staphylococcus, Micrococcus y Blanococcus.

El género Micrococcus, ha sido discutido ampliamente. En un principio se creía igual al género Staphylococcus, sin embargo a la fecha y en base a detalles fisiológicos y metabólicos se considera un género aparte.

El género Staphylococcus originalmente fué descrito con dos especies el Albococcus (S. albus) y el Aureococcus (S. aureus); sin embargo Wislow y Cols. En 1920 concluyeron que el Staphylococcus albus era solo una variante del Staphylococcus aureus, el cual había perdido solo sus características tintoriales.

En la actualidad se conocen dos especies de Staphylococcus de importancia médica: Staphylococcus aureus y Staphylococcus epidermidis. Existe otra especie sin interés médico el Staphylococcus Saprophyticus.

Staphylococcus epidermidis, es habitante normal de la piel humana, y solo en ocasiones especiales será causante de patología.

Staphylococcus aureus, en ocasiones parte de la flora normal de la piel, es causante de una gran variedad de padecimientos.

STAPHYLOCOCCUS AUREUS

Son cocos de 0.5 a 1.5 micras de diámetro, no móviles, gram positivos, capaces de reproducirse en mas de un plano, formando agrupaciones irregulares. Algunas cepas pueden tener cápsula o una delgada cubierta que puede ser responsable de mayor virulencia. Son aerobios naturales y anaerobios facultativos, crecen sin embargo mejor en presencia del aire.

Requieren para su crecimiento aeróbico de 12 aminoácidos y factores de crecimiento, y para su crecimiento anaeróbico necesitan además uracilo y carbón fermentable.

Crece a temperaturas que van desde 6.5 hasta 46° C, con temperaturas óptimas de 35 a 40° C, pH entre 4.5 a 9 con un óptimo de 7 a 7.5. La mayoría crece en presencia de cloruro de sodio a concentraciones mayores de 10% o bilis al 40 %, lo cual sirve para crear medios selectivos. Puede crecer en cualquier medio que contenga peptona a 37° C.

Los medio selectivos se basan en su tolerancia a sales orgánicas.

Las paredes células contienen principalmente peptidoglycon y ácidos teicóicos. Existen por lo menos cuatro tipos distintos de antígenos capsulares. La composición celular contiene además de peptidoglycon y ac. teicóicos, proteína A. Su metabolismo es tanto respiratorio como fermentativo.

Morfología Colonial:

Son colonias lisas, un poco convexas, brillantes, cremosas, bien limitadas. En condiciones de inhibición del crecimiento pueden producirse rugosas o enanas. Por su coloración se pueden dividir en aureus, albus o citreus. La pigmentación colonial depende de pigmentos carotenoides.

Ivler, menciona que las cepas virulentas de S. aureus utilizan aminoácidos libres para su respiración endógena, mientras que las cepas no virulentas utilizan poli- B - hidroxibutirato.

La patogenicidad de Estafilococo depende de la gran variedad de metabolitos que produce, dentro de las que contamos la hialuronidasa; una variedad de lipasas como son: fosfolipasa, lipoproteína lipasa, esterases, liasas, lecitinas, hemolisinas, toxinas dermonecroticas, anterotoxinas, coagulasas, fibrinolisisina, desoxirribonucleasas, etc.

La exotoxina, elaborada por Staphylococcus aureus (principalmente fago grupo II), es la responsable del daño epidérmico.

La exotoxina epidermolítica tiene un peso aproximado de 30,000 causa lesión a nivel de la capa granular (separación). Es tóxica a concentraciones de 3×10^{-12} , no requiere de linfocitos inmunocompetentes o de un sistema de complemento intacto para su acción.

Existe otra exotoxina producida por S. aureus, del fago grupo I, antigenicamente diferente a la anterior, de la cual existen pocos reportes de producción de epidermolisis.

Las hemolisinas producidas por Staphylococcus aureus son - principalmente la α hemolisina y la hemolisina β; existe otra hemo- lisina denominada B hemolisina, sin embargo no es tan caracterís- tica de Staphylococcus aureus, y se obtiene principalmente de ce- pas obtenidas de animales.

Casi todas las cepas de S. aureus, producen la alfa hemoli- sina tóxica, esta es una proteína de peso aproximado de 44,000 - dermolítica, hemolítica y letal a dosis suficientes, puede produ- cir espasmo, parálisis y destruye además de los eritrocitos a una gran cantidad de tejidos, leucocitos, plaquetas y lisosomas.

A excepción de la alfa hemolisina, las otras no son de valor diagnóstico para S. aureus.

La Enterotoxina es una toxina producida por la tercera parte de cepas de Staphylococcus aureus, patógeno, tiene dos tipos anti- génicos A y B; causa envenenamiento por alimentos.

Pantón y Valentine describieron la leucocidina de acción leu- cotóxica.

Todas las toxinas mencionadas con anterioridad son potencial- mente antigénicas por lo que cualquier organismo normal puede produ- cir anticuerpos contra ellas. La superficie del Estafilococo tam- bién contiene 18 antígenos reconocidos.

Identificación de Staphylococcus aureus: Para la identifica- ción de esta bacteria debemos tomar en cuenta, no solamente su mor- fología, sino sus características fisiológicas y metabólicas.

Dentro de sus características principales tenemos la producción de ácido a partir del manitol, hemólisis , coagulación del plasma, aclaramiento de la yema de huevo por medio de su lecitinasa, hidrólisis del DNA.

El medio de Baird - Parker, es efectivo en el aislamiento de estos organismos y evidencia la lecitinasa (con yema de huevo). - Los medios al 5 ó 10% de sangre humana o bovina, son útiles para aislarlo de productos clínicos. Medios que contengan manitol como el Vogel - Johnson o Polimixina - coagulosa - manitol - agar - - (Orth y Anderson), también son útiles.

En la práctica el Staphylococcus aureus, se puede distinguir por:

I Prueba de Coagulasa

En placa o en tubo, utilizando plasma humano o de conejo.

Las falsas negativas, pueden estar dadas por medios inadecuados, utilización de plasmas deficientes en fibrinógeno o por la producción de fibrinolisisina, Estafiloquinasa y/o factores destructores de la coagulasa. Las falsas positivas pueden producirse por la presencia de bacterias que utilicen el citrato (factor anticoagulante) como por ejemplo Streptococcus faecalis y algunas enterobacterias; por lo que se recomienda utilizar anticoagulantes diferentes del citrato o agregar EDTA (ac. etilendiaminotetraacético). *Yersinia* puede producir coagulasa.

II Producción de Nucleasas resistentes al calor:

Se trata de fosfodiesterasas resistentes a la ebullición, se

consideran exclusivas del S. aureus. Otras bacterias pueden producir fosfodiesterasas, pero son termolábiles.

III. Presencia de Fosfolipasas:

Tanto las cepas de S. aureus, como S. epidermidis pueden aclarar la yema de huevo por acción de estas enzimas. Se utiliza medio de Baird - Parker con yema de huevo.

IV. Prueba de Alfa Hemolisina:

Se efectúa por medio de lisis de eritrocitos de conejo a diferentes diluciones, la lectura se hace de la máxima dilución (1:256) (mezclados con Estafilococo a estudiar).

V. Prueba del Manitol:

Se utilizan medios que contengan manitol y se observa la producción de ácido (Vogel - Johnson).

A continuación presentamos un cuadro de características diferenciales de las especies de Staphylococcus. (4, 5, 25.)

<u>CARACTERISTICAS</u>	<u>S. aureus</u>	<u>S. Epidermidis</u>
Coagulasa	+	-
Manitol		
Acido aerobicamente	+	D
Acido anaerobicamente	+	-
Alfa Toxina	+	-
Endonucleasas termoresistentes	+	-
Biotina para su crecimiento	-	+
Pared Celular		

<u>CARACTERISTICA</u>	<u>S. aureus</u>	<u>S. Epidermidis</u>
Ribitol	+	-
Glicerol	-	+
Proteína A	+	-

D- Algunas cepas positivas, algunas negativas.

Subdivisión de Staphylococcus aureus.

La tipificación por medio de Fagos es la técnica mas comunmente utilizada. Existe además la tipificación por medio de componentes antigénicos, ésta es valiosa, sin embargo debido a sus dificultades técnicas no es aceptada aún internacionalmente.

Staphylococcus aureus

Grupos líticos para tipificación de fagos
Según acuerdo Internacional (53).

GRUPO LITICO	F A G O S								
I	29	52	52 A	79	80				
II	3 A	3 B	3 C	55	71				
III	6	7	42 E	47	53	54	75	77	83A
IV	42 D								
No asignados			81	187					

Aspectos Clínicos :

Como mencionamos previamente Staphylococcus aureus, es causante de una gran gama de patología.

Los factores predisponentes a la infección son principalmente solución de continuidad de la piel, defectos de inmunidad, presencia de cuerpos extraños (cateteres, suturas), utilización de - antibióticos que alteren la flora normal, enfermedades misceláneas: Diabetes Mellitus, Alcoholismo, Tumorações malignas, etc.

Shulman y Namias (69), dividen a las infecciones por Staphylococcus aureus en dos grupos:

- a) Infecciones locales que interesan sitios contiguos
- b) Infecciones diseminadas (principalmente por vía hematógica)

Refieren que el Estafilococo puede invadir cualquier parte - del organismo. Señalan a la infección cutánea como la mas frecuente y mencionan en orden de gravedad: foliculitis, forunculosis, hidradenitis supurativa, impétigo y el síndrome de la piel escaldada-estafilocócica. El estafilococo se encuentra así mismo como complicación de cualquier tipo de dermatitis que comprometa la barrera cutánea.

Un estudio efectuado por Aly, Maibach y Shinefield (2), reporta que en el 93% de los pacientes con Dermatitis Atópica presentaban S. aureus en las lesiones, y aún en la piel aparentemente sana de ellos.

Staphylococcus aureus puede producir patología a otros niveles como Neumonía, Empiemas, infecciones urogenitales, Infecciones gas-

trointestinales- Intoxicación alimentaria por toxinas del mismo, -
e inclusive infecciones sistemáticas, frecuentemente fatales. Pue
den así mismo afectar huesos (osteomielitis, artritis), meninges -
(meningitis), producir Endocarditis, Miocarditis, Pericarditis.
dar afecciones raras como son las Piomiositis o los abscesos Cere-
brales.

La Alérgia bacteriana a Estilococo ha sido demostrada recien-
tamente, se reporta como una hipersensibilidad retardada. La de-
sensibilización por medio de vacunas autógenas ya ha sido utiliza-
da, sin embargo necesita mayor investigación para determinar su -
efectividad.

Stuart Mudd (88) concluye que:

- a) La hipersensibilidad constituye un factor en la patogenia
de la infección por Staphylococo y debe ser considerada -
en el manejo de la misma.
- b) El tema es muy complejo y los factores como son:
el sitio de ataque y tiempo de administración son aún crí-
ticos.

DERMATITIS NUMULAR

DEFINICION:

Se trata de una afección tan antigua como discutida. Algunos autores han incluido en el diagnóstico de "Dermatitis numular", a cualquier placa eczematosa de forma redonda, - no importando su curso clínico ni su etiología.

BENDL (8), señala muy atinadamente que bajo esta denominación se han incluido entidades muy variadas, como la "dermatitis por contacto", el "liquen simple crónico", la dermatitis atópica" el "eczema esteatoide", o la "dermatitis seborréica discoide".

Esto ha traído como consecuencia una gran confusión con lo que es realmente una dermatitis numular, entidad clínica - de morfología característica y con un curso clínico definido.

Así mismo la inclusión de pacientes no bien diagnosticados en estudios en grupo, hace que éstos pierdan validez y, se desarrollen conceptos falsos.

Autores como HELLGREN y MOBACKEN (34), excluyen de esta entidad a las formas numulares que se pueden encontrar en la dermatitis por contacto, o en la dermatitis atópica, sin embargo excluyen también a las "microbides del tronco" de forma numular que se pueden desarrollar secundariamente a eczema hipostático.

ROOK (63) la define como: "un patrón de reacción cutánea caracterizado por una simple y posiblemente no específica - morfología de configuración en forma de monedas o de placas de eczema de forma discoide". Actualmente la mayoría de - los autores están de acuerdo en esta definición.

(7, 8, 11, 12, 15, 22, 23, 29, 72, 83).

WEIDMAN y SAWICKI (79) consideran a la dermatitis numular, no como una entidad patológica definida, sino como "un síndrome complejo", causado por múltiples factores etiológicos, muchos de los cuales permanecen oscuros hasta la fecha.

Creemos que no se debe incluir en esta entidad a cualquier dermatosis de forma numular, pero tampoco se debe llegar al extremo de Hellgren, al excluir a las microbides de este cuadro. Estamos más de acuerdo con Bendl, (8), WEIDMAN y SAWICKI (79), ROOK (63), KRUEGER, (42), WILKINSON (83), y otros múltiples autores (10, 11, 28, 29), quienes consideran la dermatitis numular, como "un patrón de respuesta tipo "ide" de características clínicas propias, que puede desencadenarse por factores etiológicos variados, dentro del que muy posiblemente podemos incluir el factor bacteriano".

S I N O N I M I A

Denominada por la mayoría como Dermatitis Numular, ha sido denominada también Eczema Numular, el cual no es un nombre adecuado por la fase crónica que puede presentar.

Los autores de habla inglesa la denominan Dermatitis de forma de moneda ó "Coin - Shape Dermatitis" .

Ormsby : la denominó Eczema Orbicular (23, 72)

Eczema patasfítico (Sabouraud) : por el aspecto serpiniginoso que adoptan algunas lesiones en evolución.

Eczema herpetoide : comparándola con la dermatitis herpetiforme.

Microbides Numular (Roch), dándole el carácter de - de Ide por etiología microbiana.

Dermatitis Microbiana : tomada como sinónimo por múltiples autores (11,12,40,47,51,52,58,59,60,61,70 y 84).

H I S T O R I A

Se atribuye su paternidad a Devergie, quien la describe - por primera vez en 1857 y le da el nombre de Numular por sus - placas en forma de moneda. Sin embargo Rayer hizo un reporte previo no bien precisado en 1845.

Años más tarde Brocq define un eczema limitado al terreno nervioso, constituido por placas exudativas de forma numular - y lo denomina "Eczema neuroticus", atribuyendo el desarrollo - de las lesiones a reacción refleja en zonas de resistencia dis - minuída de la piel.

Pollitzer : en 912 la denomina "Afección Eczematoide re -
currente de las manos" (29 y 72).

Ormsby: La llama Eczema orbicular" (29).

Jessener: (79) Citado por Widman y Sawicki) considera -
ba a la Dermatitis Numular como una variante
clínica de Dermatitis Herpetiforme.

Chipman: En 1935, considera que el "eczema numular" la
dermatitis eczematoide recurrente de las ma -
nos", el "Eczema neuroticus" y el "Eczema or -
bicular" constituyen una sola entidad y sugie -
re el nombre de "Eczema Numular", utilizando -

inicialmente, como el más adecuado para su designación. Señala además las diferencias de la Dermatitis Numular con las Dermatofitosis, con la enfermedad de Duhring y con la Dermatitis seborrética.

Fué estudiada además por Sezary, Herowitz y Sabouraud. Este último en 1936 la denomina "Eczema parasítico".

Gross: En 1941 asocia este padecimiento a piel seca y propone su tratamiento con Vit. A.

Van Stadifford:

En 1949 toma en cuenta el factor emocional en la patogénesis de esta entidad.

Sulzberger y Wolff (1951).

Mencionan que en algunos pacientes existe historia de irritación química o física de la piel antes de la aparición de estas lesiones.

Fowle y Rice:

En 1953 hacen un estudio de 178 pacientes con Dermatitis numular, y sugieren la coexistencia de tres factores necesarios para su aparición - Factor nutricional, Factor alérgico y Factor Infeccioso.

Así mismo reportan una menor incidencia de atopia comparándolos con pacientes de Dermatitis - por contacto.

Gross: En 1954, al continuar sus estudios de esta dermatitis, afirma que la Dermatitis Numular de las amas de casa, es una forma distinta de las restantes variantes de Dermatitis Numular.

Weidman y Sawicki (1956)

Efectúan una amplia revisión del tema, estudiando 516 casos con Dermatitis Numular y corroboran los datos aportados por otros autores.

Rockl : En Alemania en 1956 (58,59,60 y 61) incluye a la Dermatitis Numular en su estudio de la patogénesis de los eczemas microbianos.

Pillsbury : En ese mismo, describe a la Dermatitis Numular en el capítulo de las psicodermatosis y le da el nombre de "Neurodermatitis exudativa", junto con la enfermedad de "Sulzberger - Garbe".

Pons y Ochoa:

En 1958 la dividen en "escencial y sintomática".

Krogh : En 1960 sostiene la influencia de un foco infeccioso en la patogénesis de la dermatitis numular.

Cowan: En 1961 en Inglaterra, efectúa una revisión de -
325 casos y establece la evolución de este padecimiento.

Soto Melo: En 1965 (72) presenta una revisión del tema y la divide en tres formas clínicas:

- a) Formas primitivas multilesionales
- b) Formas primitivas paucilesionales
- c) Formas secundarias.

En los años sesentas existe un gran número de autores interesados en el tema. Perlman (1961), Basex (1965), Broun-Falco, en Alemania en 1965, Hellgren (1969), son otros de los estudiosos de la Dermatitis Numular.

Casi todos los autores citados están de acuerdo en el cuadro clínico, y en la evolución del padecimiento, sin embargo, existen divergencias muy importantes en lo relativo a etiopatogenia.

En los años setentas, los reportes más numerosos son de autores alemanes como Sonnichsen, Reich, Miemies y Hochheim (1971), - Kalam-Karjan, Frolov y Egrov (1974). Wosniak y Koester (1977), Muller y Cols (1978), Romanov y Cols (1978) (40,51,62,70,84). - Quienes enfocan su atención principalmente a la influencia bacteriana en la génesis de esta afección.

Autores como: Desmons, Desurmont y Piette en 1975, Kahn (1975) Vickers (1978); enfocan su atención a la presencia de este padecimiento en la infancia. (21,39,78).

Bendl (1979) y Barriene (1980), estudian el factor de éstasis en el caso de Dermatitis Numular desarrollada a partir de una Dermatitis por Estasis en Miembros Inferiores. (8,10).

Autores como Parrish, Wilboun y Champion en varios artículos reportados en los 1975 y 1976, reportan estudios acerca de alergia microbiana en diferentes tipos de dermatitis. (57,80,81.82).

Wilkinson en 1977 y 1979 (24,83), menciona como un hecho el factor de irritación por contactantes. Sin embargo a la fecha continúan muchas incógnitas por resolver.

E P I D E M I O L O G I A

Se trata de un padecimiento de distribución mundial, más frecuente en lugares de climas fríos, como en el área de las montañas rocallosas, en donde se considera la variedad más frecuente de eczema. (42).

Afecta ambos sexos. Algunos autores sugieren un ligero predominio en hombres (14,15,34). Otros reportan lo contrario (23, 28,29,79). Sin embargo es más factible que el predominio sea en hombres ya que los autores que reportan el predominio en mujeres, incluyen en sus series de casos a los de Dermatitis de las manos - de las amas de casa.

Se refiere que en mujeres inicia en la adolescencia tardía y en hombres adultos jóvenes (63).

Hasta 1936 se consideraba padecimiento exclusivo de adultos, predominando en jóvenes, a partir de la segunda década de la vida, alcanzando su mayor incidencia en la tercera (15, 79).

Es Widmann, quien en 1956 señala los primeros casos de Dermatitis Numular observados en niños.

