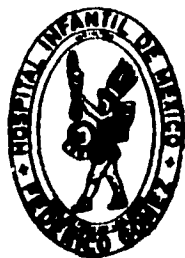


11237

137

26



**HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
FEDERICO GOMEZ**

INSTITUCION DE SERVICIO MEDICO ENSEÑANZA
E INVESTIGACION AFILIADA A FACULTAD



**DERMATITIS MICROBIANA NUMULAR EN
PACIENTES DE LA C.E. DE DERMATOLOGIA DEL
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO EN UN PERIODO
DE 5 AÑOS: ASPECTOS CLINICOS Y PATOLOGIA
INFECCIOSAS ASOCIADAS.**



[Handwritten signature]

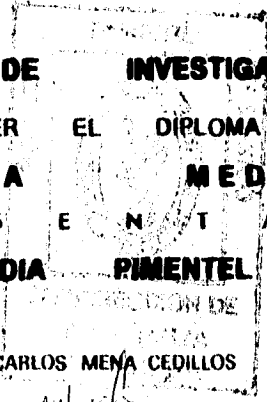
TRABAJO DE INVESTIGACION

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
PEDIATRIA MEDICA**

P R E S E N T A :

DRA. CLAUDIA PIMENTEL HERNANDEZ

ASESOR: CARLOS MENA CEDILLOS



MEXICO, D. F.

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Es indispensable abandonar nosotros mismos , y combatir en la sociedad, la falsa idea de que la profesión médica debe ser un apostolado dando a entender con ello que es una profesión de humildad , sacrificio , pobreza , de modestia y de abstención ...

Al médico se le ha llamado apóstol por conveniencia social , porque la sociedad , las instituciones y los gobiernos lo han explotado por siglos .

Federico Gómez

INDICE

ANTECEDENTES HISTORICOS	1
INTRODUCCION	3
OBJETIVOS	10
CLASIFICACION DEL ESTUDIO	10
MATERIAL Y METODOS	11
RESULTADOS	14
DISCUSION	24
CONCLUSIONES	27
BIBLIOGRAFIA	28

ANTECEDENTES HISTORICOS

La dermatitis microbiana numular fue descrita por primera vez por Devergie , en 1857 , y es él quien le da el nombre de numular por sus placas en forma de moneda ; sin embargo , Rayer había hecho un reporte previo no bien precisado en 1845.

Años más tarde Brocq define un eccema 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 disminuida de la piel.

En 1912 Pollitzer la denomina " afección eccematoides recurrente de las manos " ^{1,2}.

Chipmann, en 1935, considera que el eccema numular , la dermatitis eccematoides recurrente de las manos , el eczema neuroticus y el eccema orbicular constituyen una sola entidad y sugiere el nombre de eccema numular, utilizando, inicialmente esta denominación como la más adecuada para su designación. Señala además las diferencias de la dermatitis numular con las dermatofitosis, enfermedad de Duhring y con la dermatitis seborreica.

También fue estudiada por Sezary, Herowitz y Sabouraud. Este último, en 1936, la denomina eccema parasítico.

Sulzberger y Wolff, en 1951, mencionan que en algunos pacientes existe historia de irritación química o física de la piel, previa a la aparición de las lesiones.

Para 1953, Fowle y Rice hacen un estudio de 178 pacientes con dermatitis numular y sugieren la coexistencia de tres factores en la patogénesis de esta enfermedad: el factor nutricional, el factor alérgico y el factor infeccioso. Así mismo, reportan una menor incidencia de atopia en comparación con los pacientes con dermatitis por contacto.

En 1954 Gross, al continuar con los estudios de esta enfermedad, afirma que la dermatitis numular de las amas de casa es una forma distinta de las restantes variedades de dermatitis numular.

Rockl, en 1956 en Alemania, incluye a la dermatitis numular en el grupo de los eccemas microbianos ^{3,4,5,6}.

Krogh, en el año de 1960, sostiene la influencia de un foco infeccioso en la patogénesis de esta enfermedad.

Soto Melo, en 1965, presenta una revisión del tema y divide en tres formas clínicas: a) formas primitivas multilesionales, b) formas primitivas paucilesionales y, c) formas secundarias. ⁷

Casi todos los autores citados están de acuerdo en el cuadro clínico y en la evolución del padecimiento; sin embargo, existen divergencias significativas en cuanto a la etiopatogenia.

Para los años 70's los reportes más numerosos son hechos por los 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). Todos ellos enfocan su atención al proceso bacteriano como causante de la afección ^{7, 8, 9, 10, 11.}

Para 1975 Desmons, Desurmont y Piette ; Kahn en 1975 y Vickers en 1978 centran su atención en la presencia de este padecimiento en la infancia. ^{12, 13, 14.}

Wilkinson, en 1977 y 1979, menciona como un hecho el factor de irritación por contactantes. Sin embargo, hasta la fecha existen varias controversias en lo referente a este padecimiento.

INTRODUCCION

Se le llama dermatitis a la respuesta inflamatoria de la piel ocasionada por varios factores, la cual puede manifestarse en una gran variedad de formas. La dermatitis atópica, el eccema numular, la seborrea y la dermatitis por estasis, son condiciones con las cuales el paciente puede presentarse a la consulta de dermatología tanto en un estado agudo como por exacerbación de una forma crónica¹⁵

A la dermatitis microbiana numular (DMN) se le conoce con una gran variedad de nombres,tales como dermatitis numular^{16, 17}, eccema microbiano, eccema numular¹⁶, entre otros. Los autores de origen norteamericano utilizan el término eccema numular siempre que se refieren a esta entidad.

Se trata de un padecimiento de distribución mundial, más frecuente en lugares de clima frío, como en el área de las Montañas Rocallosas, en donde se considera la variedad más frecuente de eccema.^{16, 18.}

Esta enfermedad se define como una dermatosis caracterizada por placas eccematosas o liquenificadas en forma de moneda, de diferente tamaño, evolución crónica, recidivantes y resistentes al tratamiento. Se desencadena por factores múltiples y quizá la ocasiona la sensibilización a un foco infeccioso primario por bacterias de cualquier tipo.

Algunos autores consideran a esta enfermedad propia de la edad adulta y en ancianos^{19, 20, 21}, otros como Arenas y Amado Saúl, la mencionan en niños y jóvenes^{16, 17, 22}. Afecta a ambos sexos, encontrándose un predominio en el sexo masculino^{16, 19, 22}. En la práctica de la dermatología pediátrica, la dermatitis numular representa el 2.3 % de las enfermedades cutáneas, en contraste con el 13 % de la dermatitis atópica.²³

Quizá uno de los pocos aspectos en los que la mayoría de autores está de acuerdo es en la morfología de las lesiones. Se trata de una dermatosis morfológicamente típica. Su nombre deriva de la palabra latina "numulus" que significa moneda y orienta sobre algunas características, tales como la forma, el tamaño, etc.²⁴

Está constituida por placas en forma de moneda (numular), caracterizadas por la presencia de diminutas pápulas y vesículas sobre una base eritematosa²². Se reconocen tres estadios de presentación que son el agudo, el subagudo y el crónico. En etapas tempranas o fase de agudización hay eritema, pápulas, vesículas, costras melicéricas y hemáticas que dan el aspecto de eccematoso; en etapas crónicas hay engrosamiento de la piel, liquenificación e hiperpigmentación¹⁶. El prurito es intenso, constante y molesto.^{16, 17, 25, 26}

Las lesiones pueden ser localizadas, pero casi siempre son diseminadas. Su distribución es simétrica, afecta las extremidades y el tronco, siendo las extremidades inferiores el sitio más frecuentemente afectado. La gran mayoría de autores coincide en que rara vez se afecta la cara. Otros enfatizan la localización en el dorso de las manos.^{16, 17, 19, 21, 27.}

La evolución es crónica, en promedio de 1 a 5 años, con mejorías transitorias, ya sea inducida por medicamentos o en forma espontánea. Otros cursan con periodos de desaparición completa de las lesiones. Algunos, desafortunadamente, no presentan mejoría en su evolución y el curso es crónico y progresivo¹⁶. En un estudio realizado por Cowan, en 1961, en el que se estudió la evolución de 325 pacientes con dermatitis microbiana numular, seguidos por varios intervalos hasta 2 años, se encontró que el 22 % estaba sin enfermedad, el 25 % tuvo periodos sin lesiones que variaron de semanas a años y, el 53 % nunca estuvo libre de lesiones, excepto cuando recibía un tratamiento local.²⁸

Aunque se desconoce la causa de esta enfermedad, muchos factores actuando solos o en combinación han sido notados en pacientes y se han propuesto como agentes etiológicos^{17, 19, 21, 22}. Se han involucrado focos infecciosos, parásitos intestinales, factores genéticos, presencia de atopia, sin llegar a ninguna conclusión; parecería un estado de hipersensibilidad a los gérmenes habituales de la piel e incluso se habla de una autoeczematización a las propias proteínas cutáneas.

El factor infeccioso, como agente etiológico, se ha propuesto como uno de los más probables, ya que frecuentemente este tipo de dermatosis se encuentra asociada a focos infecciosos a diferentes niveles. Los más frecuentemente encontrados son la faringoamigdalitis crónica, la caries dental, la rinosinusitis, la infección de vías urinarias, y la paratuberculosis intestinal. De éstas, destacan la caries dental y las infecciones de vías aéreas superiores, esto debido seguramente, a la frecuencia con la que se presentan. Como puede observarse, la asociación es a infecciones bacterianas y parasitarias, y no existen hasta ahora reportes fidedignos de asociación a procesos virales o fúngicos. Los gérmenes más frecuentemente involucrados en estos procesos son el *Streptococcus B* hemolítico y el *Staphylococcus aureus*.^{16, 19, 21, 22, 23, 27.}

La piel normal constituye una barrera contra los gérmenes tanto por su propia estructura como por la presencia en ella de gérmenes comensales que impiden el crecimiento de otras bacterias patógenas. Cuando el equilibrio se rompe se favorece la implantación de gérmenes patógenos. La falta de integridad de la piel hará que ésta reaccione produciendo anticuerpos^{11, 29, 30}. Esto aumentará la severidad del cuadro haciéndolo persistente y favoreciendo su diseminación.

Wilbourn, Champion y Parish realzan el factor bacteriano como causante o empeorante del ecema; esto explicado por mecanismos de sensibilización. Incluyen en sus estudios a pacientes con diferentes tipos de dermatitis; entre ellos, casos de 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. Este fenómeno se observa aun en piel aparentemente sana de pacientes con eccema en una proporción significativamente mayor en individuos normales.³¹

Estos autores han demostrado la frecuente asociación de gérmenes patógenos, especialmente *Staphylococcus aureus*, en lesiones eccematosas, pero también en la piel no afectada de los mismos.

Ellos demuestran una reacción temprana, la cual ocurre tras la inyección intradérmica de antígenos preparados de *Staphylococcus aureus* y de micrococcos. Sugieren sin embargo, que este tipo de reacción alérgica a estos microorganismos puede jugar un papel coadyuvante, pero no necesariamente causante de esta dermatosis.^{3, 4, 5, 6, 31}

De hecho, si una reacción de hipersensibilidad a la bacteria o a la infección por sí misma puede iniciar la formación de placas numulares, ello nunca ha sido adecuadamente estudiado. No obstante, las lesiones eccematosas se exacerban cuando la colonización bacteriana aumenta por arriba de 10 millones de organismos/cm² (Wachs y Maibaeh, 1976; Leyden y Kligman, 1977).²²

Otro punto controvertido en la fisiopatología de esta enfermedad, es la asociación con dermatitis atópica.

Bazex y colaboradores, en 1965, postularon que la dermatitis numular era una consecuencia de la dermatitis atópica. En su tesis fundamentaron que existían caracteres en común como un eccema plurifocal, bilateral y simétrico, crónico, recidivante, con remisiones y exacerbaciones espontáneas; afección selectiva de extremidades; y, la influencia de factores emocionales y estacionales (frío). En este mismo estudio se reportó el antecedente de atopia en 20 de 35 pacientes con dermatitis numular. Se encontró también, en un solo paciente, la asociación de ambos cuadros. Basados en sus observaciones, ellos proponen que la dermatitis atópica debe ser dividida en a) eccema del lactante, b) eccema atópico del adulto y c) eccema numular.