Perlmann y Basex en 1961 y 1965 respectivamente, reportan casos nuevos en niños. Kueger en 1973 reporta 5 casos, Marks en 1968, discute la rareza relativa del eczema numular como variedad en los eczemas del lactante. Desmonds y Desurmont en 1974 reportan 5 nuevos casos y más recientemente Hambley y Wilkinson en 1978, -

estudian 136 niños con diferentes tipos de eczema de los cuales -
siete eran de Dermatitis numular.

Se considera que en la infancia no es rara, sin embargo su -
incidencia es menor que en los adultos (14). En ellos sigue patro
nes de evolución semejantes que en los adultos. No se ha observa
do en lactantes menores.

En un estudio realizado por Hellgren y Mobacken (34), la inci
dencia de Dermatitis Numular en la consulta dermatológica fué de -
2.6% en hombres y de 1.2% en mujeres, con un promedio de inciden
cia de 1.9%.

Krogh (41), reporta una incidencia de 4.6% en la consulta der
matológica global.

Wilkinson y Seah (24) reportan 5.7% de incidencia en 1,329 -
casos de dermatitis estudiados.

Esta incidencia aumenta en invierno y disminuye en el verano.

En México Ruiz Maldonado, en su tesis de 1964, menciona una -
incidencia (en el CDP), de 0.55% en el lapso comprendido entre -
1959 - 1963 y una incidencia de 4.6% en el C.M.N. entre 1963 y -
1964. (65).

Cámacho, menciona una incidencia de dermatitis mibrobiana de
0.87% en 1976. (13), en México.

CUADRO CLINICO

Quizá uno de los pocos aspectos de la Dermatitis Numular, en que la mayoría de los autores están de acuerdo es su morfología clínica.

Se trata de una dermatosis morfológicamente típica. Su nombre deriva de la forma que adoptan las lesiones.

Está constiuida por placas de forma de moneda (numular), formadas en una etapa temprana (aguda) de su evolución, o en fases de agudización, por eritema, pápulas, vesículas (muy lábiles, lo que dificulta su observación), abundantes costras melicéricas, o hemáticas, en una superficie de piel infiltrada por la inflamación existente.

El aspecto eczematoso de las lesiones disminuye conforme evolucionan hacia la cronicidad; predominando en esta etapa crónica - placas formadas por hiperpigmentación, engrosamiento de la piel, - escamas y persistencia de costras hemáticas debido al intenso prurito que estas lesiones presentan; por lo que en cualquier momento de su evolución pueden por complicación, agregarse a su morfología básica pústulas, escoriaciones o petequias.

La forma de las lesiones adopta, como ya se mencionó una forma redonda, y su diámetro varía desde menos de 1 cm hasta más de 12. No es muy frecuente, sin mebargo que algunas lesiones confluyan y formen placas más extensas.

En etapas de remisión, cuando las lesiones se encuentran en involución, pueden adoptar formas arciformes o serpiginosas, por mejoría de la parte central de las placas.

El número de las lesiones también es variable y puede oscilar desde una sola placa, hasta muy numerosas. Esta última condición se considera más frecuente.

Afecta principalmente las extremidades, en sus caras extensoras, especialmente en el dorso de las manos y pies, caras extensoras de brazos y antebrazos, piernas y muslos, se reporta, así mismo frecuente la afección de hombros. (14, 29, 79).

Se puede extender al tronco en todas sus caras, es raro ver afectada la cara en adultos, sin embargo en niños se afecta con más frecuencia. (21)

Las lesiones usualmente se distribuyen en forma simétrica, esta característica no es respetada en los niños, en quienes frecuentemente vemos lesiones asimétricas.

Fowle y Rice (12), reportan tendencia de las placas a migrar. La mayoría de los autores coinciden en que las lesiones son fijas y que su recurrencia tiende a ocurrir en los mismos sitios previamente afectados.

La forma de aparición de las lesiones es importante, ya que en algunos casos nos orientará a su posible etiología.

Lo mas frecuente es que inicie en miembros inferiores, y de estos en las piernas. (8,15,34) en ocasiones inicia en las manos. (15)

En algunos pacientes el brote de dermatitis numular se desarrolla a partir de una placa eczematosa crónica; sea ésta de contacto o por éstasis (8,83), o como la clásica descripción a partir de una herida infectada.

En otros individuos inicia como un brote vesiculoso generalizado, que es seguido de un cuadro semejante a un impétigo generalizado, con aparición secundaria de lesiones típicamente numulares (72). Algunos individuos presentan lesiones iniciales de disposición zoniforme, que posteriormente evolucionan a un cuadro típico de Dermatitis numular.

Puede aparecer en forma brusca con múltiples lesiones o en forma progresiva. Cordero (14), en Guatemala, reporta que inicia como una pequeña mancha eritematosa, que progresivamente se va infiltrando, y en pocas horas se disemina.

La mayoría de los autores coinciden en que las placas crecen en forma centrífuga o por coalescencia de lesiones centrales, con lesiones satélites a su alrededor.

El síntoma principal es el prurito, el cual varía de paciente en paciente, sin embargo en esta entidad es el síntoma más constante y molesto.

Ibarra (66), refiere que en algunos casos de niños complicados con impertiginización secundaria, puede acompañarse de fiebre y síntomas generales.

Varios autores señalan el fenómeno isomórfico como característico de esta entidad. Esto se ha demostrado inclusive reproduciendo lesiones típicamente numulares en pruebas intradérmicas efectuadas a estos pacientes.

CLASIFICACION

Hasta la fecha no hay ninguna clasificación aceptable, varios autores han intentado presentar algunas, basadas en datos clínicos evolutivos y morfológicos, a continuación presentamos 3 de ellas:

1. CLASIFICACION DE FOWLE Y RICE (12)

(Según su etiología).

- a) TIPO ENGMAN : Se asocia con infecciones crónicas.
- b) TIPO POLLITZER : Se asocia a factores nutricionales.
- c) TIPO ALERGICO : Forma clínica que se generaliza con inyección de toxoide de tipo Staphylococo.

2. CLASIFICACION DE SOTO MELO

(Según morfología y evolución)

- I. Formas aparentemente primitivas multilesionales (F P M).
- II. Formas aparentemente primitivas paucilesionales (F P P).
- III. Formas Secundarias (F S)

Esta clasificación define a las primeras formas (FPM), como predominantes del sexo masculino, de placa inicial generalmente en miembros inferiores, de lenta evolución seguida de una placa en espejo con aparición rápida de múltiples lesiones vesiculosas aisladas que dan lugar a placas exudativas. Evolucionan con períodos de agudización, pueden afectar cualquier parte del cuerpo, menos la cara existe fenómeno isomórfico. La segunda forma (FPP) se presenta predominantemente en mujeres; se trata de placas eczematosas numulares localizadas frecuentemente al dorso de las manos. Generalmente una sola placa o placas simétricas bilaterales a nivel del primer metacarpiano o en el centro del dorso de las manos, puede haber una placa única en el tercio inferior del antebrazo. La tercera forma clínica, considerada por el autor como Secundaria (FS) se presenta en pacientes de edad media, hombres o mujeres, con proceso séptico crónico en piel (úlceras varicosas), con linfagitis recidivante o eczema microbiano perilesional; que en forma imprevista hace un brote de lesiones numulares en todo el cuerpo, algunas de ellas no bien limitadas. Este cuadro cede bien a tratamiento antibiótico, dejando lesiones numulares como secuelas, que semejan al tipo I pero de menor intensidad y duración.

Reporta como más frecuente las formas primarias paucilesionales y considera a la forma primaria multilesional como la de mayor autonomía.

3. CLASIFICACION DE PATRONES DE ECZEMA NUMULAR

(Bendl 1979)

A. ECZEMA NUMULAR VERDADERO. Intrínseco (Autoeczematide).

a) Eczema Numular por Estasis.

(Eczema varicoso con autoeczematización o Dermatitis por Estasis con autoeczematización).

b) Dishidrosis con autoeczematización.

(Tipo de Eczema Numular de Dowling).

c) Erupción Pustulosa Crónica Recurrente y Recalcitrante de las palmas y plantas con autoeczematización.

(Bacterides Pustulosas con autoeczematización).

d) Otros:

Irritación o edema de una erupción cutánea primaria resultando en eczema numular distante del sitio original.

Bendl, clasifica dentro de estos patrones de Eczema Numular a entidades en ocasiones parecidas a la Dermatitis Numular y con las que se debe hacer diagnóstico diferencial bajo el nombre de Falso Eczema Numular.

B. FALSO ECZEMA NUMULAR.

1. Dermatitis atópica (formas infantiles) y de adolescentes
2. Liquen Crónico Simple (Vidal)
3. Dermatitis por Contacto (por irritante primario o sensibilizante).
 - a) Eczema de las Amas de Casa
 - b) Eczema Craquelé ó Eczema Esteatoide
 - c) Pitiriasis Alba (Dermatitis crónica superficial de Dowling).
 - d) Erupciones por Drogas (barbitúricos,oro).
Erupciones fijas a Drogas.
 - e) Infecciones (Impétigo, Eczematoide Infeccioso de - Engman, Candidiasis, Dermatofitosis).
 - f) Otros:
Dermatitis Seborréica discoide
Dermatitis de Garbe-Sulzberger
Dermatitis Herpetiforme
Micosis Fungoide
Eczema Neurótico de Brocq (Infección recurrente eczematoide de Pollitzer).
Psoriasis, etc.

Como podemos ver no existe una clasificación aceptable de esta entidad. La clasificación de Fowle y Rice, tiene el defecto de que en realidad no se conoce la verdadera etiología de la Dermatitis Numular.

La segunda clasificación (Soto Melo), tiene una buena base en -
la observación clínica, sin embargo incluye a la Dermatitis de
las Amas de Casa. La clasificación de Bendl del Eczema Numular
Verdadero, más actual, deja sin embargo fuera a los casos de -
Dermatitis Numular de la Infancia, en los que no podemos encontrar
una causa definida como las que propone y que muchas veces
se asocian a cuadros infecciosos no cutáneos.

E V O L U C I O N

Se trata de un padecimiento de evolución generalmente crónica.

Dentro de esta cronicidad algunos pacientes presentan periodos de mejoría transitoria, ya sea inducida por medicamentos, o en forma espontánea. Otros cursan con periodos de desaparición completa de las lesiones. Algunos desafortunados, no presentan mejoría en su evolución y el curso es crónico y progresivo.

Las recidivas son la regla.

Hay un grupo reducido de pacientes afectada de este padecimiento, que solo presentan un solo brote el cual después de durar meses desaparece. Desafortunadamente este grupo de pacientes no sobrepasa el 20%. (79).

La duración de cada brote es variable, Soto-Melo, considera - que generalmente el primer brote es de mayor duración, y conforme avanza el número de brotes, la duración de cada uno es menor. Refiere además que los brotes tardíos no son tan extensos como los - iniciales. Generalmente cada brote dura meses en remitir.

Los periodos de remisión también son variables y pueden permanecer asintomáticos por semanas o aún años.

En un estudio efectuado por Cowan (15) en 325 pacientes con -

Dermatitis Numular la duración total del padecimiento, aproximadamente en el 50% de los pacientes fué de uno a cinco años; un 30% tuvo una duración total de más de cinco años, y solo aproximadamente el 20% presentó duración menor de un año.

COMPLICACIONES

No se trata de una enfermedad que comprometa la vida, ni de complicaciones severas.

Las complicaciones son en general comunes a todos los tipos de dermatitis.

El rascado produce escoriaciones y si es crónico engrosamiento de la piel; las infecciones secundarias también son frecuentes, favorecidas tanto por el rascado como por la modificación del terreno debido a la inflamación.

La aplicación de tópicos mal indicados nos llevará en muchas ocasiones a la producción de Dermatitis por contacto, tanto por irritantes primarios, como por sensibilizantes; lo cual agravará y prolongará el curso original del padecimiento.

HISTOPATOLOGIA

La histopatología de la Dermatitis Numular no es diagnóstica. -
Los hallazgos histopatológicos dependen del estadio clínico en que -
se encuentre.

Básicamente las características histopatológicas, son las que -
se encuentran en cualquier Dermatitis Aguda. El dato principal es -
la Espongiosis o edema intercelular, el cual si es muy severo puede
llegar a ser también intracelular, la espongiosis trae como conse-
cuencia la formación de vesículas intraepidérmicas esparcidas a va-
rios niveles.

Existe acantosis moderada. La dermis presenta un infiltrado -
perivascular que variará de moderado a intenso, dependiendo del -
estadio en el que se encuentre.

En un estudio realizado por Bendl, en 88 pacientes con Derma-
titis Numular, con una evolución promedio de 5 meses (1 semana 17 -
años), se encontró hiperqueratosis ligera, paraqueratosis, edema -
intercelular, acantosis irregular ligera o moderada, exocitosis de
linfocitos y vesículas intraepidérmicas, algunas de éstas contien
do células mononucleares. Existía así mismo, un infiltrado denso -
en dermis superficial y media constituido primordialmente por linfo
citos. (8).

MICROSCOPIA ELECTRONICA

Braun-Falco y Petry, describen las alteraciones del estrato -
espinoso. Transcribiremos sus observaciones. (11).

1. Existen alteraciones principalmente en las capas mas profundas del estrato espinoso, más pronunciadas que en el -
estrato basal. Las capas superficiales presentan menos al-
teraciones que las profundas.
2. Una alteración característica es el edema intercelular e
intracelular. De esto resulta un aspecto polimorfo de las
partes periféricas del citoplasma, de los espacios interce-
lulares y de las conexiones intercelulares.
3. El edema intercelular pronunciado da lugar a estrechamien-
to importante de los puentes intercelulares. Usualmente -
eliminan los desmosomas principalmente cerca del borde ce-
lular.
4. Un signo morfológico de alteración importante en el inter-
cambio de líquidos entre las células epidérmicas y el espa-
cio intercelular, es la presencia de numerosas microfibri-
llas y protusiones celulares ricas en edema entre los espa-
cios celulares.

5. Se encuentran muchos cuerpos intracitoplasmáticos en las -
capas profundas del estrato espinoso.

6. Los cambios morfológicos en otras estructuras citoplasmá-
ticas, tan bien como el núcleo no son específicas de la
Dermatitis Numular, pero refleja la degradación citoplas-
mática focal o epidermopoesis aumentada.

I N M U N O L O G I A

En la búsqueda de etiología y fisiopatogenia de este padecimiento, se han efectuado experimentos en los cuales se ha demostrado ciertas características inmunológicas propias.

Romanov y Cols, en un estudio de la actividad de linfocitos T y B en Eczema Microbiano, no encontraron una marcada reducción en el número de linfocitos T formadores de rosetas y de los linfocitos B examinados por inmunofluorescencia directa en la sangre de pacientes con eczema microbiano. La reducción en el número de linfocitos B se encuentra acompañada disminución de Inmunoglobulinas séricas (IgM e IgE) del título normal de anticuerpos para E. coli, en contraste con aumento en la concentración de inmunoglobulinas del tipo IgA y de aglutininas para Estafilococo. (62,70,72).

Las pruebas intracutáneas de sensibilidad a bacterias (principalmente Estafilococo) son positivas. Las pruebas epicutáneas son negativas. La intradermoreacción a Estafilococo en ocasiones llega a desarrollar una placa numular. (4).

El rango de transformación linfocítica después de la administración de fitohemaglutininas y alergenos es menor que en personas sanas.

Las titulaciones de IgE generalmente son normales (42).

ETIOLOGIA Y FISIOPATOGENIA

Este es el aspecto más discutido de la Dermatitis Numular y para abordarlo se necesita prudencia.

La mayoría de los autores coinciden en que se trata de una entidad de naturaleza desconocida (14,72).

A lo largo de los años se han postulado diferentes agentes etiológicos y factores que propician su aparición.

Haciendo un poco de historia a este respecto, veremos que Gross (1941), proponía la asociación de la Dermatitis Numular, a estados de piel seca, y lo explicaba en base a hipovitaminosis A, y defectos de metabolismo de la piel, lo que traería como consecuencia trastornos de queratinización, sin embargo estudios posteriores han descartado casi por completo esta teoría.

Sulzberger y Wolf (1951), proponían la exposición a irritantes externos como desencadenante de este padecimiento; señalaron la predominancia de la misma en climas fríos y su asociación con otros focos de infección y trastornos dietéticos. Al momento sus tres primeras observaciones siguen siendo válidas.

Fowle y Rice (1953), sugieren un génesis bacteriana por sensibilización a endotoxinas piococcicas, principalmente por colonización cutánea de estafilocos. Mencionan el inicio de esta dermatosis, sobre dermatitis previas ya sea por sensibilización, venenata o lesiones de escabiasis. Así mismo señalan que deben coexistir factores nutri-

cionales, como dietas ricas en carbohidratos y deficientes en vitaminas, principalmente la vitamina B. Observaron una mayor incidencia - en pacientes alcohólicos.

La doctrina de la "Ides" postulada por Schoch, Sutton Fox y Sperber, es seguida por Rockl (58,59,60,61,14), quien la llama - - "Microbides Numular".

El factor emocional propuesto por Van Stadifford, es seguido por Soto Melo, el cual considera dos mecanismos fundamentales en la génesis de la Dermatitis Numular, el microbiano y el psíquico.

Orbaneja y Quiñones, proponen que se trata de una posible sensibilización a alimentos e inhalantes. Esto no ha sido comprobado.

Weidman, al igual que otros muchos autores, la considera "Un síndrome complejo, producido por múltiples factores, muchos de ellos desconocidos, y no una entidad definida"

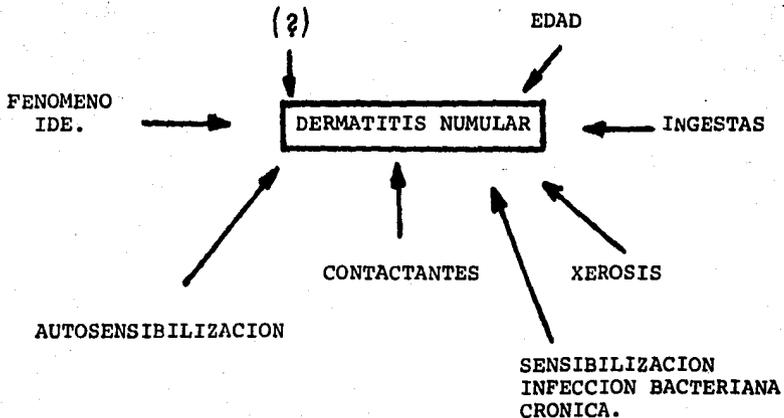
Algunas teorías se basan en la morfología clínica de las lesiones proponiendo se trate de "islas de piel sensibilizada"

Se ha tratado de atribuir a diferentes factores la aparición de esta dermatosis, así vemos que algunos toman en cuenta el factor genético, utilización de medicamentos, antecedentes de picaduras de insectos, parasitosis intestinal, quemaduras, dermatitis previas, sepsis focal o a otros niveles, stress emocional, etc. (7,14,23,31,52,63,72).

Todos éstos propuestos por algunos y refutados por otros.

La génesis bacteriana es la que cuenta con más adeptos (3,7,21, 23,34,47,72). Algunos autores, creen que sea debida a liberación de - toxinas tanto bacterians, como muerte tisular, y consideran si se trata de una reacción alérgica retardada a bacterias (21).

Nos parece interesante incluir el esquema expuesto por Pillsbury (3), en el libro de Dermatología de Moschella, y Cols, (49) para tratar de explicar la Dermatitis Numular.



En general se postulan diferentes factores, tanto etiológicos, como coadyuvantes en la génesis de la Dermatitis Numular, los cuales enlistaremos a continuación, a riesgo de omitir alguno, y después tracaremos de analizar algunos de ellos.

FACTORES ETIOLÓGICOS

1. INFECCIOSOS : Bacteriano fungico o viral
2. DERMATOSIS PREVIAS: Dermatitis por Contacto
 Dermatitis por Estasis
 Quemaduras
 Heridas
3. ALERGIA: Alimentaria
 Bacteriana
 Medicamentosa
 Alergenos complejos (combinación de bacterias y productos de degradación cutánea)
4. TOXICOS:
5. ATOPIA :

FACTORES CONTRIBUYENTES

1. Piel Alérgica
2. Clima frío
3. Deficiencias Nutricionales
4. Factores emocionales
5. Utilización de sustancias irritantes
6. Alcoholismo
7. Deficientes condiciones sanitarias
8. Stress físico
9. Insuficiencia venosa de MsIs.

El factor infeccioso, como etiológico, ha sido considerado como el más lógico, ya que frecuentemente este tipo de dermatosis se encuentra asociada a focos sépticos a diferentes niveles, los más frecuentemente encontrados son las faringoamigdalitis crónicas, las caries son también un hallazgo frecuente, infecciones sinusales, urinarias, digestivas, bronquiales, etc. De todas éstas resaltan en primer lugar las caries y en segundo lugar los focos a nivel faringoamigdalino. Como podemos ver generalmente la asociación es a infecciones bacterianas, y no existen reportes fidedignos de asociación a procesos virales o fúngicos. Los gérmenes más frecuentemente involucrados en estos procesos son el Estreptococo B hemolítico y el Estafilococo aureus. Mas adelante al tratar de explicar la fisiopatogenia analizaremos en detalle los posibles mecanismos de estos gérmenes..

La Atopia, es otro punto interesante a discusión.

Existen reportes conflictivos de la asociación de Dermatitis Numular con Dermatitis Atópica. Autores como Weidman, Rook, Perlman, Marks y Porto y Pose (estos últimos citados por Krueger) la consideran como antecedente importante. Kahn e Ibarra, consideran el Factor atopia como mas frecuente en niños (39,66). Sin embargo autores como Desmonds y Desurmont (21), no lo consideran importante. Kahn a pesar de su aseveración anterior dice que hay que tomar en consideración que la Dermatitis Atópica, puede ocasionalmente presentarse como placas eczematosas, que ocurren mas frecuentemente en clima frío y seco, y que son referidas a la consulta como Dermatitis Numular, pudiendo ésta estar o no asociada a la Dermatitis Atópica, y que en ausencia de otros signos de atopia, la Dermatitis Numular no es una condición atópica.

Basex y Cole, (7) hablan en favor de reunir a la Dermatitis Numular y la Dermatitis atópica, la primera como una consecuencia de la segunda.

Postulan 3 hechos principales para sustentar esta hipótesis.:

I. Carácteres en común.

Eczema plurifocal, bilateral y simétrico, crónico, recidivante, con remisiones y exacerbaciones espontáneas, afección selectiva de miembros e influencia de factores emocionales y estacionales (clima frío), así como de carácter idiopático.

II. Antecedentes de Atopia:

Los autores reportan una serie de 35 pacientes con Dermatitis Numular en los cuales reportan 20 con antecedentes de atopia.

III. Coincidencia de los dos cuadros clínicos:

En un mismo paciente, con fases de transformación de una en la otra.

Basados en sus observaciones ellos proponen que la Dermatitis Atópica debe ser dividida en:

- a) Exema del lactante
- b) Eczema atópico del adulto
- c) Eczema Numular.

Sin embargo, nosotros pensamos que en base a una serie de caracteres en común, así como la presencia simultánea de ambas entidades, no habla más que en favor de que se trate de una coincidencia de dos padecimientos influidos en determinado momento por factores contribuyentes en común.

En contraste, en un estudio realizado recientemente por Krueger, (1973) en 26 pacientes con Dermatitis Numular, en los que determinó los niveles de IgE, encontró que 24 de ellos tenían los niveles normales, y solo 2 de ellos los presentaban elevados, esto lo compara con la elevación observada en pacientes con Dermatitis Atópica, en los cuales aproximadamente un 80 % presentan aumento de IgE,

El autor concluye que la "la idea de que el Eczema Numular es una forma de Dermatitis Atópica, debe ser puesta en reposo" (39,42).

Dermatosis Previas, este tipo de desarrollo de la Dermatitis Numular se ve mas frecuentemente en adultos.

Las Dermatosis más frecuentemente involucradas son la Dermatitis por Estasis, la Dermatitis por Contacto, las Quemaduras o Heridas infectadas.

La frecuente asociación de Dermatitis Numular con Dermatitis por Estasis, ha traído como consecuencia el estudio de la génesis de esto y la formulación de hipótesis como autosensibilización, (33, 64), o la fácil sensibilización a productos bacterianos o químicos en una área de piel crónicamente dañada. La Dermatitis Numular inicia generalmente en el miembro más afectado. (8).

La Dermatitis por Contacto crónica ha sido observada como acompañante o precedente a la Dermatitis Numular. El caso de pacientes que presentan una Dermatitis por contacto crónica que posteriormente desarrollan un patrón discoide no es infrecuente. (33, 83).

El carácter ocupacional, ha sido discutido por varios autores como Wilkinson y Wozniack (84, 85)., en base al posible desarrollo a partir de una Dermatitis por contacto. Wilkinson, presenta el caso de un paciente, en el cual a partir de una Dermatitis por Contacto en una pierna, de tipo ocupacional, el cual posteriormente desarrollo un cuadro típico de Dermatitis Numular. El autor discute que mientras no se sepa suficiente sobre la génesis de este tipo de dermatitis, y mientras

no se demuestre otra causa para el desarrollo de la misa, existirá - el riesgo de catalogarla como enfermedad ocupacional en algunos casos.

Los resultados obtenidos en 95 pacientes con Dermatitis Numular estudiados por Wozniak y Koester en 1977 (84)) evidencia que las alteraciones epidérmicas juegan un papel muy importante en el desarrollo de sensibilización, en este caso por contactantes.

El papel de las heridas o quemaduras infectadas tendrían una explicación similar, solo que en estas el mecanismo podría ser tanto por sensibilización a bacterias, a productos de lesión tisular, o a contactantes.

Tratando de explicar la fisiopatogenia de la Dermatitis Numular, tenemos una lista ya propuesta de factores. Tomamos como punto de - partida un sujeto predispuesto por los factores contribuyentes mencionados. En el cual se presenta un factor precipitante, llamemos a este contactante, o el mas uniformemente aceptado el infeccioso. La piel normal constituye una barrera contra los gérmenes, ya sea por su propia estructura, como por la presencia en ella de gérmenes comensales - que impiden el crecimiento de otras bacterias patógenas (68). Cuando el equilibrio se rompe, se favorece la implantación de gérmenes patógenos. El aumento de bacterias (mas frecuentemente estafilococo) en una piel dañada traerá como consecuencia un aumento de antígeno (probablemente ya presente con anterioridad), que se puede unir a las - células cutáneas.

La falta de integridad de la piel hará que ésta reaccione produciéndose anticuerpos (47, 63, 70). Esto aumentará la severidad del cuadro haciéndolo persistente y favoreciendo su diseminación. Esto también es mencionado en Dermatitis atópica (32) durante las exacerbaciones.

Fowle y Rice, consideran (como se mencionó con anterioridad) que se trata de "Islas de piel sensibilizada" más frecuentemente a Estafilococo. (23)

Lo anteriormente expuesto explicaría la aparición de la Dermatitis Numular en pacientes que presentaban un dermatosis precedente, sin embargo los casos que aparecen en forma espontánea, sin ninguna manifestación previa quedarían sin explicación; pudiéndose pensar que el factor causal sea un foco séptico a otro nivel, no cutáneo. La autoeczematización puede ser un denominador común.

Ya Hopkins en 1944, sugiere que una posible hipótesis para la explicación de reacciones eczematosas en la piel, es el hecho de que las toxinas producidas por microorganismos en la piel, pueden combinarse con ella y producir por medio de sensibilización manifestaciones de dermatitis (37).

En un experimento realizado por Johnson y Cols, en 1961, indujeron infección por Estafilococo aureus en la piel de conejos y encontraron que la infección repetida estaba asociada con la aparición de hipersensibilidad retardada sin anticuerpos séricos demostrables. Esto ocasio

nó en los conejos, intensificación de las lesiones e inclusive la formación de abscesos con inóculos incapaces de producir enfermedad en conejos normales (38).

Wilbourn, Champion y Parish, en estudios recientes, realizan el factor bacteriano como causante o empeorante de eczema; ésto explicado por mecanismos de sensibilización. Incluyen en sus estudios pacientes con diferentes tipos de Dermatitis, incluyendo casos con Dermatitis Numular. Ellos han demostrado la presencia de anticuerpos antibacterianos, específicamente IgG e IgM y reacción de complemento con antígenos bacterianos firmemente adheridos a las células epidérmicas.

Esto aún en piel aparentemente sana de pacientes con eczema en una proporción significativamente mayor en individuos normales. - Han demostrado la frecuente asociación de gérmenes patógenos, especialmente Estafilococo aureus en lesiones eczematosas y en la piel "no afectada de los mismos".

Ellos demuestran reacción temprana, parecida a la de Arthus - (en contraste con la tardía mencionada por otros autores) después de la aplicación intracutánea de partículas antigénicas de Estafilococo.

Sugieren sin embargo, que este tipo de reacción alérgica a varios tipos de Estafilococo puede jugar un papel coadyuvante, pero - no necesariamente causante de estas dermatosis (57, 80, 81, 82)

Kalamjarjan, un autor alemán, en estudios experimentales sobre la patogénesis de la Dermatitis Microbiana, considera a la sensibilización a bacterias como un "Estado preenfermedad" lo cual acompañado por otros factores, como por ejemplo: el stress, que trae como consecuencia alteración en el equilibrio hidroelectrolítico de las células cutáneas y a una nueva invasión bacteriana, producirá reacciones hiperérgicas; en este caso Eczema Microbiano, ilustra su hipótesis reproduciendo Eczema Microbiano en conejos en un período de 77 días (40.)

Abramson y Cols., en estudios efectuados en pacientes con Dermatitis atópica (1982) sugieren que la interacción de antígenos de Estafilococo, presente en la piel afectada, con anticuerpos antiestafilococo del tipo IgE, puede inducir degranulación de los mastocitos, lo cual produce a su vez prurito, y con ésto agravar la dermatitis. Sin embargo en la Dermatitis Numular no existe elevación de IgE, por lo que el mecanismo quedaría aún desconocido. (1).

Otras sustancias consideradas como participantes en la fisiopatogenia de la Dermatitis Numular, son las Prostaglandinas. Esto se piensa a partir de estudios realizados por Greaves, en los que se demuestra el papel de estas sustancias como mediadoras de la inflamación, tanto aguda como sostenida. Especialmente la PGE, mediadora de inflamación y prurito. La biosíntesis de estas prostaglandinas puede ser inhibida por antiinflamatorios. (27).

D I A G N O S T I C O

Para efectuar el diagnóstico de Dermatitis Numular, debemos basarnos principalmente en la clínica, ya que como hemos descrito se trata de un padecimiento típico en su morfología. Debemos tomar en cuenta su evolución.

Es importante recalcar la importancia del diagnóstico diferencial, excluyendo cualquier padecimiento que en algún momento nos pueda semejar esta dermatosis. En casos dudosos será necesario efectuar exámen directo para descartar una dermatofitosis, e inclusive biopsia.

Sonnischsen y Cols (70), proponen sus propios criterios diagnósticos, no siempre al alcance de nosotros, ni verdaderos en todos los casos:

- a) Patrón numular de las lesiones
- b) Componente de pápulas y vesículas
- c) Alergia microbiana probada por pruebas intracutáneas.
- d) Elevados títulos de antiestreptolisinas.
- e) Foco infeccioso probado.
- f) Valor diagnóstico a pruebas epicutáneas negativas.
- g) Predominio en hombres.

Los exámenes de laboratorio generales, no son de ayuda diagnóstica, y solo servirán para buscar patología asociada.

La biometría hemática generalmente no muestra alteraciones, a menos que exista algún padecimiento concomitante ó infección asociada. (34). Algunos autores reportan eosinofilia en sangre y en el líquido de las vesículas. (21, 72).

Las antiestreptolisinas generalmente son normales o moderadamente aumentadas, no mayores de 300 UT. Autores como Hellgren (34) reportan elevación de antiestreptolisinas más frecuentemente que en la población normal y menor que en pacientes con psoriasis.

Las titulaciones de IgE son normales (21). La intradermorreacción a Estrepto y Estafilococo son positivas en algunos pacientes, sin embargo, se consideran de poco valor. En algunos pacientes se puede detectar disminución de los niveles de IgG e IgM (84).

Así vemos que el punto más valioso será la clínica.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Deberá efectuarse con cualquier dermatosis que en un momento dado adopte un patrón numular. Podríamos dar una lista grande de padecimientos, sin embargo, ya se han mencionado en la clasificación propuesta por Bendl del Falso Eczema Numular.

P R O N O S T I C O

El pronóstico vital es bueno, generalmente no compromete la vida del paciente.

El pronóstico, sin embargo, cuando se trata de la evolución de la dermatosis en sí; o sea de su recuren^{encia} y desaparición, es impredecible.

En este punto, variará de individuo a individuo y es en general menos favorable en pacientes viejos.
(Rock, 63).

TRATAMIENTO

Al ser la Dermatitis Microbiana, una entidad de etiología no precisa, no es posible administrar un tratamiento etiológico, por lo tanto el manejo de estos pacientes se hace según la variedad de dermatitis.

A través del tiempo ha sido manejada de múltiples maneras basadas en las diferentes teorías que se han atribuido a su génesis.

En los cuarentas Hopkins, Sulzberger y Wolf, mencionan la utilización de vacuna polivalentes. Hopkins propone la utilización de toxinas de Estafilococo para desensibilización, y sugiere esquemas de 1000 a 10,000 Uf dos veces por semana, con un mínimo de tres meses - ésto no ha podido dar efectos comprobables. (37, 76).

Soto Melo, refiere (1965) que la ruptura de las vesículas y la expresión de las mismas, disminuye al tiempo de evolución y las molestias del padecimiento, así mismo propone la utilización de tintura de Castellani. (72).

Los Rayos X, también han sido utilizados como útiles en el tratamiento de la Dermatitis Numular, sin embargo debemos tomar en cuenta que la posible mejoría que ellos nos den, no justifica su utilización, ya que tenemos al alcance medidas mucho más inocuas. (20)

Los vitamínicos preconizados por Gross, principalmente la vitamina A han sido utilizados por muchos otros con resultados variables, en los cuales resalta la mejoría en pacientes de Dermatitis Numular, que

que se acompaña de estados severos de piel seca. Se proponen esquemas de tratamiento de 30,000 a 75,000 USP por día como dosis de inicio y 25,000 USP como dosis de mantenimiento (10,28,29).

Mier y Van Den Hurk en un estudio de los niveles plasmáticos de vitamina A en las Dermatosis más comunes (1974) mencionan que la vit. A ha sido utilizada por múltiples padecimientos cutáneos independientemente de los niveles plasmáticos de ésta. Refieren que el déficit de Vit.A, da problemas de disqueratosis y paradójicamente su exceso suprime la síntesis de queratina. La terapéutica a base de esta vitamina en Dermatitis Numular ha sido sujeta a discusión concluyen que la utilidad clínica de ella ha sido decepcionante en la mayoría de los casos; y sugieren que debe ser utilizada solo en pacientes en los que se compruebe déficit de vitamina A. (48)

El Alquitrán de Hulla ha sido uno de los medicamentos mas usados desde hace mucho tiempo, y sigue siendo de gran utilidad hasta la fecha. Fowle y Rice (23). refieren que reduce el número de colonias de Estafiloco patógeno en pacientes con Dermatitis Numular.

Weidman y Sawicki, también fueron de los primeros en utilizarlo, con buenos resultados. Muchos autores lo consideran uno de los medicamentos más efectivos en Dermatitis Numular. (15, 23, 26, 45, 79)

El alquitrán de Hulla pertenece al grupo de los queratolíticos y reductores. Se obtiene de la destilación del carbón, posee dentro de su fórmula: benceno, tolueno, naftaleno, antraceno, xileno, fenol, resol, amoniaco y piridina; es soluble en benceno y nitrobenceno.

Se considera también agente citostático y atrofiante de la piel Jamban (1909), Combes (1943), Kaudhey y Kligman (1974), (citados por Lavker), lo reconocen paradójicamente como causante de hiperplasia e hiperqueratosis. (43).

Se utiliza en dermatología por sus propiedades mencionadas, en padecimientos en los que se encuentra engrosada la epidermis o acelerada la producción de capa córnea, por algunos de sus componentes se utiliza así mismo como antiséptico local.

Entre las complicaciones importantes se cuentan la Dermatitis - por Contacto, pigmentación de la piel y con su uso prolongado la apa rición de atrofia cutánea y cáncer de la piel.

Nosotros hemos visto que en la Dermatitis Numular tiene muy buenos resultados, siempre que no se encuentre una Dermatitis por contac to agregada, ya que practicamente "barre" las lesiones.

La utilización de antibióticos sistémicos, está justificada cuando se encuentra foco infeccioso asociado, o cuando existe severa infección local. Se dice que el éxito del tratamiento depende de la - erradicación de focos infecciosos (41), sin embargo a pesar de que al gunas veces los antibióticos pueden dar resultados rara vez logran con trolar en forma definitiva el proceso.

Otros autores (34) consideran que la terapia antibiótica debe - ser utilizada cuando las lesiones aparecen clínicamente infectadas y no responden a terapéutica local.

Autores como Thiers, Lutz y Marrón Gasca (47), han preconizado - el uso de las sulfamidas en Dermatitis eczematosas de componente infeccioso, sin embargo nosotros pensamos que en el caso de la Dermatitis Numular, al ser el Estafilococo el germen más comunmente involucrado la terapéutica antibiótica debe ser específica, a excepción sea de los focos infecciosos encontrados, cuyo agente etiológico se descubra.

Resumiendo, debemos tratar a los pacientes con Dermatitis Numular, como pacientes de Eczema y el manejo se basará en tres puntos - principales:

- A) Tratamiento Tópico
- B) Manejo General del Paciente
- C) Modificación de los posibles factores etiológicos tanto primarios como secundarios.

El tratamiento tópico, dependerá del aspecto clínico que predomine, y las complicaciones presentes, como pueden ser Dermatitis por - Contacto o Impétigo Secundario; en cuyos casos deberán ser tratados - desde su inicio.

La fase vesiculosa franca deberá ser tratada con aplicación de - humedad en forma de fomentaciones y pastas secantes.

Si predomina el estado de costras, las fomentaciones también serán de utilidad, sin embargo hemos visto que tanto en esta fase como en la crónica las preparaciones de alquitrán de hulla al 4 % son de - gran utilidad.

El tratamiento varía según la severidad del padecimiento.

Algunos autores utilizan corticoesteroides tópicos potentes, - combinados con diuréticos para disminuir la cantidad de líquido acumulado en las lesiones, así como esteroides sistémicos.

De Launey (1973), en su revisión de eczema y su tratamiento menciona que los esteroides son mas ilusorios que ciertos en su efecto terapéutico y el tiempo lo demuestra. Nosotros estamos de acuerdo - con él, ya que vemos que son más los efectos indeseables que producen y en un padecimiento de la naturaleza de la Dermatitis Numular, su - utilización solo ayudará a prolongar las recidivas y las complicaciones.

La medidas generales, son muy importantes en el tratamiento de - estos pacientes. Debemos primero tranquilizar al paciente, explicarle las características de su padecimiento y convencerlo de que su ayuda - será fundamental en el éxito del tratamiento, ya que uno de los puntos importantes es el factor emocional.