Estudios recientes desmienten esta posibilidad y ello se basa en que los niveles séricos de IgE de los pacientes con dermatitis numular son normales, comparados con los niveles elevados en los pacientes con dermatitis atópica.

Otra diferencia encontrada en los pacientes con dermatitis atópica y dermatitis numular es el porcentaje de IL-4 contenido en las células cebadas, la cual se encuentra aumentada en la piel lesionada con respecto a la no lesionada de los primeros; en cambio, en los pacientes con dermatitis numular el porcentaje de IL-4 es similar tanto en piel lesionada como en la piel sana.^{32, 33}

Por tanto, se considera que la presencia simultánea de ambas entidades, sólo indica que puede tratarse de una coincidencia de dos padecimientos influidos en determinado momento por factores contribuyentes en común.

La dermatitis por contacto puede jugar un papel importante en algunos casos de dermatitis numular. Sensibilizantes como el níquel, cromo y cobalto han sido los más frecuentemente implicados, por lo que la batería de pruebas de parche, deben incluir estas sustancias. Una dieta baja en estas sales de metales debe ser prescrita en estos pacientes para que experimenten mejoría.^{34, 35}

Trauma físico o químico también ha sido implicado, particularmente en dermatitis numular de las manos. Ejemplo de ello incluye piquetes, quemaduras, contacto con solventes, o cualquier forma de evento irritativo.²²

Aunque los factores nutricionales han sido propuestos como una causa, no existe evidencia que apoye deficiencia nutricional.¹⁹

Finalmente, el estrés puede tener un papel contribuyente en el desarrollo de esta enfermedad, pero se trata sólo de un factor coadyuvante, pero no necesariamente causante de la enfermedad.²²

La histopatología de la dermatitis numular no es característica y depende del estado patológico del eccema al momento de la biopsia, por ejemplo, agudo, subagudo o crónico. En lesiones agudas se encuentra edema intercelular epidérmico con vesículas de varios tamaños asociado con infiltrado perivenular de linfocitos y macrófagos. En lesiones crónicas, existe hiperplasia de la epidermis con retención del patrón de soporte, hiperqueratosis, y un aumento en el estrato granular. También puede encontrarse mínimo edema intercelular en la epidermis. Fibrosis en la dermis papilar se asocia con linfocitos y macrófagos dispuestos alrededor de las vénulas.¹⁹

Para efectuar el diagnóstico de una dermatitis numular, se debe basar principalmente en la clínica, ya que, como se mencionó anteriormente, se trata de un padecimiento con lesiones morfológicamente típicas. Es necesario tomar en cuenta el tiempo de evolución y la recurrencia de las lesiones.²⁵

Los exámenes de laboratorio no revelan alteraciones características, y sólo servirán para buscar patología asociada. La biometría hemática (BH) no muestra alteraciones, a menos que exista algún padecimiento concomitante o infección asociada. Algunos autores reportan eosinofilia. Las antiestreptolisinas son normales o ligeramente elevadas. Las titulaciones de IgE son normales. La intradermoreacción para Streptococcus y Staphylococcus es positiva en algunos pacientes, pero se considera de poco valor.^{16, 22}

A pesar de que el diagnóstico de dermatitis numular es clínico, muchas otras enfermedades deben ser tomadas en consideración ya que su apariencia puede ser similar, a menudo idéntica al eccema numular ^{22, 36, 37, 38, 39}. En la infancia, dos procesos muy frecuentes pueden ser confundidos: el impétigo y la tiña del cuerpo. La forma exudativa se confunde a menudo con el primero y en tales casos se administran ciclos repetidos de antibióticos hasta que se establece el diagnóstico correcto. La forma eritematoescamosa seca puede distinguirse de la tiña de la piel lampiña mediante estudios con KOH de las escamas o mediante cultivos. ²⁴

La morfología clínica primaria de la dermatitis numular y la dermatitis por contacto pueden ser indistinguibles, aunque la dermatitis por contacto usualmente no se confina a áreas en forma de moneda. Las pruebas de parche pueden ser de ayuda para hacer esta distinción. ²²

Otro de los padecimientos con los que se debe establecer diagnóstico diferencial es el eccema xerótico (esteatósico). La esteatosis se piensa que es uno de los factores predisponentes en el desarrollo del eccema numular, especialmente en el viejo. La corrección de la piel seca puede ser suficiente para erradicar el proceso eccematoso. ²²

La dermatitis atópica también puede ser considerada, y generalmente existe historia de atopía; la distribución de las lesiones por lo general es en manos y en regiones flexurales de las extremidades. Aunque el tratamiento de ambas entidades es similar, la distinción puede ser un ejercicio académico. ²²

Se debe pensar en psoriasis cuando aparecen placas escamosas, rojas y realzadas en forma disseminada, ya que en el eccema numular las lesiones son menores, la escama es circular y más fina que en la psoriasis. ²¹

El liquen simple crónico puede confundirse cuando su evolución ha sido prolongada.

La enfermedad de Sulzberger-Grabe puede ser confundida e incluso indistinguible de la forma disseminada del eccema numular ⁴⁰; sin embargo, ha sido descrita en hombres judíos y las lesiones son de forma oval sobre el pene, tronco y cara. ²²

Por último, la pitiriasis rosada debe entrar en el diagnóstico diferencial pero hay que recordar que en la mayor parte de los casos muestra por lo menos uno de los dos rasgos clásicos: la placa heráldica y la distribución en árbol de navidad. El prurito referido por el paciente es leve. El tiempo de evolución es de 3 a 8 semanas con resolución espontánea. Además, también existe una erupción parecida a pitiriasis rosada inducida por medicamentos. ²³

Todos los autores concuerdan en que el tratamiento de la dermatitis numular está dirigido a corregir la causa subyacente, si ésta puede ser detectada; así mismo el tratamiento

empírico con cremas hidratantes, emolientes, medicamentos tópicos y fármacos para aliviar la sintomatología. En lo que existe discrepancia, es en el uso de esteroides. Amado Saúl y Arenas mencionan que los esteroides se encuentran contraindicados ya que el uso de éstos favorece la prolongación del proceso y condiciona mayor rebeldía al tratamiento.^{16, 17} Los autores norteamericanos utilizan los esteroides como tratamiento de cualquier eccema y se hará mención de ello en líneas posteriores.