Debemos tratar de quitarle los síntomas molestos, dentro de los que destaca el prurito. Para ésto podemos utilizar desde el Acido - Acetil Salicílico, antihistamínicos (los cuales además de su acción anti pruriginosa nos darán acción sedante), sedantes suaves por la noche e - inclusive barbitúricos en casos necesarios (20).

En pacientes muy afectados, algunos recomiendan el reposo en cama, con ropa de cama de algodón. Sin embargo la gran mayoría de los - pacientes puede y debe ser manejado en forma ambulatoria, para evitar

una dependencia psicológica de su padecimiento.

Las medidas higiénicas generales son obvias, así como un alimentación balanceada (a pesar de que no se ha comprobado influencia de la dieta en este padecimiento.)

La modificación de los posibles factores etiológicos y coadyuvantes, es un punto fundamental en el tratamiento.

1. La supresión de focos infecciosos a cualquier nivel, (incluyendo el tratamiento de caries), es de vital importancia.
2. El tratamiento de Dermatosis asociadas como son la Dermatitis por contacto; la Dermatitis por estasis, en la cual en casos necesarios será conveniente el tratamiento quirúrgico del problema varicoso; el manejo de heridas o lesiones infectadas primarias.
3. Tratamiento adecuado de la piel seca, la cual deberá ser bien lubricada y humectada, así como restringiendo el uso de jabones.
4. La modificación del clima no es posible, así que se deberá ayudar al paciente explicando este punto y evitando la sequedad de piel consecuente.
5. Los irritantes químicos pueden agravar a la Dermatitis Numular por lo que debemos evitar el contacto con sustancias nocivas.

6. Debemos evitar los irritantes físicos.

Solamente siguiendo todos los puntos antes mencionados podremos obtener mejoría de nuestros pacientes, sin embargo la curación definitiva dependerá de la propia evolución del padecimiento en cada uno de los pacientes.

DERMATITIS NUMULAR

ESTUDIO DE 60 PACIENTES

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

OBJETIVOS:

- I. Revisión y Actualización del Tema.
- II. Investigación con los medios a nuestro alcance la Etiología de este padecimiento en cada caso particular.
- III. Investigación Bacteriológica de las lesiones y otros focos infecciosos.
- IV. Hacer una correlación entre los hallazgos bacteriológicos en las lesiones de pacientes con Dermatitis Numular y los encontrados en otras Dermatitis y en sujetos sanos.
- V. Valoración del tratamiento a base de Alquitrán de Hulla - al 4% tópico.
- VI. Individualización del tratamiento general según cada paciente.
- VII. Comparación de los datos clínicos y estadísticos encontrados en este estudio con los datos obtenidos de otros autores.
- VIII. Hacer una correlación entre los hallazgos bacteriológicos en las lesiones y su presencia en otros sitios del individuo .

HIPOTESIS:

1. La Dermatitis Numular es un síndrome reaccional de la Piel, de etiología variada.
2. Existe frecuente asociación de esta Dermatosis con la presencia de focos infecciosos a diferentes niveles.
3. Existe participación de bacterias en la fisiopatogenia de la Dermatitis Numular; principalmente Staphylococcus aureus.
(Probablemente por mecanismos de hipersensibilidad).

CLASIFICACION DEL ESTUDIO:

Estudio Prospectivo, analítico, longitudinal.

MATERIAL Y METODOS

I. DEFICION DE LA POBLACION

- a) Se estudiaron 60 pacientes de la consulta dermatológica del Centro Dermatológico Pascua, con diagnóstico clínico de Dermatitis Numular.
- b) No se hizo distinción de edad, sexo, raza o clase social.
- c) Se excluyeron del estudio aquellos pacientes que habían recibido tratamiento antibiótico en los últimos 15 días.
- d) Se tomaron para control bacteriológico dos grupos de pacientes, el primer grupo de 10 pacientes con Dermatosis diversas con componente inflamatorio: Dermatitis por contacto: 2, Neurodermatitis: 6, Dermatitis crónica: 1, - Eczematides Pitiriasiformes: 1. El segundo grupo de 10 individuos sanos.

II. OBSERVACIONES Y MEDICIONES

- a) Se efectuó en cada caso, historia clínica completa, insistiendo en antecedentes de alergia y atopia personales y familiares (Asma, urticaria, Neurodermatitis, alergias a medicamentos o alimentos, rinitis alérgica); así como búsqueda de factores predisponentes, focos infecciones y patología en general.

- b) Se efectuaron cultivos de 55 de los pacientes en:
1. Una o varias de las lesiones numulares en piel
 2. Cultivo nasofaríngeo
 3. En dos casos urocultivo.

La técnica y medios utilizados serán descritos posteriormente. Los cultivos fueron procesados en la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas en Bacteriología Médica, - del Instituto Politécnico Nacional, bajo la dirección de la Dra. Silvia Giono Cerezo, Jefe de dicho Departamento.

- c) En cada caso se efectuaron los siguientes exámenes de laboratorio:
1. Biometría Hemática completa
 2. Velocidad de Sedimentación globular
 3. Examen General de Orina
 4. Examen Coproparasitoscópico Seriado (3 muestras).

Estas determinaciones se llevaron a cabo en el Laboratorio General del Centro Dermatológico Pascua, por personal calificado. Dichos exámenes se solicitaron en la primera consulta de los pacientes.

- d) En uno de los pacientes se efectuó Perfil Inmunológico - completo, en el Departamento de Inmunología de la Escuela Superior de Ciencias Biológicas del Instituto Politécnico Nacional.

e) Los pacientes fueron tratados tópicamente con Alquitrán - de Hulla al 4% en base de vaselina sólida o Cold Cream.

En caso de existir Dermatitis por contacto en el momento - de la primera entrevista, se trató ésta primero, con iner- tes, posponiendo el tratamiento con Alquitrán de Hulla, - hasta que no existiera evidencia clínica de la misma.

La utilización de antibióticos se hizo de la siguiente - manera:

1. Dicloxacilina Sódica por vía oral, en aquellos pacientes que mostraron la presencia de Staphylococcus aureus, - y en pacientes sin pronta mejoría al tratamiento tópi- co. Las dosis utilizadas fueron de 1.5 a 2 g/día en - adultos y de 35 - 50 mg/Kg de peso/día en niños, duran- te 7 días.

2. Penicilina procaínica: Vía intramuscular, en pacientes con faringoamigdalitis aguda y en los pacientes que mos- traron la presencia de Streptococcus B hemolítico en - faringe. La dosis utilizadas fueron de 400,000 UI/día en niños y 800,000 UI/día en adultos durante 7 días.

En casos especiales fueron administrados también:

a) Trimetoprim-Sulfametoxazol: vía oral en dos pacien- tes que mostraron infección de vías urinarias, com- probada por exámen general de orina. La dosis uti- lizada fué de: 160 mg de trimetoprim, y 800 mg de Sulfametoxazol por día durante 15 días.

b) Diamino-Difenil-Sulfona, en dos casos que no respondieron al tratamiento antes mencionado. La dosis utilizada fué de 100 m /día, hasta remisión de las lesiones.

Se administraron también antihistamínicos, como sintomáticos para el prurito. Los utilizados fueron: Clorhidrato de hidroxicina, Clorhidrato de isotipendilo y maleato de azatadina, a dosis habituales.

El tratamiento de todos los pacientes fué ambulatorio, y las citas para control al inicio cada 15 días y posteriormente cada mes.

III.

Se revisó, el archivo del Centro Dermatológico Pascua, en el año de 1982 para determinar la incidencia de este padecimiento en la consulta externa de este Centro en el lapso de un año.

PROCEDIMIENTOS PARA CULTIVO

1. Las muestras fueron tomadas por el autor en el Centro Dermatológico Pascua, bajo medidas de esterilidad; y transportadas en medio de Caldo de Soya al laboratorio de Bacteriología del I. P.N.
2. Los cultivos se efectuaron dentro de las 48 hrs. siguientes a la toma.
3. Los medios utilizados para aislamiento de gérmenes fueron:
 - a) Gelosa Sangre al 5%
 - b) Baird - Parker con yema de huevo
 - c) Vogel - Johnson

La gelosa sangre, se utilizó para aislamiento general de gérmenes, en medio aerobio.

El medio de Baird-Parker se utilizó como selectivo para Staphylococcus aureus, en el que se pudo observar la acción de la lecitinasa.

El medio de Vogel-Johnson, también selectivo para Staphylococcus aureus, tiene la ventaja de contener Manitol, con lo que podemos observar el viraje de coloración de rojo a amarillo resultante de la transformación ácida del manitol por el Staphylococcus aureus.

4. Las siembras se efectuaron en cabinas estériles, con método de estría cruzada, y fueron puestas en incubación a 37°C.

5. Se efectuaron lecturas a las 24 y 48 hrs. de incubación, anotando características de las colonias. En Gelosa sangre se pudo observar el tipo de hemólisis producida por los diferentes gérmenes.

Los medios de Baird - Parker y Vogel - Johnson selectivos - Staphylococcus dieron colonias de color negro brillante en varios de los pacientes.

6. Se efectuó frotis con tinción de Gram en los casos necesarios.
7. Hubo necesidad de efectuar resiembras para desarrollo de algunas colonias en medios de: Caldo de Soya y Agar-Soya-Triptisina (TSA).

8. Pruebas de Identificación:

Mencionamos algunas de las pruebas utilizadas para identificación de gérmenes.

a) Prueba de Coagulasa:

Se efectuó en los casos de Staphylococcus, para determinar si se trataba de la especie aureus. Se utilizó el método del Subcomité de clasificación de Micrococcus y Staphylococcus: Suspender una colonia del germen en estudios en 1 ml de plasma de conejo diluido al 1:6 en solución salina, se incubó a 37°C y se observó la aparición del coágulo en los casos Coagulasa positivos.

b) Prueba de Lecitinasa:

Se observó en el medio de Baird - Parker, yema de huevo, - después de 48 hrs. de incubación, la formación de un halo blanquecino alrededor de las colonias, en los casos de Le-

citinasa positivo de S. aureus

c) Prueba de Manitol:

En el medio de Vogel - Johnson se observó el viraje de coloración de rojo a amarillo alrededor de las colonias de - - Staphylococcus.

d) Prueba de Oxidasa:

Utilizando el reactivo para Oxidasa, se observa la transformación de la colonia a color negro en caso de tratarse de un miembro del género Neisseria.

e) Pruebas de Optoquina y Bacitracina:

Para la diferenciación de Streptococcus B hemolítico y - Streptococcus Pneumoniae, se utilizaron sensidiscos con los antibióticos mencionados anteriormente sobre cajas de gelosa sangre, sembradas con estría cerrada del germen a estudiar, y observando la inhibición del crecimiento bacteriano alrededor del sensidisco.

RE S U L T A D O S

1. De los 60 pacientes estudiados, 26 correspondieron al -
sexo femenino (43%) y 34 al sexo masculino (57%). -
(Cuadro 2, G-1). Existió un ligero predominio en el -
sexo masculino, en el grupo mas afectado de 1-10 años -
de edad, en el cual se vió un 32% de hombres con 17% -
mujeres.
2. Las edades oscilaron entre 1 y 68 años, predominando -
el grupo de 1-10 años de edad. con 29 casos (49%).
3. En el grupo estudiado, no hubo pacientes menores de un -
año de edad.
4. De la segunda década de la vida hasta la cuarta, se no-
tó importante disminución de la incidencia, con solo 12
casos (20.5%); continuando el descenso en etapas mas -
tardías, con solo 4 casos (6%).(Cuadro 2, G-1)
5. La ocupación estuvo en relación con la edad, el 66% se
presentó en escolares y preescolares, otras ocupaciones
no se encontraron en número significativo.

6. En casi la totalidad de los pacientes se afectaron las extremidades inferiores (88%); las lesiones se presentaron mas frecuentemente en las piernas (83%), los muslos se vieron afectados en 35% de los pacientes y solo 5% presentaron lesiones en los pies.

Las extremidades superiores obtuvieron el segundo lugar de localización de lesiones (62%), los antebrazos 43%, 30% en antebrazos y 25% en menos.

El tronco se vió afectado en 27% de los pacientes, con predominio en tórax; en las nalgas se presentaron lesiones solo en 6.6% de los pacientes.

La cabeza se afecta rara vez, 7 casos (12%) mostraron lesiones en la cara, 6 de ellos niños y solo un adulto.

El cuello presentó lesiones en dos casos (3%).

Cabe mencionar que la cara posterior de las piernas fué la mas afectada; que las manos presentaron lesiones solamente en el dorso y que hubo un caso raro de diseminación tal de las lesiones que abarcó la planta del pie. (cuadros 1, 6 y G-6 A, L-1).

7. El tiempo de evolución del padecimiento fué desde una semana hasta 15 años; menos de un año fueron 34 pacientes (57%), de 1-5 años 19 pacientes (31.5%), de 6-10 años - 4 pacientes (6.5%) y mas de 10 años fueron 3 pacientes - (5%). (cuadro - 4, G-3).

8. El aspecto morfológico de las lesiones siguió siempre - un patrón numular y el tamaño varío desde aproximadamente 0.5 hasta 1.0 cm.

9. El número de lesiones fué de 6 ó más en la mayoría de - los casos (35 casos - 58.5%), lesión única solamente en 2 de ellos (3%), y de 2-5 lesiones en 23 pacientes - -- (38.5%). (Cuadro - 7, G-5 A).

10. En 5 individuos se observó afección de un solo segmento corporal, todos ellos localizados al miembro inferior: 1 caso en la pierna y dorso del pie, uno en la cara posterior de la pierna, otro en la cara interna de la misma, uno en el maleolo interno y uno en forma de manguito. (Cuadro - 8, L-5 B).

11. La distribución de las lesiones fué bilateral y simétrica en 35 pacientes; bilateral y asimétrica en 19 y unilateral en 6. (Cuadro - 10, L-6 B).

12. La forma de aparición fué progresiva en 45 individuos - (80%), la mayoría de ellos refirieron la aparición de - una placa y posteriormente de las demás. Doce pacientes refirieron aparición súbita de las lesiones, algunos de ellos a partir también de una placa crónica inicial. (Cuadro - 11).

13. La forma de evolución fué persistente en la mayoría - (36 casos 60%), solo con mejorías parciales y transitorias, sin llegar a desaparecer por completo, 24 comunicaron evolución por brotes (recidivante) (Cuadro -11).

14. En siete casos (11.6 %), se pudo obtener el dato de una dermatosis antecedente a las placas numulares; 4 de ellos refirieron Dermatitis por contacto previa, a partir de la cual brotaron las nuevas lesiones.

Uno mencionó una herida previa de tipo cortante, la cual se había infectado y otros dos refirieron impétigo primitivo preauricular y picaduras de insectos, respectivamente. (Cuadro - 12).

15. El tratamiento previo fué un dato muy interesante. 22 de los pacientes habían utilizado esteroides tópicos, - en su mayoría fluorinados, y por largo tiempo. 22 pacientes refirieron el uso de antisépticos locales, del tipo del Vioformo, Sulfato de cobre, Agua oxigenada, etc. Once pacientes habían utilizado en algún tiempo de su evolución antibióticos como la penicilina procaína eritromicina y otros. Los antimicóticos fueron utilizados en 5 pacientes. Sulfas tópicas en uno, escabicidas en 2; pastas inertes en 3; antihistamínicos sistémicos en 4. Hubo un caso que había utilizado Diamino Difenil - Sulfona. Ocho mas utilizaron tratamientos varios, como el azufre, neomicina, mercuriales, etc.; 6 pacientes no

podieron especificar su tratamiento previo, y uno negó el haberse medicado con anterioridad.

Los resultados de estos tratamientos habían sido variables algunos lograron cierta mejoría, pero en todos ellos persistían las lesiones (cuadro 13).

16. ANTECEDENTES DE ATOPIA:

Los antecedentes de atopia, se encontraron en 11 pacientes (18.3 %). Los datos se resumen en el siguiente cuadro.

<u>PADECIMIENTO</u>	<u>PACIENTE</u>		<u>ANTECEDENTE</u>		<u>NO. DE CASOS</u>
	<u>SEXO</u>	<u>EDAD AÑOS</u>	<u>FAMILIAR</u>	<u>PERSONAL</u>	
<u>ASMA</u>	M	35	PADRE Y MADRE		3
	F	3	PADRE		
	M	40	TIO		
<u>SINDROME URTICARIANO</u>	M	7	MADRE		3
	M	10	HERMANO		
	F	10		X	
<u>NEURODERMATITIS</u>	M	4		X	5
	M	7		X	
	M	10		X	
	F	3		X	
	F	22		X	
				TOTAL:	11
M:	Masculino				
F:	Femenino.				

Además tres pacientes refirieron el antecedente de Dermatitis Numular en algún familiar. Un hombre de 13 años - cuya madre la presentaba, y dos mujeres, una de 14 años - el padre con Dermatitis Numular y una niña de 10 años - (referida en el cuadro con síndrome urticariano), con el antecedente de D. Numular en el padre.

17. La búsqueda de focos infecciosos dió datos muy interesantes. En 28 pacientes hubo el antecedente de amigdalitis de repetición (46%), de estos 2 pacientes presentaban faringoamigdalitis aguda coincidente con la aparición de lesiones Numulares (3%). 24 pacientes presentaban caries de varios grados (40%), de los cuales 12 casos presentaban tanto caries como antecedentes de Faringoamigdalitis de repetición (20%). Dos de los casos mostraron insuficiencia venosa de miembros inferiores (una mujer de 37 años y un hombre de 68 años), con Dermopatía secundaria a Estasis Venosa (3%). En dos pacientes se pudo demostrar infección de vías urinarias, un hombre de 51 años y otro de 16, en el más joven, las lesiones Numulares coincidieron con el cuadro infeccioso. En 2 pacientes se observó la presencia de Tinea Pedis y Onicomycosis (3%). En un caso se descubrió Sinusitis, Alcoholismo crónico en otro, y la presencia simultánea de Molusco Contagioso con la Dermatitis Numular en un caso. Un caso mostró un cuadro de Enteritis durante su evolución. (Cuadro No. 14 G-7).

18. Las parasitosis Intestinales, fueron frecuentes, se encontraron 19 individuos parasitados (32 %). Los parásitos reportados fueron: Entamoeba histolítica, Entamoeba Coli, Endolimax nana y Giardia lamblia. La Entamoeba histolítica, fué la mas frecuente con 10 casos, - Entamoeba Coli, 6 casos, Endolimax nana 5 y Giardia lamblia 5. La parasitosis múltiple ocurrió en 6 de ellos. Un preescolar de 3 años de edad presentaba la coexistencia de Entamoeba histolítica, Endolimax nana y Entamoeba Coli; 2 pacientes tenían tanto E. histolítica como Giardia lamblia; un caso con E. histolítica y E. nana y dos con E. histolítica y E. coli. No se reportó otro tipo de parásitos.

La parasitosis se observó tanto en adultos (7 casos) - como en menores de 15 años (12 casos).

(Cuadro No. 15, G-8)

19. La biometría hemática, mostró Leucocitosis en 8 pacientes (13%), en todos ellos a expensas de polimorfonucleares, ésta osciló entre 10,500 hasta 13,000 leucocitos. Tres de ellos tenían antecedentes de Faringoamigdalitis de repetición; 2 presentaban cuadro agudo de Faringoamigdalitis; 2 de ellos con infección de vías urinarias y uno con un cuadro de Enteritis.

Seis pacientes mostraron Eosinofilia (10 %), en 5 coincidió con la presencia de Parásitos Intestinales, en el otro no se pudo demostrar la causa.

Tres pacientes mostraron anemia grado I. (5 %).

20. La Velocidad de Sedimentación Globular (VSG) se vió elevada en 21 pacientes (35 %), en forma leve desde 15 - 38 mm.

21. En un paciente pudo efectuarse perfil Inmunológico Completo, el cual incluyó: intradermoreacciones a candidina, - varidasa, MIF, I.G, cuenta de linfocitos, los resultados - fueron normales.

22. C U L T I V O S:

Los cultivos a 55 pacientes de Dermatitis Numular y a 2 grupos control: uno de los pacientes con otras dermatosis y otro de individuos sin ninguna dermatosis, aparentemente sanos, mostraron lo siguiente:

a) Los cultivos de 55 pacientes de Dermatitis Numular - fueron:

Cultivo Nasofaríngeo: 22 pacientes mostraron la presencia de Staphylococcus aureus (40 %);

Flora Normal en 16 pacientes con un 29%; en 8 pacientes Streptococcus B hemolítico (14.5 %); Staphylococcus epidermidis en 8 pacientes (14.5 %), solamente un paciente fué negativo en el cultivo.

Cultivo de Piel Lesionada:

Se obtuvo Staphylococcus aureus en 36 de los casos - (65%); Staphylococcus epidermidis en 12 casos (22%); cultivo Negativo en 7 casos (13 %).

Las variaciones encontradas se resumen en el cuadro - No. 16. Es importante señalar que 19 pacientes (34.5 %) presentaron Staphylococcus aureus tanto en nasofaringe como en la piel lesionada. (Cuadro 16, G-10).

- b) El primer grupo, control de 10 pacientes con Diversas dermatosis, con componente inflamatorio mostró los - siguientes resultados:

Cultivo nasofaríngeo.

5 pacientes presentaron Streptococcus epidermidis (50%), dos pacientes con Staphylococcus aureus (20%), 2 con Streptococcus B hemolítico (20%), y un paciente con - Flora normal. (10%).

Cultivo de Lesiones:

En 7 pacientes se encontró Staphylococcus aureus (70%), un paciente tuvo Staphylococcus epidermidis (10%), y dos presentaron cultivo negativo (20%). (Cuadro 22 y 23).

Las variaciones de cultivos se resumen en el cuadro No. 21, de estos se muestra la presencia de Staphylococcus aureus tanto en nasofaringe como en piel lesionada solamente en un 20 % de los casos. (Cuadro 21, G-11).

- c) Segundo Grupo Control: 11 individuos aparentemente sanos.

Cultivo Nasofaríngeo:

6 individuos mostraron la presencia de Staphylococcus aureus, (55%), 4 tuvieron Staphylococcus epidermidis (36%), un caso con Staphylococcus epidermidis y Proteus sp. (9 %).

Cultivo de piel sana.

8 casos fueron negativos (73 %), dos individuos con Staphylococcus epidermidis, (18%) y uno con Streptococcus pneumoniae. (9 %).

Las asociaciones de gérmenes en nasofarínge y piel de este grupo se indican en el cuadro No. 25. La asociación de Staphylococcus aureus en nasofarínge y piel no se presentó en estos individuos. No hubo Staphylococcus aureus en la piel sana de ellos, y éste se encontró en 55% de los cultivos de nasofarínge.

(Cuadro No. 25, G-12).

23. RESPUESTA AL TRATAMIENTO

- a). De los 60 pacientes en estudio, se pudieron tratar con alquitrán de hulla 59, en un caso hubo necesidad de - descotinarlo por presentar dermatitis por contacto se - cundaria.

El tratamiento con antibióticos (penicilina procaínica y dicloxacilina) se efectuó en aquellos pacientes en - los que se pudo evidenciar un foco infeccioso, y en los que inicialmente no respondieron al tratamiento exclusi-

vamente tópico.

En 4 pacientes utilizamos Diamino Difenil Sulfona -- (DDS), por no haber respondido al tratamiento inicial. Fueron tratadas así mismo las caries y parasitosis encontradas.

- b) El seguimiento de los pacientes se hizo hasta la desaparición de las lesiones y dos meses después para ver si no había recidivas.
- c) Hubo deserción de 5 pacientes (8.3%)
- d) El tratamiento fué efectivo en 51 pacientes (85%), la respuesta satisfactoria se observó desde los 15 días de tratamiento, desapareciendo las lesiones en la mayoría de ellos desde el primer mes, hasta 4 meses después aproximadamente. De los dos pacientes con infección de vías urinarias, tratados con Trimetoprim-Sulfametoxazol, solamente uno tuvo curación de las lesiones mes y medio después del tratamiento; el otro continuó con las lesiones hasta la administración de Diamino Difenil Sulfona, con la cual se logró su curación 3 meses después, este paciente había sido manejado en el Centro Dermatológico Pascua desde 1981, con recidivas frecuentes, el último brote de 4 meses evolución al momento del inicio del estudio. Fué sometido a biopsia y estudio inmunológico. Ha podido ser seguido durante 10 meses y 2 meses después de discontinuar la DDS, no había recidivas. Tres pacientes más fueron manejados con DDS, respondieron dos de ellos al tratamiento, uno continúa con brotes.

e) Se observaron 11 pacientes con recidivas (18.3 %), -
 éstas aparecieron desde los 2 meses siguientes al tra-
 tamiento hasta un año después, en uno de ellos.

24. RESULTADOS ESTADISTICOS.- ARCHIVOS DEL CENTRO DERMATOLOGICO
 PASCUA 1982.

Se reportan 261 pacientes con Diagnóstico de Dermatitis -
 Numular y en la consulta externa de primera vez durante -
 el año de 1982.

La consulta de la vez general fué de 40, 580 pacientes, por
 lo que la Dermatitis Numular ocupó una incidencia de 0.64%

La distribución por grupos de edad fué de la siguiente ma-
 nera:

<u>E D A D</u>	<u>NO.DE CASOS</u>	<u>%</u>
Menores de un año	10	3.8 %
1 - 4 años	42	16.1 %
5 - 19 años	48	18.5 %
10 - 14 años	39	14.9 %
15 - 24 años	60	23 %
25 - 34 años	25	9.6 %
35 - 44 años	11	4.2 %
45 - 54 años	16	6.1 %
Mas de 55 años	10	3.8 %
T O T A L :	261	100 %

DERMATITIS NUMULAR

DISTRIBUCION POR SEXO Y EDAD

CUADRO NO. 2

<u>E D A D</u>	<u>MASCULINO</u>	<u>FEMENINO</u>	<u>TOTAL</u>	<u>%</u>
Menos de 1 año	0	0	0	0 %
1 - 5 años	11	5	16	27 %
6 - 10 "	8	5	13	22 %
11 - 15 "	3	4	7	11.5 %
16 - 20 "	4	4	8	13 %
21 - 25 "	2	2	4	7 %
26 - 30 "	2	2	4	7 %
31 - 35 "	1	0	1	1.5 %
36 - 40 "	0	3	3	5 %
41 - 45 "	0	0	0	0 %
46 - 50 "	1	0	1	1.5 %
51 - 55 "	1	0	1	1.5 %
56 - 60 "	0	1	1	1.5 %
Mas de 60 "	1	0	1	1.5 %
	—	—	—	—
T O T A L :	34	26	60	100 %

DISTRIBUCION SEGUN SEXO

CUADRO NO. 3

<u>SEXO</u>	<u>NO.</u>	<u>%</u>
MASCULINO	34	57 %
FEMENINO	26	43 %

DERMATITIS NUMULAR

TIEMPO DE EVOLUCION

CUADRO NO. 4

<u>TIEMPO</u>	<u>NO. DE CASOS</u>	<u>%</u>
Menos de 1 año	34	57 %
1 - 5 años	19	31.5 %
6 -10 años	4	6.5 %
Mas de 10 años	3	5.0 %
T O T A L :	60	100 %

DERMATITIS NUMULAR

OCUPACION SEGUN SEXO

CUADRO NO. 5

<u>OCUPACION</u>	<u>MASCULINO</u>	<u>FEMENINO</u>	<u>T O T A L</u>
ESTUDIANTES	16 (27%)	10 (17%)	26 (44%)
PREESCOLARES	9 (15%)	4 (7%)	13 (22%)
AMAS DE CASA	0 (0%)	8 (14%)	8 (14%)
EMPLEADOS	3 (5%)	2 (3%)	5 (8%)
LACTANTES MAYORES	1 (1.5%)	1 (1.5%)	2 (3%)
OBREROS	1 (1.5%)	1 (1.5%)	2 (3%)
PROFESIONISTAS	1 (1.5%)	0 (0%)	1 (1.5%)
CAMPESINOS	1 (1.5%)	0 (0%)	1 (1.5%)
OTROS	2 (3%)	0 (0%)	2 (3%)
T O T A L :	34 (57%)	26 (43%)	60 (100%)

DERMATITIS NUMULAR

TOPOGRAFIA

AFECCION POR SEGMENTOS

CUADRO NO. 6

<u>SEGMENTOS AFECTADOS</u>	<u>NO. DE CASOS</u>
PIERNAS	11
MUSLOS	1
BRAZOS	0
ANTEBRAZOS	2
MANOS	2
CUELLO	0
CABEZA	0
TRONCO	0
PIERNAS Y MUSLOS	5
PIERNAS Y MANOS	5
PIERNAS Y ANTEBRAZOS	3
PIERNAS Y BRAZOS	1
PIERNAS Y PIES	1
PIERNAS, MUSLOS, BRAZOS Y ANTEBRAZOS	8
PIERNAS, TRONCO Y ANTEBRAZOS	2
CABEZA, TRONCO Y 4 EXTREMIDADES	4
PIERNAS, BRAZOS, ANTEBRAZOS Y MANOS	1
PIERNAS, CABEZA, BRAZOS Y ANTEBRAZOS	1
PIERNAS, MUSLOS, CUELLO Y TRONCO	1
PIERNAS, MUSLOS, TRONCO Y BRAZOS	4
PIERNAS, TRONCO Y MANOS	1
PIERNAS, MUSLOS Y TRONCO	1
PIERNAS, CABEZA, TRONCO Y MANOS	1
PIERNAS, CABEZA Y TRONCO	1
ANTEBRAZOS Y MANOS	2
BRAZOS, ANTEBRAZOS Y PIES	1
TRONCO, BRAZOS, ANTEBRAZOS, CUELLO Y MANOS	1
T O T A L:	60

DERMATITIS NUMULAR

NO. DE LESIONES

CUADRO NO. 7

LESION UNICA	2 CASOS	3 %
2 - 5 LESIONES	23 CASOS	32.5 %
6 Y MAS LESIONES	35 CASOS	58.5 %

DERMATITIS NUMULAR

SEGMENTOS AFECTADOS

CUADRO NO. 8

UN SOLO SEGMENTO	5 CASOS	8 %
DOS O MAS SEGMENTOS	55 CASOS	92 %
TOTAL :	60 CASOS	100 %

DERMATITIS NUMULAR

LOCALIZACIONES ESPECIALES

CUADRO No. 9

CABEZA (CARA)	7 CASOS	12 %
MUÑECAS	2 CASOS	3 %
NALGAS	4 CASOS	6 %
PLANTA DE PIES	1 CASO	1.5 %
CUELLO	2 CASOS	3 %

DERMATITIS NUMULAR

DISTRIBUCION DE LAS LESIONES

CUADRO NO. 10

<u>F O R M A</u>	<u>NO. DE CASOS</u>	<u>%</u>
UNILATERAL	6	10 %
BILATERAL SIMETRICA	35	58 %
BILATERAL ASIMETRICA	<u>19</u>	<u>32 %</u>
T O T A L :	60	100 %

DERMATITIS NUMULAR

FORMA DE APARICION Y EVOLUCION

CUADRO NO. 11

<u>APARICION</u>	<u>NO. DE CASOS</u>	<u>%</u>
PROGRESIVO	48	80 %
SUBITO	12	20 %
<u>EVOLUCION</u>		
PERSISTENTE	36	60 %
RECIDIVANTE	24	40 %

DERMATITIS NUMULAR

LESIONES PREVIAS

CUADRO No. 12

DERMATITIS POR CONTACTO	4 CASOS	6 %
HERIDA	1 CASO	1.5 %
IMPETIGO PRIMITIVO	1 CASO	1.5 %
PICADURA DE INSECTOS	1 CASO	1.5 %
T O T A L	7 CASOS	10.5 %

DERMATITIS NUMULAR

TRATAMIENTO PREVIO

CUADRO No. 13

<u>T R A T A M I E N T O</u>	<u>NO. DE CASOS</u>
ANTISEPTICOS LOCALES	22
ESTEROIDES TOPICOS	22
PENICILINA PROCAINICA	8
OTROS ANTIBIOTICOS	3
SULFAS TOPICAS	1
ANTIMICOTICOS TOPICOS	5
ANTIISTAMINICOS SISTEMICOS	4
ESCABICIDAS	2
INERTES	3
DIAMINO DIFENIL SULFONA	1
VARIOS	8
NO ESPECIFICADO	6
NEGADO	1

DERMATITIS NUMULAR

ENFERMEDADES ASOCIADAS

CUADRO No. 14

<u>ENFERMEDAD</u>	<u>NO. DE CASOS</u>	<u>%</u>
FARINGOAMIGDALITIS	28	46 %
CARIES	24	40 %
I.V.M.I.	2	3 %
INFECCION URINARIA	2	3 %
T. PEDIS Y ONICOMICOSIS	2	3 %
SINUSITIS	1	1.5%
ALCOHOLISMO	1	1.5%
MOLUSCO CONTAGIOSO	1	1.5%
PARASITOSIS INTESTINAL	19	32 %
T O T A L :	80	131.5 %

IVMI: Insuficiencia Venosa de Miembros Inferiores

T. PEDIS: Tinea Pedis

DERMATITIS NUMULAR

PARASITOS INTESTINALES

CUADRO NO. 15

CASO NO.	PARASITOS			
	E.H.	E.C.	E.N.	G.L.
3		X		
4	X		X	
10	X			
12		X		
13	X	X		
14	X	X		
17				X
19	X			
23	X	X	X	
25				X
29			X	
33	X			
34		X		
39	X			X
40			X	
49	X			X
52			X	
57	X			
59				X
<hr/> TOTAL 19	<hr/> 10	<hr/> 6	<hr/> 5	<hr/> 5

No.: Número
 E.h.: Entamoeba histolítica
 E.c.: Entamoeba Coli
 E.n.: Endolimas nana
 G.l.: Giardia lamblia.

DERMATITIS NUMULAR

CULTIVO DE 55 PACIENTES

CUADRO NO. 16

<u>CULTIVO FARINGEO</u>	<u>CULTIVO LESIONAL</u>	<u>NO. DE CASOS</u>	<u>%</u>
S. AUREUS	S. AUREUS	19	34.5 %
FLORA NORMAL	S. AUREUS	10	18 %
S. EPID.	S. EPID.	5	9 %
FLORA NORMAL	S. EPID.	4	7 %
S. EPID.	S. AUREUS	3	5.5 %
S. B. HEMOLITICO	S. AUREUS	3	5.5 %
S. B. HEMOLITICO	NEGATIVO	3	5.5 %
S. AUREUS	NEGATIVO	2	3.5 %
FLORA NORMAL	NEGATIVO	2	3.5 %
S. B. HEMOLITICO	S. EPID.	1	2 %
S. B. HEMOLITICO Y AUREUS	S. AUREUS	1	2 %
S. AUREUS	S. EPID.	1	2 %
NEGATIVO	S. EPID.	1	2 %
T O T A L:		55	100.0 %

S. AUREUS: STAPHYLOCOCCUS AUREUS
 S. EPID. : STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS
 S. B. HEMOLITICO: STREPTOCOCCUS B. HEMOLITICO

DERMATITIS NUMULAR

CULTIVO NASOFARINGEO DE 55 CASOS

CUADRO NO. 17

<u>RESULTADO</u>	<u>NO. DE CASOS</u>	<u>%</u>
S. AUREUS	22	40.0 %
FLORA NORMAL	16	29.0 %
S. B. HEMOLITICO	8	14.5 %
S. EPID.	8	14.5 %
NEGATIVO	<u>1</u>	<u>2.0 %</u>
T O T A L :	55	100.0 %

S. AUREUS: STAPHYLOCOCCUS AUREUS
 S. EPID. : STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS
 S. B. HEMOLITICO: STREPTOCOCCUS B HEMOLITICO

DERMATITIS NUMULAR

CULTIVO LESIONAL DE 55 CASOS

CUADRO NO. 18

<u>RESULTADO</u>	<u>NO. DE CASOS</u>	<u>%</u>
S. AUREUS	36	65.0 %
S. EPID.	12	22.0 %
NEGATIVO	<u>7</u>	<u>13.0 %</u>
T O T A L :	55	100.0 %

S. AUREUS: STAPHYLOCOCCUS AUREUS
 S. EPID. : STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS.

DERMATOSIS VARIAS

GRUPO CONTROL 10 CASOS

DISTRIBUCION POR SEXO Y EDAD

CUADRO NO. 19

<u>E D A D</u>	<u>MASCULINO</u>	<u>FEMENINO</u>	<u>TOTAL</u>
0 - 10 años	1		1
11 - 20 años	2	2	4
21 - 30 años	1	1	2
31 - 40 años	1		1
41 - 50 años	1	1	2
Más de 50 años			<u>0</u>
T O T A L :			10

DERMATOSIS VARIAS

GRUPO CONTROL

CUADRO NO. 20

<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>NO. DE CASOS</u>
NEURODERMATITIS	6
DERMATITIS POR CONTACTO	2
DERMATITIS CRONICA	1
ECZEMATIDES PITIRIASIFORMES	<u>1</u>
T O T A L :	10 CASOS

DERMATOSIS VARIAS

CULTIVOS GRUPO CONTROL

10 PACIENTES

CUADRO NO. 21

<u>CULTIVO FARINGEO</u>	<u>CULTIVO LESIONAL</u>	<u>NO. DE CASOS</u>	<u>%</u>
S. EPID.	S. AUREUS	3	30 %
S. AUREUS	S. AUREUS	2	20 %
S. EPID.	S. EPID.	1	10 %
S.B. HEMOLITICO	S. AUREUS	1	10 %
FLORA NORMAL	S. AUREUS	1	10 %
S. B. HEMOLITICO	NEGATIVO	1	10 %
S. EPID.	NEGATIVO	1	10 %
T O T A L :		10 CASOS	100 %

S. EPID.: STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS

S. AUREUS: STAPHYLOCOCCUS AUREUS

S. B HEMOLITICO: STREPTOCOCCUS B HEMOLITICO

DERMATITIS VARIAS

CULTIVO FARINGEO 10 PACIENTES

CUADRO NO. 22

<u>RESULTADO</u>	<u>NO. DE CASOS</u>	<u>%</u>
S. EPID.	5	50 %
S. AUREUS	2	20 %
S. B HEMOLITICO	2	20 %
FLORA NORMAL	1	10 %
T O T A L :	10 CASOS	100 %

DERMATITIS VARIAS

CULTIVO LESIONAL 10 CASOS

CUADRO NO. 23

<u>RESULTADO</u>	<u>NO. DE CASOS</u>	<u>%</u>
S. AUREUS	7	70 %
NEGATIVO	2	20 %
S. EPID.	1	10 %
T O T A L :	10 CASOS	100 %

S. EPID.: STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS

S. AUREUS.: STAPHYLOCOCCUS AUREUS

S B HEMOLITICO.: STREPTOCOCCUS B HEMOLITICO

GRUPO CONTROL SANOS

DISTRIBUCION POR SEXO Y EDAD

CUADRO NO. 24

<u>E D A D</u>	<u>MASCULINO</u>	<u>FEMENINO</u>	<u>TOTAL</u>
0 - 10 años			0
11 - 20 años			0
21 - 30 años	5	2	7
31 - 40 años	2	1	3
41 - 50 años			0
Más de 50 años		1	<u>1</u>
T O T A L :			11 IND.