La utilización de antibióticos sistémicos está justificada cuando se encuentra un foco infeccioso identificado, o cuando existe infección local importante. Se dice que el éxito del tratamiento depende de la erradicación del o los focos infecciosos; sin embargo, el antibiótico es sólo parte del tratamiento y se requiere de la terapia tópica para la resolución completa.

Una serie de medidas generales se tiene que llevar a cabo para mejorar este problema, entre ellas se encuentra el control del medio ambiente. Pacientes que se quejan de piel normalmente seca o que habitan en un medio que causa aumento de la sequedad de la piel, requieren de modificaciones en su medio; por ejemplo, habitar en lugares donde el clima es mediana o altamente húmedo. Estos mismos pacientes deben evitar los baños con agua muy caliente y el uso de jabones que contengan perfumes y colorantes. Deben ser instruidos para realizar el baño de 1 a 2 veces como máximo al día, y posteriormente aplicarse cantidades generosas de emolientes (eucerin o nivea).²²

Los pacientes en los que se detecta dermatitis por contacto deben evitar el contacto con sustancias irritantes y con el alérgeno detectado.^{34, 35}

Los antihistamínicos del tipo H1 deben ser siempre empleados para evitar el rascado. En muchas ocasiones es necesario el empleo de sedantes suaves para evitar la ansiedad, ya que ésta puede jugar un papel contribuyente en el desarrollo de la enfermedad.^{16, 17, 19, 21, 22}

Según la gran mayoría de autores, el uso de esteroides de mediana a alta potencia no sólo debe sugerirse, sino que debe formar parte del tratamiento activo. El 17-valerato de betametasona o el prednicarato generalmente son suficientes en aplicaciones 2 veces al día.^{19, 21, 22, 23, 41.}

Las lesiones rebeldes al tratamiento algunas veces son ayudadas por el uso de una preparación de alquitrán, ya sea solo o en combinación con un corticoesteroide.^{21, 22}

En la fase eccematosa de las lesiones se ha recomendado el uso de secantes, tales como fomentos con sulfato de cobre o manzanilla y pastas secantes con vioformo.¹⁷

Belknap y Dobson, en 1981, recomendaron el uso de halcinónido en crema al 0.1 % (dermalog simple al 0.1 %) en aplicaciones tópicas de 1 a 2 veces al día, encontrando buenos resultados al cabo de 2 semanas y sin encontrar ningún efecto colateral.²²

Finalmente, el curso de esta enfermedad es muy variable y depende de la predisposición de cada paciente, la respuesta a la terapia convencional y la correcta identificación del foco infeccioso cuando éste se halla presente.

OBJETIVO GENERAL

Conocer el comportamiento clínico de la dermatitis microbiana numular en los pacientes del Hospital Infantil de México " Dr . Federico Gómez " en un periodo comprendido entre el 1 de enero de 1990 al 31 de Diciembre de 1994.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Determinar los procesos infecciosos más frecuentemente involucrados en el desarrollo de la dermatitis microbiana numular en nuestra población.
2. Demostrar si la dermatitis microbiana numular es más frecuente entre los pacientes previamente conocidos como atópicos.
3. Reconocer si existen otras dermatosis comúnmente asociadas con la dermatitis microbiana numular.
4. Determinar si la morfología de las lesiones y su evolución corresponde a la descrita en la literatura.

CLASIFICACION DEL ESTUDIO

El presente estudio lleva el nombre común de revisión de casos , ya que se trata de un estudio observacional, retrospectivo, retrolectivo , transversal y descriptivo.

MATERIAL Y METODOS

DEFINICION DE LA POBLACION OBJETIVO

El estudio incluyó a todos los pacientes con diagnóstico clínico de dermatitis microbiana numular vistos en la consulta externa de dermatología del Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez" en un periodo comprendido del 1 de enero de 1990 al 31 de diciembre de 1994.

DEFINICION DE LA ENFERMEDAD

Se entiende por dermatitis microbiana numular a la dermatosis caracterizada por placas circulares u ovaladas constituídas por dos o más de las siguientes lesiones : eritema , pápulas , vesículas , escama , liquenificación y costras hemáticas y / o melicéricas.

CRITERIOS DE INCLUSION

1. Pacientes de ambos sexos.
2. Edad desde recién nacidos hasta los 18 años.
3. Diagnóstico clínico de dermatitis microbiana numular realizado en el servicio de dermatología del Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez".
4. Contar con historia clínica completa.
5. Tener hoja de historia clínica dermatológica.
6. Contar con los siguientes exámenes de laboratorio : BH completa , EGO , CPS (3) y exudado faríngeo .
7. Tener Rx de senos paranasales.
8. Los pacientes con diagnóstico clínico de caries dental confirmado por un odontólogo.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Los que no cumplan con los criterios de inclusión.

MARCO DE MUESTREO

La información fue recabada de los expedientes del archivo clínico.

FORMA DE MUESTREO

Se obtuvo a partir de la hoja de estadística diaria (F 199) del servicio de dermatología , escogiendo a aquellos pacientes que tuvieran el diagnóstico de dermatitis microbiana numular.

VARIABLES

Las variables medibles en este estudio fueron el sexo, la edad, la distribución de las lesiones, el tiempo de evolución previo al diagnóstico, la asociación con dermatitis atópica y con dermatitis por contacto; en caso de existir esta última, se investigó el tipo de contactante y los métodos empleados para establecer el diagnóstico (sólo por clínica, pruebas de parche, etc.). Se investigó si existía un proceso infeccioso implicado en el desarrollo de la enfermedad, el cual debía ser diagnosticado clínicamente y corroborado con exámenes de laboratorio como una BH completa, EGO, exudado faríngeo, CPS (3) y Rx de senos paranasales. Este último fue interpretado por un médico radiólogo. Se analizó la respuesta al tratamiento dado por el servicio de dermatología, la cual se consideró como curación cuando se resolvió el problema por completo, desapareciendo todas las lesiones; mejoría cuando desaparecieron sólo algunas lesiones, pero se evidenciaba tendencia a la resolución; respuesta tórpida cuando a pesar de realizar cambios en el manejo el cuadro no experimentaba cambio; y, mala respuesta cuando no mejoró el cuadro, presentando exacerbación de las lesiones.