IND.: INDIVIDUOS.

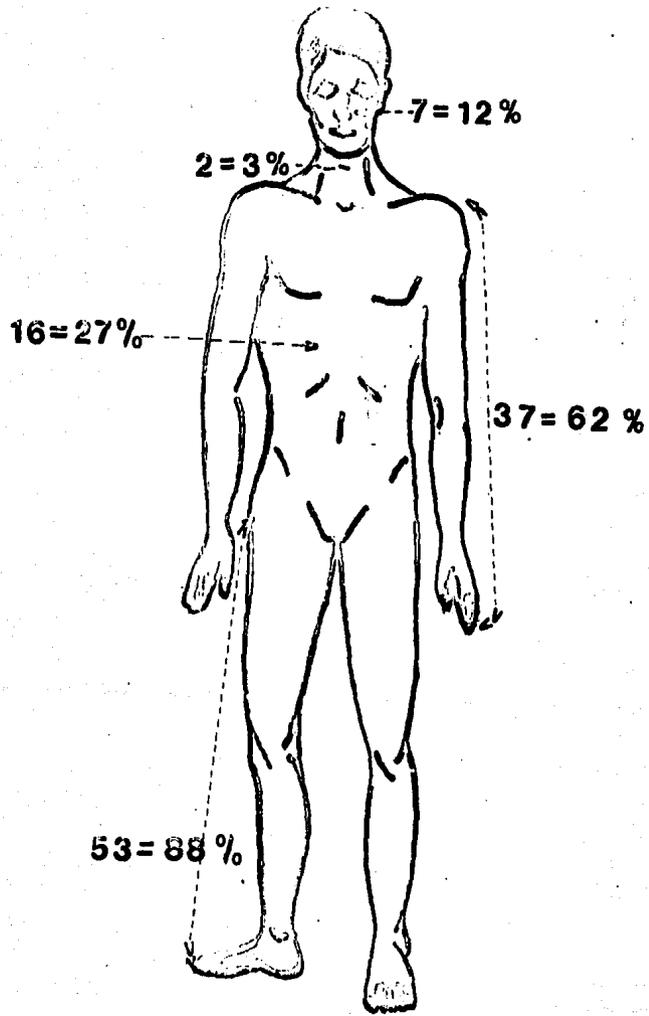
GRUPO CONTROL SANOS
RESULTADOS DE CULTIVOS

CUADRO NO. 25

<u>FARINGEO</u>	<u>PIEL NORMAL</u>	<u>NO. DE CASOS</u>	<u>%</u>
S. AUREUS	NEGATIVO	5	46.0 %
S. EPID.	NEGATIVO	2	18.0 %
PROTEUS S. EPID.	NEGATIVO	1	9.0 %
S. AUREUS	S. EPID.	1	9.0 %
S. EPID.	S. EPID.	1	9.0 %
S. EPID.	S. PNEUMONIAS	1	9.0 %
T O T A L :		11	100.0 %

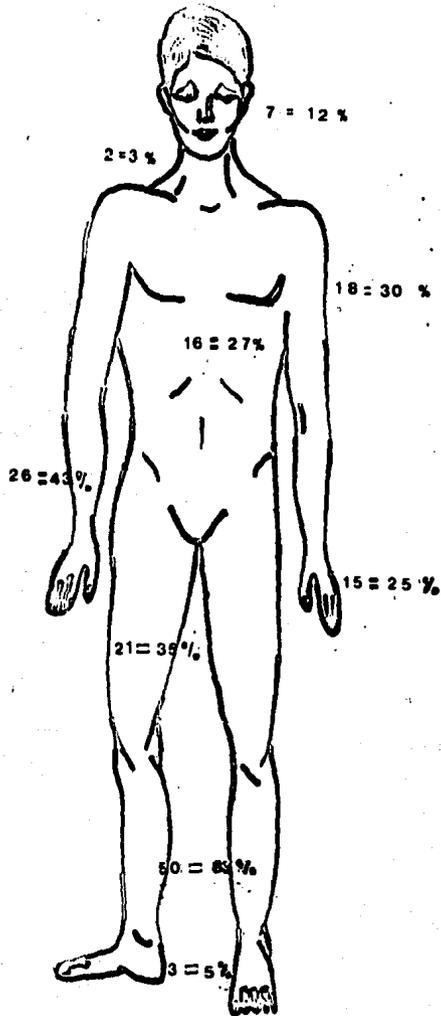
S. AUREUS.: STAPHYLOCOCCUS AUREUS
S. EPID. : STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS
S. PNEUMONIAE.: STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE.

DERMATITIS HUMULAR
TOPOGRAFIA
GRANDES SEGMENTOS



DERMATITIS NUMULAR

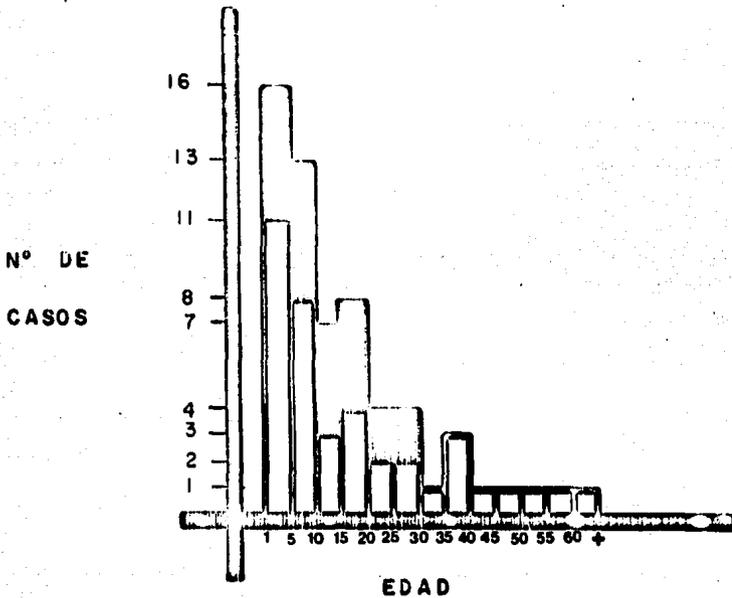
TOPOGRAFIA



LAMINA No 2

DERMATITIS NUMULAR

DISTRIBUCION POR SEXO Y EDAD



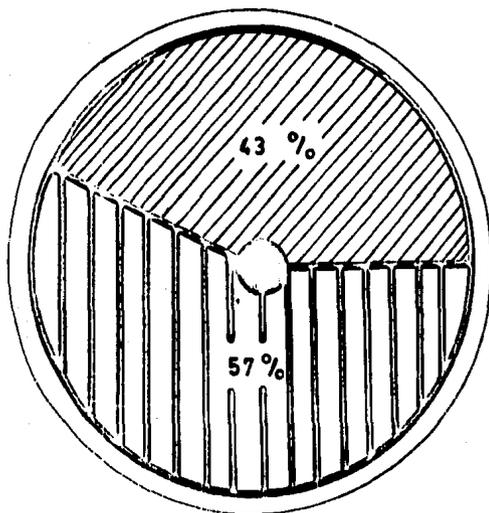
GRAFICA Nº 1

FUENTE: CUADRO Nº 2

DERMATITIS

NUMULAR

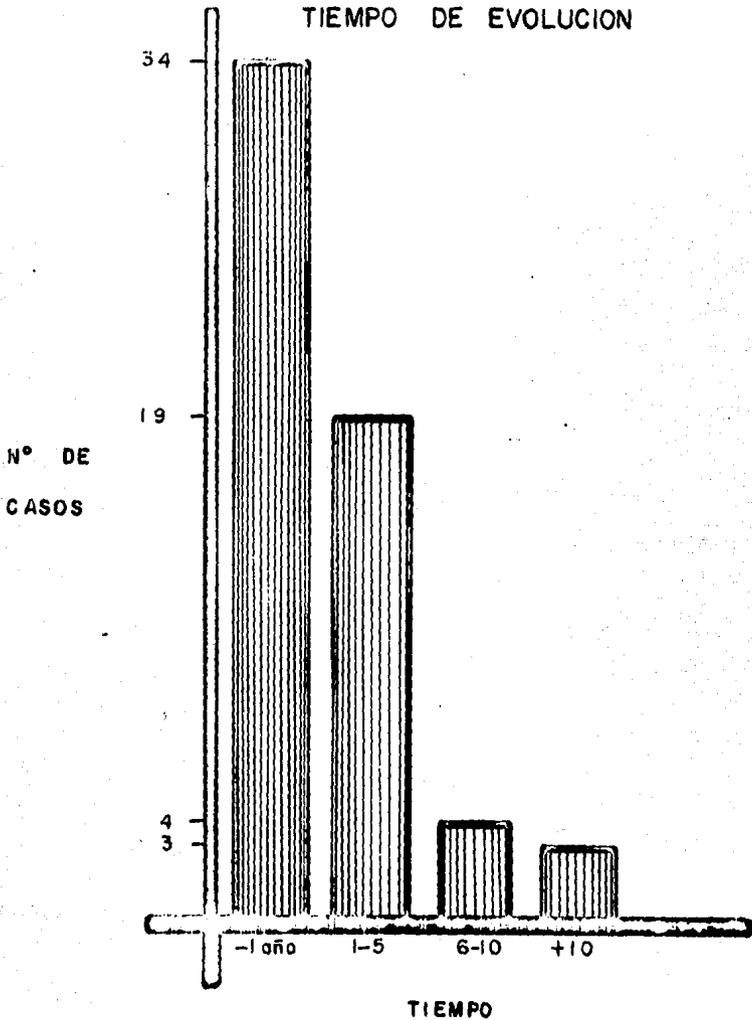
PORCENTAJE L > MASCULINO - FEMENINO



GRAFICA N° 2

FUENTE: CUADRO N° 3

DERMATITIS NUMULAR



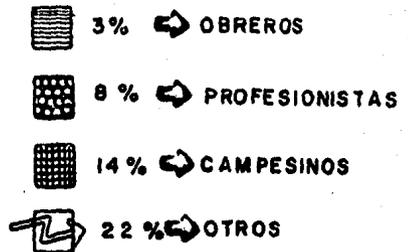
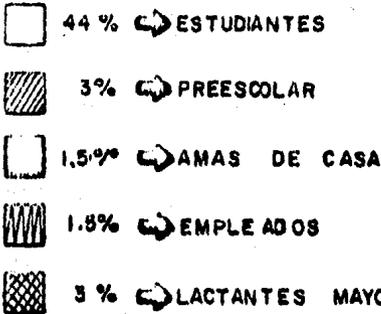
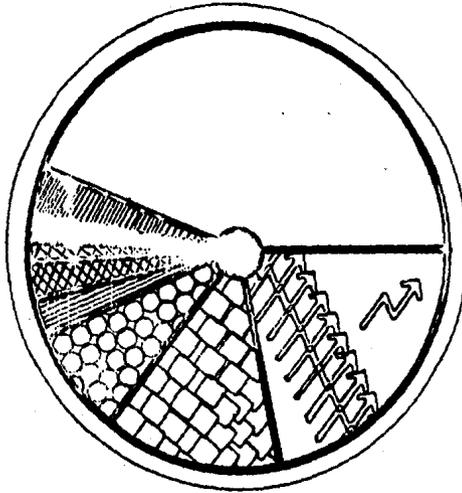
GRAFICA N° 3

FUENTE: CUADRO N° 4

DERMATITIS

NUMULAR

OCUPACION



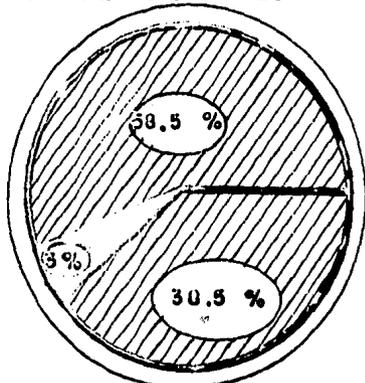
GRAFICA N° 4

FUENTE : CUADRO N° 5

DERMATITIS

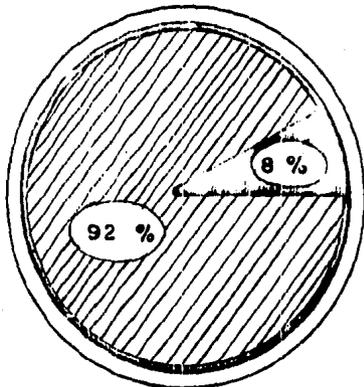
NUMULAR

Nº DE LESIONES



58.5 % → LESION UNICA
30.5 % → 2-5 LESIONES
3 % → + 6 LESIONES

SEGMENTOS AFECTADOS



8 % → + 2 SEGMENTOS
92 % → 1 SEGMENTO

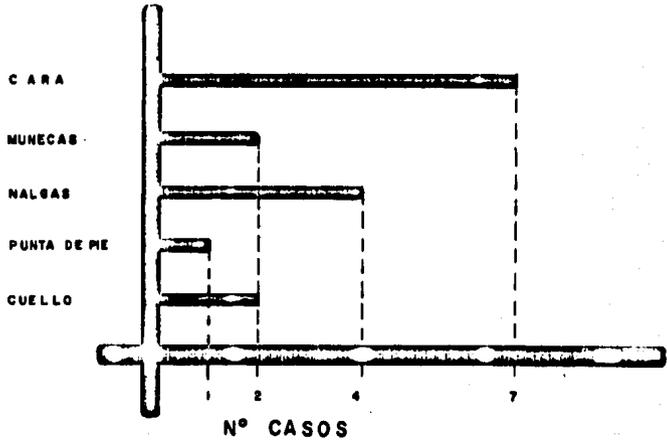
GRAFICA Nº 5

FUENTE : CUADROS Nº 7y8

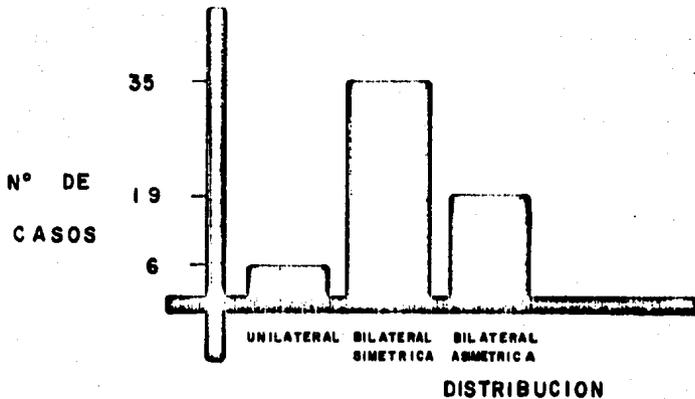
DERMATITIS

NUMULAR

LOCALIZACIONES ESPECIALES



DISTRIBUCION DE LESIONES

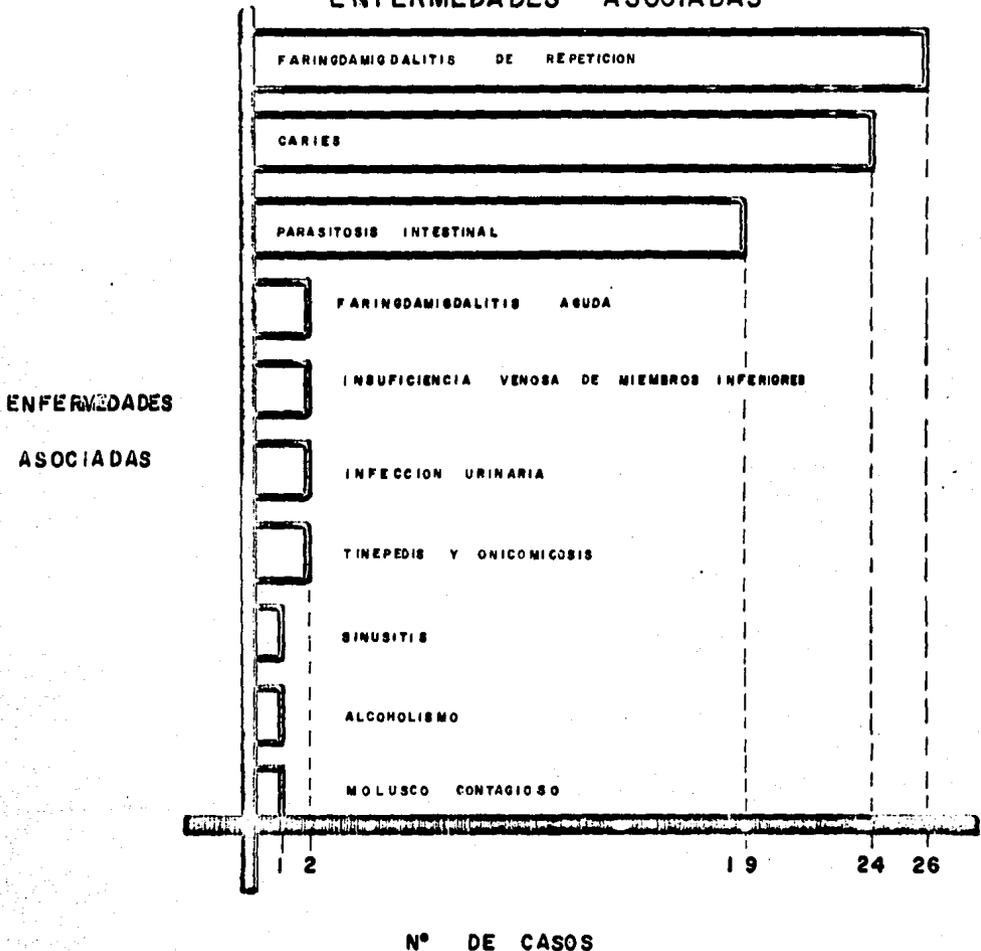


GRAFICA N° 6

FUENTE : CUADROS N° 9 y 10

DERMATITIS NUMULAR

ENFERMEDADES ASOCIADAS



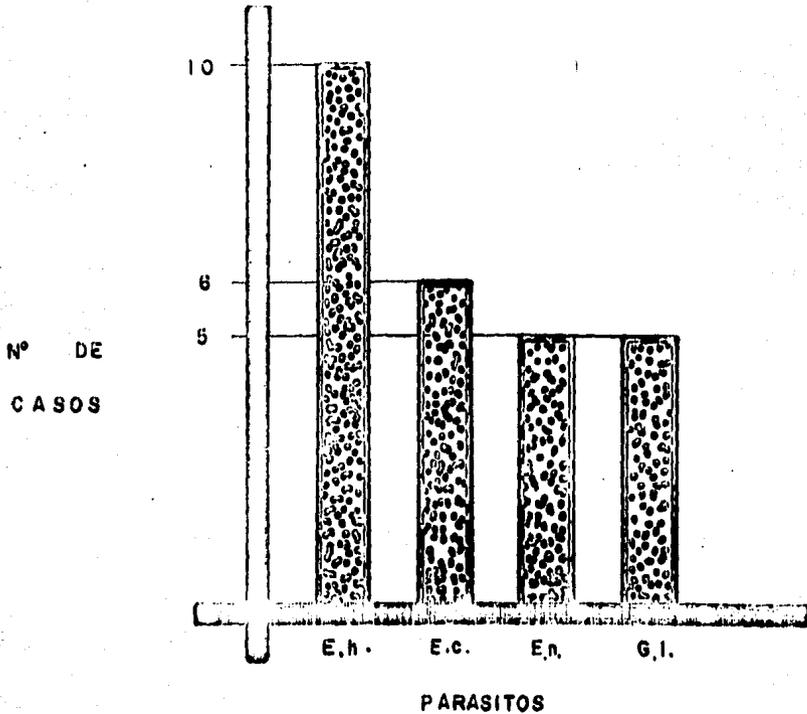
GRAFICA Nº 7

FUENTE: CUADRO Nº 14

DERMATITIS

NUMULAR

PARASITOS INTESTINALES



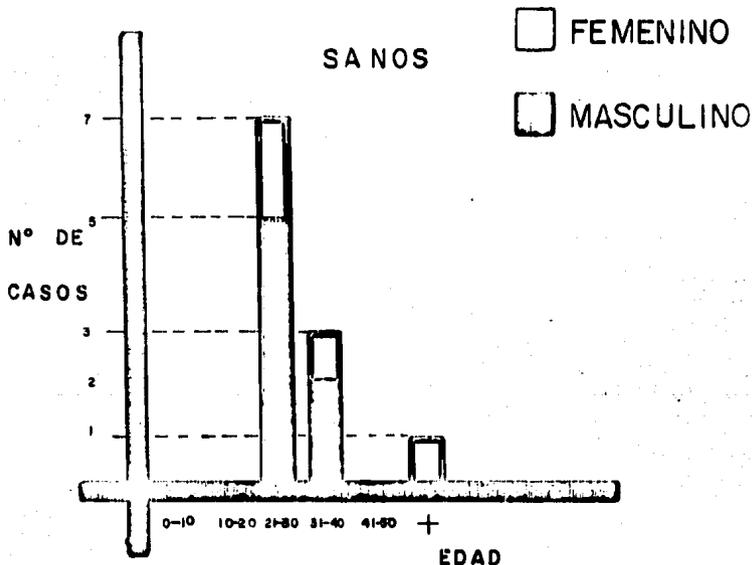
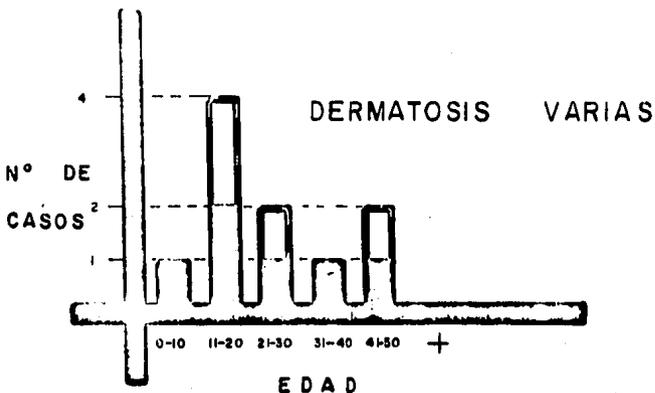
E.h. ENTAMOEBIA HISTOLITICA
E.c. ENTAMOEBIA COLI
E.n. ENDOLIMAX NANA
G.l. GIARDIA LAMBLIA

GRAFICA N° 8

FUENTE : CUADRO N° 15

DERMATITIS NUMULAR

GRUPOS CONTROL



GRAFICA Nº 9

FUENTE: CUADROS 19y 24

DERMATITIS

NUMULAR

CULTIVOS FARINGEO Y LESIONAL

DERMATITIS

NUMULAR

F L



Sa — Sa



Fn — Sa



Se — Se



Fn — Se



Se — Sa



S_βh — Sa



S_βh — N



Sa — N



Fn — N



S_βh — Se



S_βh/Sa — Sa



Sa — Se



N — Se



F → FARINGEO

Fn → FLORA NORMAL

Sa → STAPHYLOCOCCUS AUREUS

Se → " EPIDERMIDIS

S_βh → STREPTOCOCCUS β HEMOLITICO

N → NEGATIVO

L → LESIONAL

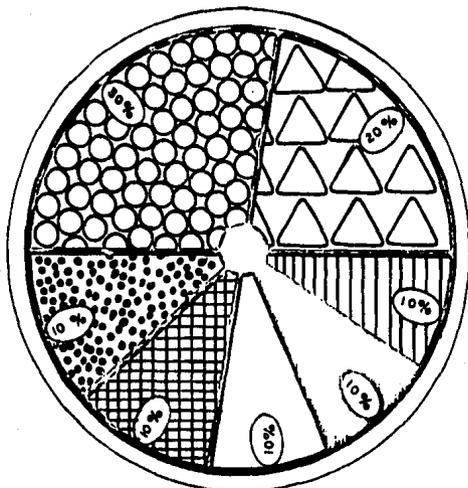
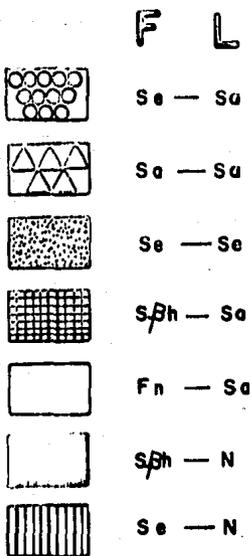
GRAFICA Nº 10

FUENTE : CUADRO Nº 16

DERMATITIS NUMULAR

CULTIVOS FARINGEO Y LESIONAL

DERMATOSIS VARIAS



- F** → FARINGEO
- Fn** → FLORA NORMAL
- Sa** → STAPHYLOCOCCUS AUREUS
- Se** → " EPIDERMIS
- Sβh** → STREPTOCOCCUS β HEMOLITICO
- N** → NEGATIVO
- L** → LESIONAL

GRAFICA N° II

FUENTE : CUADRO N° 21

DERMATITIS NUMULAR

CULTIVOS FARINGEO Y LESIONAL

5 ANOS

F PN



Sa - N



Se - N



P/Se - N



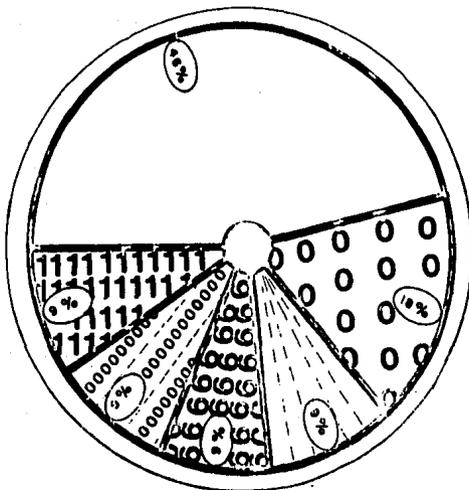
Sa - Se



Se - Se



Se - Sp



F → FARINGEO

PN → PIEL NORMAL

Sa → STAPHYLOCOCCUS AUREUS

N → NEGATIVO

P → PROTEUS sp

Sp → STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE

GRAFICA N° 12

FUENTE: CUADRO N° 25

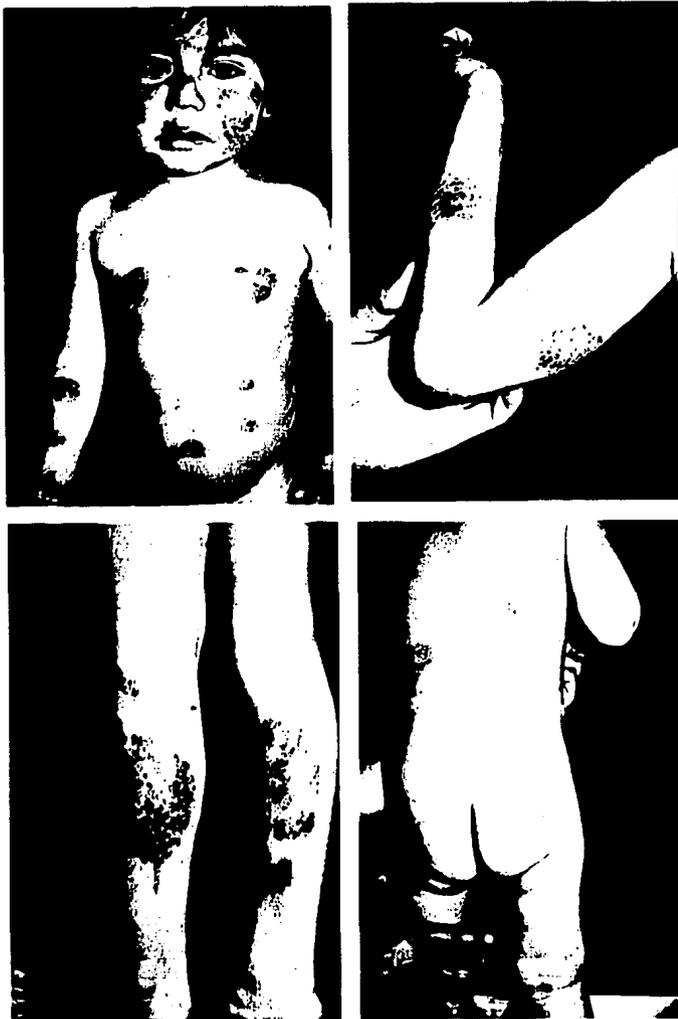
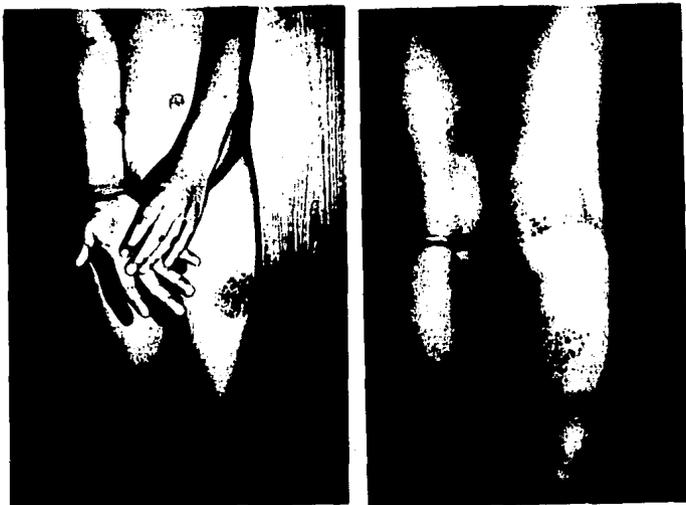


FIG. 1 DERMATITIS NUMULAR. LOCALIZACIONES -
FRECUINTES EN LA INFANCIA, EN ALGUNOS
CASOS LA DISEMINACION ES TAL QUE INCLU-
YE LA CARA.



FIG. 2

DERMATITIS NUMULAR. LOCALIZACION MAS FRECUENTE -
A MIEMBROS INFERIORES.



A

B

FIG. 3-A DERMATITIS NUMULAR.
DISTRIBUCION BILATERAL ASIMETRICA EN
ALGUNOS CASOS.

FIG. 3-B DERMATITIS NUMULAR.
EN CARA POSTERIOR DE MIEMBROS INFERIORES -
NOTESE LAS LESIONES EN PLIEGUES POPLITEOS
QUE RECUERDA NEURODERMATITIS COINCIDENTE?
ANTECEDENTE?



FIG. 4

DERMATITIS NUMULAR.

LESIONES EN CARA QUE DEBEN DIFERENCIARSE DE IMPETIGO.



Fig. 5

ASPECTO DEL LABORATORIO DE BACTERIOLOGIA MEDICA.

ESCUELA SUPERIOR DE CIENCIAS BIOLÓGICAS INSTITUTO POLITECNICO NACIONAL.

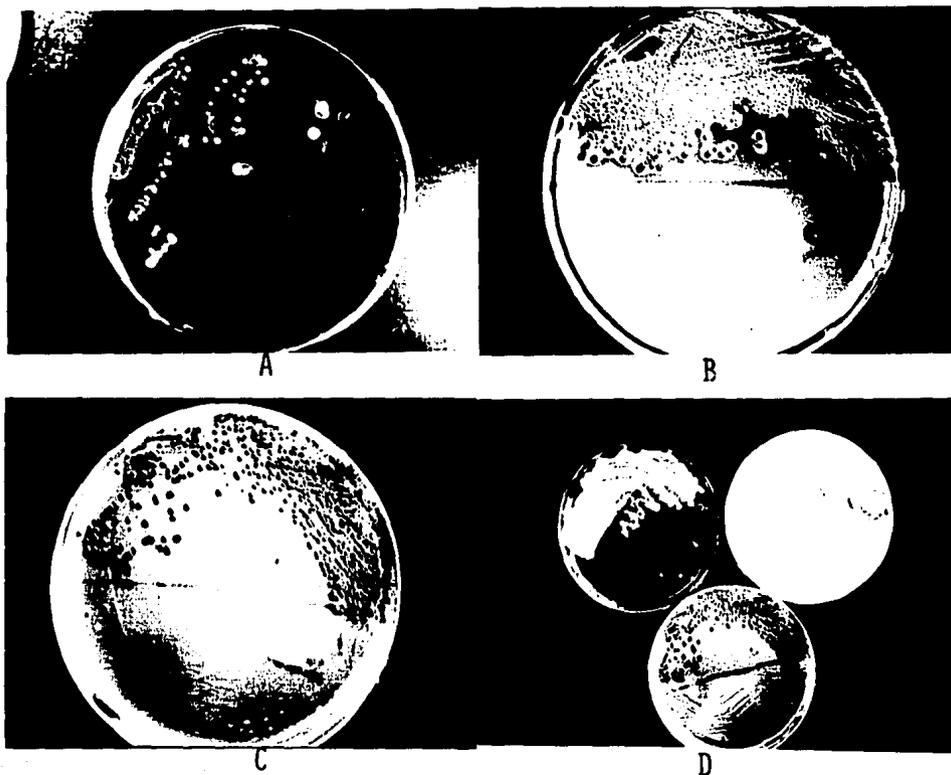


FIG. 6

STAPHYLOCOCCUS AUREUS

- A : β HEMOLISIS - GELOSA SANGRE
 B : LECITINASA (+) - BAIRD PARKER CON YEMA DE HUEVO
 C : MANITOL (+) - VOGEL JOHNSON



FIG. 7

MEDIO DE BAIRD PARKER CON YEMA DE HUEVO
NOTESE DIFERENCIA ENTRE LECITINASA (+)
Y LECITINASA (-)



FIG. 8

PRUEBA DE OPTOQUINA Y BACITRACINA,
PARA DIFERENCIAR STREPTOCOCCUS B HEMOLI-
TICO.

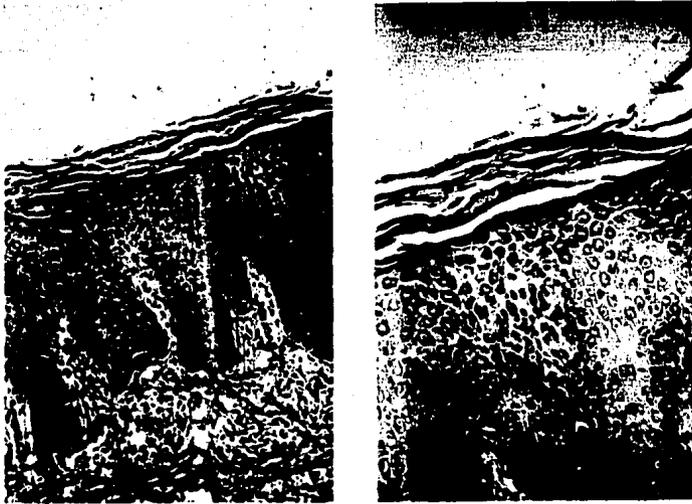


FIG. 9

HISTOPATOLOGIA DE DERMATITIS NUMULAR.

ES INESPECIFICA Y COMUN A CUALQUIER DERMATITIS.

**SE OBSERVA DISCRETA HIPERQUERATOSIS, ACANTOSIS,
ESPONGIOSIS E INFILTRADOS DISCRETOS EN DERMIS -
SUPERFICIAL DE LINFOCITOS, (H. E. 10 X).**



A

B

FIG. 10

ACERCAMIENTO DE LA HISTOPATOLOGIA DE DERMATITIS
NUMULAR. (H. E. 40 X).

A : DETALLE DE LA ACANTOSIS E INFILTRADOS DE
MONONUCLEARES.

B : ACERCAMIENTO DE ESPONGIOSIS, EL DATO MAS
CARACTERISTICO.

CONCLUSIONES Y COMENTARIOS

- I. La Dermatitis Numular ocupó una incidencia de 0.64% en la consulta externa del Centro Dermatológico Pascua, - en el año de 1982.

La incidencia no es alta comparándola con padecimientos como acné, Dermatitis por contacto o Vitiligo por ejemplo; sin embargo, fueron 261 pacientes en un año, lo que constituye un número importante.

Del total de pacientes nosotros estudiamos 60, o sea el 23% de los casos, lo cual nos da una muestra significativa de pacientes.

- II. En este estudio, encontramos un ligero predominio en - hombres, que concuerda con lo reportado por otros autores. (14, 15, 34).

- III. Observamos un franco predominio en la primera década de la vida; esto va en contra de lo reportado por la mayoría de los autores consultados, quienes comunican mayor incidencia a partir de la segunda década de la vida. (15, 79)

No encontramos una explicación satisfactoria a este hecho, se podría pensar que las deficientes condiciones -

de vida de nuestro medio, propicien la aparición de focos infecciosos a más temprana edad que en otros países. A pesar de que la mayoría de los pacientes estudiados provienen de una clase social media.

IV. En nuestro estudio, como ha sido señalado en la revisión realizada, no existieron pacientes menores de un año de edad; sin embargo en los datos obtenidos del archivo del Centro Dermatológico Pascua se reportan 10 casos en este grupo, en un año. Esto último solamente lo señalamos ya que no tuvimos la oportunidad de verlos personalmente para corroborar su diagnóstico.

V. En cuanto a la forma clínica, predominó la forma diseminada de Dermatitis Numular.

Coincidimos con las descripciones de este padecimiento.

VI. Las extremidades inferiores son las parte del cuerpo más comunmente afectadas y de éstas las piernas en primer lugar. Este dato va de acuerdo a las descripciones topográficas clásicas. (8, 14, 15, 29, 34, 79).

VII. La mayoría de los pacientes refieren la diseminación de lesiones a partir de una placa inicial, sin embargo solo en el 11.6% de los casos pudimos determinar la presencia de una dermatosis previa, entre la que resalta la

Dermatitis por Contacto.

VIII. La atopía no fué un factor de importancia en Dermatitis Numular (18.3%) este se encuentra en mucho menor proporción que en Neurodermatitis, en la cual se presenta en un 80 % de los pacientes.

IX. Los esteroides tópicos están formalmente contraindicados en el tratamiento de la Dermatitis Numular. El antecedente de utilización por periodos prolongados en algunos de ellos dió solo mejorías transitorias y en otros diseminación.

X. El hallazgo de focos infecciosos es frecuente en este tipo de pacientes, predominando los focos faringoamigdalinos y dentales.

XI. En algunos pacientes se puede demostrar la coincidencia de un brote de Dermatitis Numular, o agravamiento de las lesiones con la aparición de un foco infeccioso.

XII. El germen más frecuente involucrado fué Staphylococcus aureus, tanto en nasofaringe como en las lesiones.

El papel del Staphylococcus aureus, no está muy claro, es evidente que se encuentra en una proporción alta en la piel lesionada de los individuos con Dermatitis Numular (65%), sin embargo existió en proporción mayor en

los cultivos de piel lesionada de otras dermatosis, (70 %) que llevaría a pensar se trate solamente de un germen agregado. En este punto es importante señalar que el Staphylococcus aureus se encontró en forma simultánea en nasofaringe y piel en un número mayor de pacientes con Dermatitis Numular, que en el grupo control de otras dermatosis (34.5% y 20% respectivamente).