METODO DE ESTUDIO

Se procedió a obtener la información mediante el llenado de un instrumento diseñado para la recolección de datos. (Apéndice I) Para cada expediente se utilizó una hoja diferente.

Los exámenes de laboratorio fueron analizados y se anotaron sólo las alteraciones.

Se consideró un EGO sugestivo de infección cuando se reportaron más de 20 leucocitos/campo, la presencia de 3 a 4 cruces de bacterias en el sedimento no teñido o un gram positivo en orina no centrifugada. En caso de obtenerse un EGO patológico, se debió

comprobar la existencia de infección mediante un urocultivo, el cual debió reportar más de 100 000 UFC de un mismo germen.⁴³

El exudado faríngeo se consideró positivo cuando reportó bacterias diferentes a la flora normal (S. Salivarius, S. Sanguis, S. Mitis, S. Milleri, S. Mutans; Actinomyces, Lactobacillus, Rothia, Nocardia, Bacterionema, Leptotricha, Corynebacterium, Branhamella, Veillonella; Bacteroides, Fusobacterium, Vibrio, Spirillum).

En el caso de los CPS se consideró positivo para parasitosis intestinal cuando se reportó un parásito patógeno en al menos 1 de los 3.

La Rx de senos paranasales fue considerada como sugestiva de sinusitis cuando existía engrosamiento de la mucosa mayor a 4 mm.⁴⁴

La morfología de las lesiones, su distribución y el tiempo de evolución previo al diagnóstico, fue tomado de la hoja de historia dermatológica, la cual es llenada en la primera visita por el dermatólogo pediatra.

La asociación con atopia y dermatitis por contacto fue anotada como presente o ausente. En caso de estar presente, ésta o éstas debieron ser siempre documentadas por el dermatólogo y / o alergólogo . Se buscó también si existían otras dermatosis presentes en el momento del diagnóstico, las cuales debieron ser registradas por el mismo dermatólogo en la hoja de historia clínica dermatológica.

Cuando los pacientes presentaban caries dental, ésta debió ser documentada en su historia clínica y contar con una visita al dentista para su valoración y manejo.

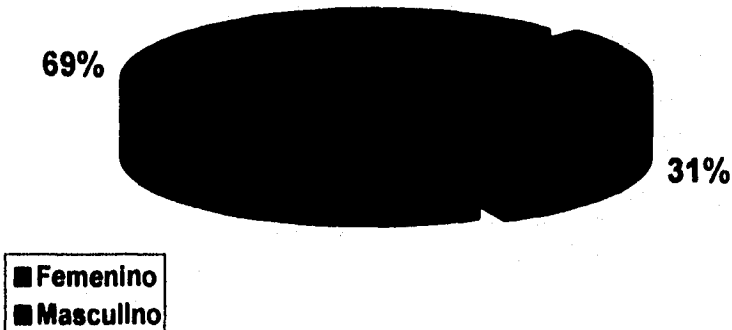
La respuesta al tratamiento fue valorada con 4 modalidades: curación, mejoría, respuesta tórpida y mala respuesta.

RESULTADOS

Durante el periodo comprendido entre el 1 de enero de 1990 y el 31 de diciembre de 1994, fueron vistos 221 pacientes con el diagnóstico de Dermatitis Microbiana Numular (DMN) en el servicio de dermatología del Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez". De los 221 pacientes 155 fueron vistos por la preconsulta y al no contar con el expediente completo quedaron fuera del estudio, y solamente 67 pacientes tuvieron seguimiento por la consulta externa. De estos 67 pacientes, 18 fueron eliminados por no cumplir con los criterios de inclusión (exámenes incompletos) y únicamente 49 (73.1%) participaron en el estudio.

De los 49 pacientes 34 (69 %) correspondieron al sexo masculino y , 15 (31 %) al sexo femenino, encontrando un franco predominio por el sexo masculino (ver gráfica 1).

Gráfica 1
Distribución por Sexo



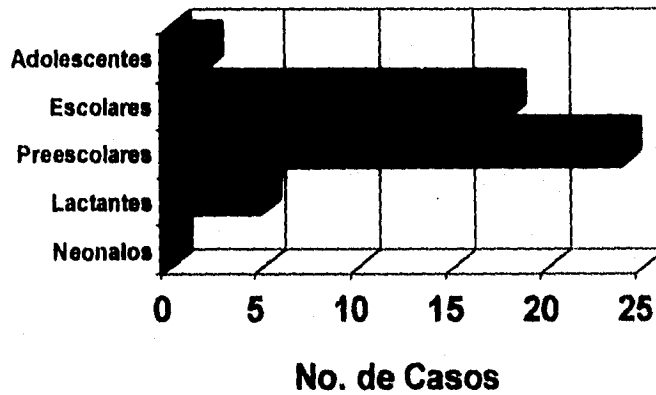
Las edades oscilaron entre 1 año a 12 años, predominando en el grupo de los 3 años, en donde se encontraron 11 pacientes representando el 22.4 %. La edad promedio de presentación fue de 5.2 años.

Por grupos de edad, el más afectado fue el de la edad preescolar con 24 pacientes (48.9 %) (Ver gráfica No 2).

GRUPOS DE EDAD

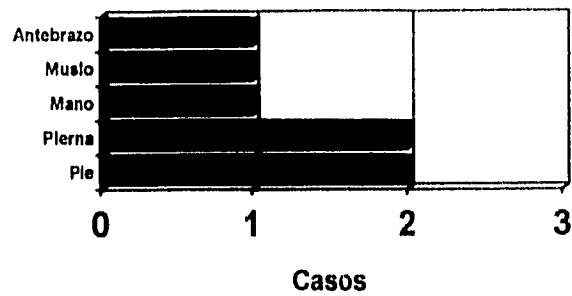
RECIENTE NACIDO	0 - 28 a	0	NEONATO
LACTANTE MENOR	29 a - 11 m	1	LACTANTE
LACTANTE MAYOR	12m - 23m	4	LACTANTE
PREESCOLAR	2 a - 5 a	24	PREESCOLAR
ESCOLAR	6 a - 11 a	18	ESCOLAR
ADOLESCENTE	12 a - 18 a	2	ADOLESCENTE
	TOTAL	49	

Gráfica 2
Distribución por Grupo de Edad



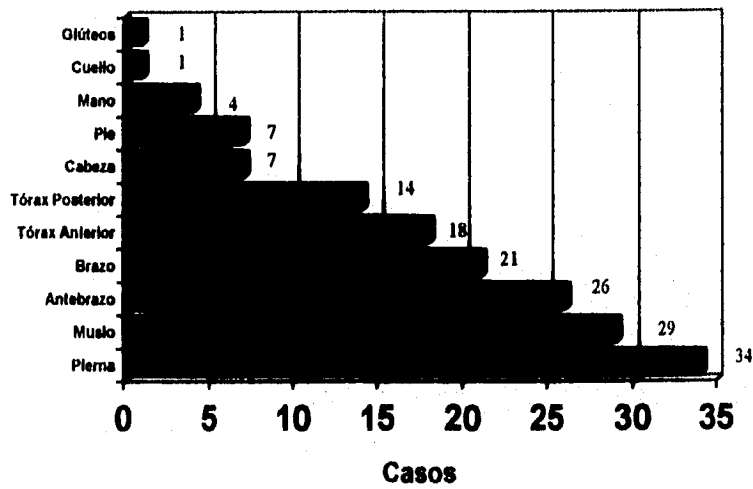
La morfología de las lesiones fue descrita en todos los casos como se menciona por la mayoría de autores. Casi todos los pacientes tuvieron 2 segmentos corporales afectados (42 que corresponde al 85.7 %) y, sólo 7 (14.2 %) tuvieron un solo segmento afectado (ver gráfica 3). La localización más frecuente fue en las extremidades inferiores , encontrándose afectadas las piernas en 34 pacientes (69.3 %), seguida de los muslos con 29 (59.1 %). En segundo lugar las extremidades superiores fueron las que se vieron más afectadas, de éstas, el antebrazo en 26 casos (53 %) y el brazo en 21 (42.8 %) (ver gráfica 4).

Gráfica 3
Distribución por Unico Segmento Corporal



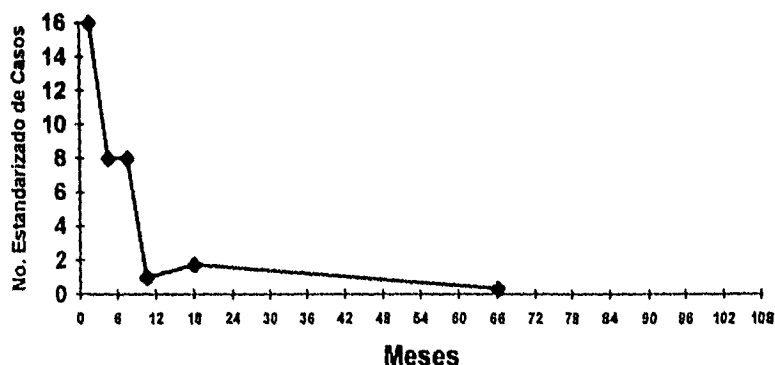
Hubo localizaciones especiales como la cara en 7 (14.2%), cuello en 1 (2%) y glúteos en 1 (2%).

Gráfica 4
Distribución por Segmento Corporal



El tiempo de evolución previo al diagnóstico varió enormemente y fue desde 5 días hasta 8 años. Lo más frecuente fue de 2 meses, presentándose en 8 pacientes, representando el 16.3% (ver gráfica 5).

Gráfica 5
Polígono de Frecuencias para el Tiempo de Evolución de la DMN

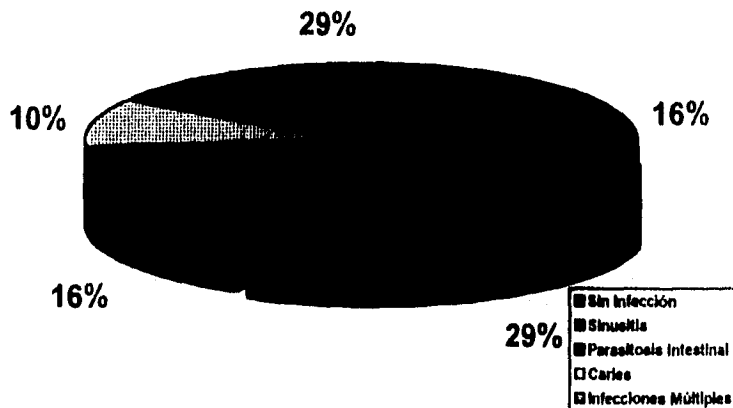


En cuanto a la asociación con otras dermatosis, ésta se vió presente en 20 pacientes (40.8%), de los cuales se encontró Dermatitis Atópica (DA) en 10 (20.4%); DC en 1 (2%), prurigo por címex en 2 (4%); dermatitis solar hipocromiante en 2 (4%); verrugas planas en 1 (2%); verrugas vulgares en 1 (2%); escabiasis en 1 (2%), sudamina 1 (2%) y pediculosis cápitís en 1 (2%). Todas las dermatosis asociadas estuvieron presentes al mismo tiempo en el que se hizo el diagnóstico de la DMN. De los pacientes atópicos, todos eran conocidos previamente por el servicio de alergias y de dermatología y eran tratados por ambos servicios. Al paciente que se le encontró dermatitis por contacto se le atribuyó a la violeta de genciana, la cual se había utilizado como tratamiento tópico previo al diagnóstico; no se le realizaron pruebas de parche ni ningún otro estudio.