Recordando lo expuesto por varios autores(Wilbourn, Champion y Parish) el factor bacteriano puede actuar como factor causal o de empeoramiento de Dermatitis, por mecanismos de sensibilización; (23, 37, 38, 80, 81, 82.), sin embargo faltaría determinar en estos pacientes la presencia de anticuerpos antibacterianos a nivel celular, asimismo sería interesante que al comprobar si la administración de productos de Staphylococcus propicia algún borte de tipo numular. (37, 40)

XIII. El streptococcus B. hemolítico, se encontró solamente en nasofaringe en 14.5 % de los pacientes con Dermatitis Numular y 20% del grupo control de Dermatitis Diver-
sas.

XIV. Los parásitos intestinales se encontraron asociados con Dermatitis Numular en 32% de los pacientes, de éstos Entamoeba histolítica fué el parásito más frecuente.

No podemos tomar este hallazgo como determinante, solamente debemos recordar que México es uno de los países con mayor incidencia de amibiasis. Este hecho denota deficientes condiciones sanitarias, y así mismo - puede llevar a deficiencias nutricionales que actuarían como factores coadyuvantes, en un momento dado.

- XV. La biometría hemática no es un indicador para el diagnóstico de Dermatitis Numular, tanto la fórmula roja - como la blanca no se alteran, si no existe otro padecimiento asociado. Se encontró leucocitosis en 13 % - de los casos, sin embargo en todos se pudo demostrar - foco infeccioso activo, a otro nivel.
- XVI. El alquitrán de hulla por vía tópica, es un excelente recurso en el tratamiento de la Dermatitis Numular.
- XVII. La Dicloxacilina como antibiótico específico contra - Staphylococcus aureus, es el mas indicado, cuando se - demuestra la presencia de este microorganismo.
- XVIII. La Diamino Difenil Sulfona, puede ser un medicamento - útil, en los casos resistentes al tratamiento.
- XIX. Siempre se debentratar los focos infecciosos que encontramos en los pacientes con Dermatitis Numular, así como mejorar sus condiciones generales.

XX. Hasta la fecha no se ha demostrado una etiología precisa de la Dermatitis Numular. Consideramos, como la mayoría de los autores, que se trata de una entidad multifactorial, en donde la hipersensibilidad a bacterias juega un papel importante. (3,7,21,23,34,47,72).

Son necesarios estudios posteriores con métodos mas finos, para llegar a conocer la verdadera naturaleza de esta dermatosis, de fácil diagnóstico pero de difícil manejo.

B I B L I O G R A F I A

1. Abramson, J.S.; Dahl, M.V.; Walsh, G.; Blumenthal, M.; -
Douglas, S.D. & Quie, P.G.: Antistaphylococcal
IgE in patients with atopic dermatitis. J. Am.
Acad Dermatol., 7 (1): 105-110, 1982.
2. Aly, R.; Maibach, H.I. & Shinefield, H.R.: Microbial -
flora of atopic dermatitis. Arch. Dermatol., -
113 (6): 780-782, 1977.
3. Andrews, G.C.; Kerdel-Vegas, F. & Domonkas, A.N.: Trata-
do de Dermatología. Salvat Edit., 5a., Barcelo-
na, 1965, pág. 104-105.
4. Baird Parker, A.C.: The classification of Staphylococci -
and Micrococi from Worl-Wide Sources. J. gen.
Microbiol., 38: 363-387, 1965.
5. Baird Parker, A.C.: The staphylococci. Edited by Cohen, -
J.C. Wiley Interscience. N.Y., 1972. Cap. I: -
Classification and Identification of Staphylo-
cocci and their resistance to physical agents,
p. 1-14.

6. Baker, K.: Diseases of the Skin, Management of Eczema, Br. Med. J., 4: 605-607, 1973.
7. Bazex., M.N.; Salvador, R.; Dupreé, a.; & Christol, B.: Eczema nummulaire: ses rapports avec l'eczema - atopique. Bull. Soc. Franc. Derm. et Shyph., - 72 (4) : 432-435, 1965.
8. Bendl, B.J.: Nummular eczema of statis origin (The Backbone of a morfologic pattern of diverse etiology), - Int. J. of Derm., 18 (2): 129-135, 1979.
9. Berheimer, A.W.: Bacterial Mechanisms in Toxicology Wiley and sons. N.Y., 1976. Cap. 2: Specific toxins and the genesis of lesions: Staphylococcal Expoliatine toxin, p. 207-215.
10. Berriene, H.; Litoux, P.; Bureau, B.; Stalder, J.F.; Berger, H. Planchon, B.: Les Dermo-Epidermitis eczematoides Ann. Dermatol. Venereol. (Paris), 107 (5): - 397 - 408, 1980.
11. Braun-Falco, O. & Petry, G.: Zur Feinstruktur der Epidermis bei chronischem nummularem ekzem. I Mitteilung. - Arch. Klin, Exp. Derm. 222: 219-241, 1965.
12. Braun-Falco, O. & Petry. G.: Zur Feinstruktur der Epidermis

bei Chronischem Nummularen ekzem. II Mitteilung. -
Arch. Klin. Exp. Derm., 224: 63 - 80, 1966.

13. Camacho, J.A.: Las 10 dermatosis más frecuentes. Tesis Postgrado. Centro Dermatológico Pascua. México, 1978.
14. Cordero, F.: Dermatología Médico Quirúrgica. Tomo I, Litografía Impcolor, 3a. Ed., Guatemala, 1972, Cap. 14; Dermatosis Alérgicas. p. 371-374.
15. Cowan, M.A.: Nummular eczema: Review, follow up and analysis of series of 325 cases. Acta Dermat. Venereol., - 41 (6): 453 - 460, 1961.
16. Cronin, E.: Ekzematose Reaktionen bei innerlicher Aufnahme von Kontaktallergen. Der Hautarzt, 26: 68 - 71, - 1975.
17. Darier, J.; Sabouraud, R.; Gougerot,; Millian,; Pautrier,; Ravaut,; Sezary,; & Clement : Nouvelle Pratique - Dermatologie. Masson et cie., Paris, 1936. Vol. II y V, p.64, 260.
18. Darier, J.; Civatte, A. & Tzanck, A.: Précis de Dermatologie. Masson et cie, Paris, 5a. Ed., 1947. Cap. IV: Eczema, p. 82-118.

19. Degos, R.: Civatte, J. & Bellaich, S.: Dermatologie. Flammarion
Medicine Sciences, Paris, 1981. Eczema, p. 330-362
b.
20. De Launey, W.E.: Eczema: Causas and management. Drugs, 6:
400 - 405, 1973.
21. Desmons, M.M.; Desurmont, M. & Piette, F.: L'eczema nummulaire
de L'enfant. A propos de 5 observations. Bull. Soc.
Fr. Derm. et Syph., Reunion de Toulouse, 15 Juin 1974,
82: 22 - 224, 1975.
22. Fitzpatrick, J.P.: Dermatology in General Medicine. Mc Graw-
Hill Book Co, 2a. Ed. Cap. 61: Nummular Eczematous
Dermatitis. 1979 p. 528 - 529.
23. Fowle, L.P. & Rice, J.M.: Etiology of Nummular eczema. Arch.
Dermat., 68:69 - 79, 1953.
24. Fry, L. & Seach, P.P.: Inmunología de las Enfermedades de la
Piel. Jims Edit. 1a. Ed., Barcelona, 1977. Cap. 6:
Eczema. p. 217 - 261.
25. Giono, S.; García, E.; Lugo, G.; Félix, G.; Aquino, C.; Escami-
lla, E. & Aguilar, S.: Manual de Laboratorio de Bac-
teriología Médica. Esc. Nal. de Ciencias Biológicas, I.
.P.N. México, 3a. Ed. 1979.

26. Goltz, R.W.: The eczemas. *Minn. Med.*, 57 (10): 825 - 830, 1974.
27. Greaves, M.W. & Kingston, W.P.: Prostaglandins as mediators of sustained inflammation in the skin. *Int. J. Dermatol.*, 14 (5): 338 - 340, 1975.
28. Gross, P.: Nummular Eczema as a clinical entity. *N.Y., State J. Med.*, 51: 20 - 25, 1951.
29. Gross, P.: Nummular Eczema (Its clinical picture and successful therapy). *Arch. Dermat. Venereol.*, 44: 1060 - 1077, 1941.
30. Grosshans, E. & Foussereau, J.: *Encicl. Med. Chir. Dermatologie Paris*. 1978. Fasc. 12419 A. Les Eczemas.
31. Hambley, E.M. & Wilkinson, D.S.: Sur quelques formes atypiques D'eczema chez L'enfant. *Ann. Dermatol. Venereol.*, - 105 (4): 369 - 371, 1978.
32. Hamfin, J.M. & Rogge, J.L.: Staphylococcal infections in patients with atopic dermatitis. *Arch. Dermatol.*, 113 (10): 1383 - 1386, 1977
33. Haxthausen, H.: Generalized "IDS" ("Autosensitization") in Varicose eczemas. *Acta Derm. Venereol.*, 35: 271 - 280, 1955.

34. Hellegren, L. & Mobacken, H.: Nummular eczema, clinical and statistical data. Acta Derm. Venereol., 49: 189 - 196, 1969.
35. Hernández - Pérez, E.: Clínica Dermatológica. Vía Edit, la Ed., San Salvador, El Salvador, 1978. Cap. 14: - Los Eczemas, p. 193 - 214.
36. Hidekazu, Ishikowa; Hiromosa Namaki & Akira Hattori: Akutes generalisiertes pustuloses bacterid: Eine abort - des pustulosen bakterid Andrews. Der Hautarzt, - 30: 140 - 148, 1979.
37. Hopkins; H.H.; & Burky, E.L.: Cutaneous autosensitization - role of staphylococci in chronic eczema of the hands. Arch. Dermat. and Syph., 49: 124 - 127, 1944.
38. Johnson., J.E.; Cluff, L.E. & Goshi, K.: Studies on the - pathogenesis of Staphylococcal infection. The - effect of repeated akin infection. J. Experimental Medicine, 113: 235 - 247, 1961.
39. Kahn, G.: Eczematoid eruptions in children. Pediatric Clinics of North America., 22 (1): 203 - 215, 1975.
40. Kalamkarjan, A.A.; Frolov, V.A. & Egorov, N.A.: Zur experimen - tellen begrundung der pathogenese des Mikrobiellen Ekzems. Dermatol Monatsschr., 159: (5): 497 - 508, 1973.

41. Krogh, H.K.: Nummular eczema. Its relationship to internal foci of infection Survey of 84 cases records. Acta Dermat. Venereol., 40: 114 - 126, 1960.
42. Krueger, G.C.; Kahn, G.; Weston, W. & Mandel, M.: IgE levels in nummular eczema and ichtiosis. Arch. Dermatol., 107: 56 - 58, 1973.
43. Lavker, R.M.; Grove, G.L. & Kligman, A.M.: The atrophogenic effect of crude coal tar in epidermis. Br. J. of Derm., 105 (1): 77, 1981.
44. Le Coulant, P.: Encyclopedié Médico Quirurgicale Dermatologie *** Edit. Techniques. 1er. Ed. Paris 1948. p. 12033.
45. Lembenger, A.P.: Over the counter eczema and psoriasis remedies CUTIS, 4 (1):24-30, 1968.
46. Lever, W.F. & Gundula, S.L.: Histopathology of the Skin. Lippincott, Co., 5Th Ed., Philadelphia, Toronto. - 1975. Nummular Dermatitis. p. 97, 99, 102.
47. Marron - Gasca, J.: Eczema Microbiano , su tratamiento con la asociaci3n sulfamerazina - sulfaproxilina. Actas - Dermosifilográficas, 53: 177 - 201, 1962.
48. Mier, P.D. & Van Den Hurk, J.: Plasma Vitamin A levels in the common dermatoses. Br. J. Dermatol., 91: 155 - 159, 1974.

49. Moschella, S.; Pillsbury, D.; Hurley, H. Pielsbury, D.M.:
Dermatology. W.B. Saunders, Co. Secc. III Eczema.
p. 279 - 323, 1975.
50. Mudd, S.: Tropics in Medicinal Chemistry. Edited by Rabinowitz,
J.L. & Myerson, R.M. Interscience Publishers, N.Y.
1968. Cap. 9: A Successful parasite: Parasite-Host
interaction in Infection by Staphylococcus aureus.
p. 197 - 214.
51. Muller, E.; Schropl, F. & Rockl, H.: Experimentelle Untersu-
chungen zur pathogenese des Mikrobiellen Eczems.
Arch. Klin. Exp. Derm., 218: 298 - 311, 1964.
52. Muller, G. & Zahel, R.: Mikrobiellen Ekzem durch den peitschen-
wurm des Menschen Trichuris (Microbial eczema due to
the human Trichuris trichiura). Dermatol. Monatssch.,
164 (12): 878 - 881, 1978.
53. Myrvik, Q.N.; Pearsall, N.N. & Weiser, R.S.: Bacteriología y
Micología Médicas. Edit. Interamericana, 1a. Ed., -
1977. Cap. 8: Flora Microbiana Normal. Cap. 7:
Principios de Interacciones huésped - parásito. p. -
87 - 92, 81 - 86.
54. Nasemann, Th.: & Sauerbrey, W.: Hautkrankheiten und Venerischen
Infektionen. Springer - Verlag, N.Y., Heidelberg, 4a.
Ed. 1981. Cap. E(4): Dermatitis Nummularis. p. 211.

55. Naylor, G.R.E.: An Introduction to the biology of the Skin.
Edited by Champion, R.H.; Gillman, T.; Rook, A.J. &
Sims, R.T. Blackwell Scientific Publications. 1a. -
Ed. Oxford and Edimburg. 1970, Cap. 14: Bacteria -
and the Skin. p. 197 - 205.
56. Noble, W.C. & Somerville, D.A.: Microbiology of Human Skin. -
W.B. Saunders Co. 1st. Ed. 1974. Philadelphia, - -
Toronto.
57. Parish, W.E.; Wilbourn, C. & Champion, R.H.: Hypersensitivity
to bacteria in eczema. Br. J. Dermat., 95: 285 - 293,
1976.
58. Rockl, H.: Untersuchungen zur Klinik und pathogenese des -
Mikrobiellen ekzema. II. Mitteilung. Der Hautarzt,
7: 14 - 23, 1956.
59. Rockl, H.: Untersuchungen zur Klinik und pathogenese des -
Mikrobiellen ekzems. III Mitteilung. Exanthematische
Streuungen (Mikrobide). Der. Hautarzt, 7:70 - 76,
1956.
60. Rockl, H.: Untersuchungen zur Klinik und pathogenese des -
Mikrobiellen ekzems. IV Mitteilung. Die Bakterienflora
ekzematosen. Haut.- Epicutane Lappchentests mit -
bakterien und bouillonkulturfiltraten. Derm Hautarzt,
7: 113 - 118, 1956.

61. Rockl, H.: Untersuchungen zur Klinik und pathogenese des -
Mikrobiellen ekzems. VI mitteilung: Pathogenese des
Mikrobiellen ekzems und der Mikrobide. Der Hautarzt,
7: 304 - 311, 1956.
62. Romanov, V.A.; Malafeeva, E.V.; Romanov, G.I.; Uvedenskaia, -
M.B. & Zavadski, U.N.: Activity of the T and B -
lymphocyte systems in microbial eczema. Zh. Mikrobiol.
Epidemiol. Immunoniol., 9: 110 - 113, 1978.
63. Rook, A.; Wilkinson, D.S. & Ebling, F.J.G.: Textbook of -
Dermatology. Blackwell Scientific Publications. 3th.
Vol. I. p.312-315 Ed. 1979.
64. Rudski, E. & Biranowska, E.: Contact sensitivity in stasis -
dermatitis. Dermatologica, 148: 353 - 356, 1974.
65. Ruiz Maldonado, R.: Epidemiología de las Enfermedades de la -
Piel en la Ciudad de México, D.F., Tesis para Médico
Cirujano UNAM, 1964.
66. Ruiz Maldonado, R.; Saúl, A.; Ibarra, G. & Tamayo, L.: Temas -
de Dermatología. Francisco Mendez Cervantes Edit., -
México, 1980. 1a. Ed. Cap. 21: Dermatitis Microbiana
p. 143 - 145.
67. Saúl, A.: Eczema y Dermatitis. Dermatología, Rev. Mex. 1982.

68. Selwyn, S.: Natural antibiosis among skin bacteria as a primary defense against infection. Br. J. Dermatol., 93: -
487 - 493, 1975.
69. Shulman, J. & Nahmias, A.: The Staphylococci. Edited by Cohen, J.O. Wiley Interscience. N.Y. 1972. Cap. XX: - - -
Staphylococcal Infections. Clinical aspects. p. 457 -
475.
70. Sonnichsen, N.; Reich, P.; Miemies, E. & Hochheim, A.; - - -
Klinische und immunologische untersuchungen zur - - -
abgrenzung des sogenannten mikrobiellen ekzems. Derm.
Monatsschr., 157 (8): 553 - 563, 1971.
71. Soto - Melo, J.S.: Dermatología. Edit. Marban. 1975. Madrid.
Cap. XXII: Dermatosis de etiología incierta y predom-
inio vesiculopustuloso. p. 152 - 154.
72. Soto - Melo, J.S.: Eczema Numular. Consideraciones Clínico pato-
lógicas. Actas Dermo Sifilográficas, LVI (3-4): 91 -
106, 1965.
73. Steigleder, G.K.: Differentialdiagnose des allergisch bedigten
kontaktekzema. Der. Hautarzt, 26: 62 - 64, 1975.
74. Storck, H. & Baumann, P.: Haufinkeit der verschieden ekzemformen
an der Universitats - Hautklinik Zurich. Der. - - -
Hautarzt, 26: 65 - 67, 1976.

75. Studnitsin, A.A. & Frolov, E.P.: New developments in the study of the pathogenesis of eczema. Vestn Dermatol. - - Venereol., 11: 3 - 8, 1979.
76. Sulzberger, M.B. & WOLF, J.: Terapéutica Dermatológica, The - Year Book Publishers Inc. 1a. Ed. 1947. Chicago, Espara-Calpe Argentina. (Traducc.) Cap. II: 99 - 131.
77. Szabo, S.E.; Toomay, J.M. & Linn, B.S.: Does skin have - - antimicrobial properties. An in vitro experiment and literature review. Am. Surg.; 44 (1): 55 - 59, - 1978.
78. Vickers, C.F.H.: Factores que influncian el pronóstico del - eczema infantil (10 años). Br. J. of Dermat., 99 - Suppl 16: 22, 1978.
79. Wiedman, A.I. & Sawicki, H.H.: Nummular eczema Review of the literature. Survey of 516 case records, and follow up of 125. Arch. Derm., 73: 58 - 65, 1956.
80. Wilboun, E.; Champion, R.H. & Parish, W.E.: Nummular eczema - with staphylococcal sensitivity. Br. J. Dermat., - 93: 40 - 41. Suppl. II, 1975.
81. Wilbourn, E.; Champion, R.H. & Parish, W.E.: Hipersensitivity to bacteria in eczema. Br. J. Dermat., 94: 619 - 632, 1976.

82. Wilbourn, E.; Champion, R.H. & Parish, W.E.: Hipersensitivity to bacteria in eczema. Br. J. Dermat., 95: 379 - 387, 1976.
83. Wilkinson, D.S.: Discoid Eczema as a consequence of contact with irritants (letter). Contact Dermatitis, 5 (2): 118 - 119, 1979.
84. Wozniak, K.D. & Koester, H.: Development and significance of occupational and iatrogenic contact sensitization in nummular microbial eczema. Berufs Dermatosen, 25 (6): 246 - 251, 1977.
85. Wuepper, K.D.; Dimond, R.L. & Knutson, D.D.: Studies of the mechanisms of epidermal injury by Staphylococci epidermolytic toxin. J. Invest. Dermatol., 65: 191 - 200, 1975.