De los 49 pacientes, 8 (16.3 %) no mostraron foco infeccioso asociado al diagnóstico de dermatitis microbiana numular. En 4 no se evidenció proceso infeccioso ni alteración en los exámenes de laboratorio; 3 casos no mostraron foco infeccioso pero se detectó eosinofilia en la biometría hemática; y, en un caso tampoco se encontró foco infeccioso pero su biometría hemática reportó linfocitosis asociada a infección viral. Los 41 pacientes restantes (83.6 %) tuvieron uno o más procesos infecciosos asociados. 27 (55.1 %) tuvieron un solo foco: 14 sinusitis, 8 parasitosis intestinal y 5 caries. 11 casos tuvieron 2

focos infecciosos : 5 sinusitis y caries , 5 sinusitis y parasitosis y 1 caries y parasitosis. Los últimos 3 pacientes (6.1 %) tuvieron 3 focos infecciosos que incluyeron la sinusitis , caries y parasitosis.

Gráfica 6
Procesos Infecciosos Asociados con la DMN



De los 27 pacientes con sinusitis, ésta fue diagnosticada clínicamente y corroborada mediante Rx's. La principal localización de la sinusitis fue la maxilar y en 1 caso existió sinusitis etmoidomaxilar.

En los 17 casos con parasitosis intestinal, la más frecuentemente encontrada fue la giardiasis con 10 casos (20.4%), seguida de ascariasis en 4 (8.1%), en tercer lugar la hymenolepiasis en 3 (6.1%); y luego, estrongiloidiasis, enterobiasis y amibiasis en 1 caso (2%), respectivamente. En 3 pacientes (6.1 %) se encontró parasitosis múltiple.

Los 14 pacientes que tuvieron caries dental , ésta varió en todos los grados. Siempre existió valoración, manejo y seguimiento por el servicio de odontopediatría.

La principal alteración encontrada en la biometría hemática fué la eosinofilia, la cual estuvo presente en 23 casos (46.9 %).Esta varió desde valores de 598 hasta 4095 eosinófilos totales.

La siguiente alteración fue la linfocitosis en 6 (12.2 %), la cual se relacionó con infecciones virales en su gran mayoría. También existió predominio de segmentados en 2 pacientes (4 %) en los cuales se detectó como foco infeccioso la sinusitis. En 1 (2 %) paciente se encontró bandemia, en otro la presencia de anemia con Hb por debajo de 10 g%, 1 (2 %) con granulaciones tóxicas en neutrófilos, y, 1 con 15 % de linfocitos atípicos. En 15 (30.6 %) pacientes sus biometrías hemáticas estuvieron dentro de la normalidad. El paciente con anemia fue un caso de LLA L. 1, el cual presentó además DMN. El caso en el que se encontró bandemia correspondió a un paciente con sinusitis aguda, quien además presentaba fiebre. Al paciente cuya BH mostró linfocitos atípicos, no se le detectó ninguna otra enfermedad.

En todos los casos el EGO fue normal. Hubo 1 paciente en quien aún cuando el EGO era normal se le realizó un urocultivo que mostró más de 100 000 UFC de E. Coli, por lo que se consideró como una IVU recibiendo tratamiento específico por 14 días.

El exudado faríngeo fue normal en los 49 casos (100 %).

17 pacientes (34.6 %) habían recibido tratamientos previos, principalmente tópicos, y en 3 (6.1 %) además se administraron antibióticos orales. Los tratamientos tópicos incluyeron antisépticos locales como el vioformo, sulfato de cobre o la violeta de genciana; esteroides de diferentes potencias; antimicóticos, escabicidas; pastas inertes, cremas lubricantes y antibióticos tópicos como la mupirocina. No se especificaba en la mayoría de los pacientes el tiempo y la frecuencia de la aplicación. Los resultados a estos tratamientos habían sido variables; algunos lograron cierta mejoría, pero en todos las lesiones se encontraban aún presentes en el momento del diagnóstico. No se observó correlación entre los pacientes que habían recibido tratamientos previos y la respuesta al tratamiento indicado por el servicio de dermatología. (Ver Cuadro No 1).

En cuanto al manejo establecido por el servicio, todos los pacientes a quienes se les detectó un foco infeccioso, fueron tratados en forma específica e individual.

En la gran mayoría se prescribió una pasta secante a la cual se le añadió vioformo cuando existía impétigo secundario. El antihistamínico se empleó en los casos en los que existía prurito importante. En 2 casos (4 %) se utilizó vioformo solo y en otros 2 (4 %) mupirocina. En ninguno de los casos se empleó esteroide en el manejo de la DMN. La respuesta a los diferentes tratamientos fue variable (ver cuadro No. 2), en 13 casos existió curación total (26.5 %), en 20 (40.8 %) evolucionaron hacia la mejoría, 9 (18.3 %) tuvieron una evolución tórpida con exacerbaciones y remisiones, y, en 7 (14.2 %) la respuesta fue mala evolucionando hacia la cronicidad. La respuesta al tratamiento fue evaluada a las dos semanas, al mes y luego cada mes durante 4 meses.

Este cuadro nos reporta datos crudos que no fueron sometidos a pruebas estadísticas, ya que son puramente observacionales y no se puede establecer comparación entre los diversos estadios clínicos y las diferentes formas de tratamiento.

Los pacientes que presentaron otras dermatosis asociadas fueron tratados en forma individual y recibieron el tratamiento específico.

TRATAMIENTO
CUADRO N. 1

TRATAMIENTO				EVOLUCION			
N	ATB (1) PREVIO	T ₁ TOPICO PREVIO	T ₁ POR DERMA	CURACION	MEJORIA	TORPIDA	MALA
1	TMP/SMX	LASSAR	COLD CREAM TALCO 10 % ANTIHISTAMINICO		1		
2		LUBRICANTE	COLD CREAM TALCO 10 % ANTIHISTAMINICO				2
1		ESTEROIDE	VOTAC (2)		1		
1		VIOFORMO	TACO (3)	1			
1		LUBRICANTE	LUBRICANTE	1			
1		VIOLETA DE GENCIANA, ANTIMICOTICO, ESTEROIDE 2 AÑOS	COLD CREAM TALCO 10 %			1	
2		ESTEROIDE	COLD CREAM TALCO 10 % ANTIHISTAMINICO		1		1
1		VITACILINA LASSAR POLVO DE HABA ANTIMICOTICO	COLD CREAM TALCO 10 %				1
1		VIOFORMO SULFATO DE COBRE	COLD CREAM TALCO 10 %	1			
2		ANTIMICOTICO BENZOATO DE BENCILO	COLD CREAM TALCO 10 %		1		
1		OXIDO DE ZINC	MUPIROCINA		1		
1		ANTIMICOTICO ESTEROIDE	VOTAC (2)			1	
1	DICLOXA- CILINA, TMP / SMX (4)	VIOFORMO BENZOATO DE BENCILO, ANTIMICOTICO	COLD CREAM TALCO 10 % ANTIHISTAMINICO		1		
1	AMPICILINA	VIOFORMO SULFATO DE COBRE	VIOFORMO		1		

(1) : ATB : ANTIBIOTICO.

(2) : VOTAC : (V : VIOFORMO 25 gr , O : OXIDO DE ZINC 25 gr , T : TALCO 25 gr , A : ACEITE DE ALMENDRA 25 gr , C : COLD CREAM 25 gr).

(3) : TACO : (T : TALCO 25 gr , A : ACEITE DE ALMENDRA 25 gr , C : COLD CREAM 25 gr , O : OXIDO DE ZINC 25 gr).

(4) : TMP / SMX : TRIMETROPIN SULFAMETOXAZOL.

TRATAMIENTO
CUADRO N. 2

		EVOLUCION			
No	TRATAMIENTO	CURACION	MEJORA	TORPIDA	MALA
10	COLD CREAM TALCO 10 %	5	2	2	1
12	COLD CREAM TALCO 10 % + ANTIHISTAMINICO	2	6	1	3
5	LUBRICANTE + ANTIHISTAMINICO	2	1	1	1
2	TALCO 25 GR , ACEITE DE ALMENDRAS 25 GR COLD CREAM 25 GR , OXIDO DE ZINC 25 GR	2	0	0	0
9	VIOFORMO 1 GR , OXIDO DE ZINC 25 GR , TALCO 25 GR , ACEITE DE ALMENDRAS 25 GR COLD CREAM 25 GR	2	5	1	1
7	VIOFORMO 1 GR , OXIDO DE ZINC 25 GR , TALCO 25 GR , ACEITE DE ALMENDRAS 25 GR COLD CREAM 25 GR + ANTIHISTAMINICO	0	3	3	1
2	VIOFORMO	0	1	1	0
2	MUPIROCINA	0	2	0	0
TOTAL 49		13	20	9	7

APENDICE I

Dermatitis Microbiana Numular

NOMBRE _____ SEXO _____ EDAD _____

REGISTRO _____

TIEMPO DE EVOLUCION _____ Tx ATB _____ Tx TOPICO _____
 PREVIO AL DIAGNOSTICO _____ PREVIO _____ PREVIO _____

DISTRIBUCION DE LAS LESIONES :

CABEZA	TORAX POST	MANO	PIE
CUELLO	ANTEBRAZO	MUSLO	GENITALES
TORAX ANT	BRAZO	PIERNA	GLUTEOS

ASOCIACION CON OTRAS DERMATOSIS :

ATOPIA		
DERMATITIS		
OTRAS		

CUAL : _____

ALTERACIONES DE LABORATORIO :

BH :	
EGO :	
CPS (3) :	

EXUDADO FARINGEO : _____

R₁ SENOS PARANASALES : _____

CARIES DENTAL	SI	NO
---------------	----	----

EVOLUCION :

CURACION	
MEJORIA	
TORPIDA	
MALA	

TRATAMIENTO POR DERMATOLOGIA : _____

OBSERVACIONES :

DISCUSION

Estudiamos a un grupo de pacientes del servicio de dermatología del Hospital Infantil de México con la finalidad de buscar si existen diferencias en el comportamiento de la DMN comparado con lo reportado por otros autores.

La frecuencia con que nosotros observamos la DMN con respecto al total de la consulta dermatológica es de 1.4 % la cual es ligeramente menor a la reportada en otros centros de atención pediátrica.²³ Esta frecuencia no es tal alta en comparación con la dermatitis atópica, prurigo por insectos, el impétigo vulgar, la sudamina o la dermatitis de la zona del pañal, los cuales son los 5 principales problemas por los que acude la población pediátrica al servicio de dermatología de nuestro hospital.

Nuestros resultados apoyan lo publicado por Arenas y Amado Saúl, quienes apuntan que se trata de un padecimiento presente también en los niños y jóvenes^{16, 17}, siendo los grupos de edad preescolar y escolar los más afectados. Contrario a esto, La mayoría de dermatólogos norteamericanos considera a esta enfermedad más frecuente en la edad adulta y la vejez.

Nosotros encontramos un franco predominio por el sexo masculino con una relación 2 : 1, lo cual concuerda con lo reportado por otros autores.

En cuanto a la topografía, predominó la forma diseminada y simétrica. En los niños, al igual que en los adultos, el sitio mayormente afectado son las extremidades inferiores y de éstas, las piernas de donde posteriormente se diseminan las lesiones.^{16, 17, 19, 21, 22, 23}

El tiempo de evolución previo al diagnóstico fue menor de un año en 33 pacientes (67.3 %). Siendo un estudio transversal este dato no lo podemos comparar con el antes referido de 1 a 5 años como promedio de la evolución de la enfermedad, puesto que ellos toman en cuenta el tiempo transcurrido desde el inicio hasta la resolución total de la enfermedad

El proceso infeccioso estuvo presente en 41 casos (83.6 %), considerando a éste como un probable predisponente de la DMN. Aunque la infección ha sido implicada en la patogénesis de la DMN secundaria a la colonización incrementada de *Staphylococcus* y *Streptococcus* observados en el sitio de la erupción; la sola presencia de estos organismos es insuficiente para demostrar el papel que juegan en el proceso de la enfermedad. Se ha propuesto también que se trata de una reacción de hipersensibilidad a la bacteria, con aumento de la producción de Ac' s y de productos del complemento; sin embargo, esto aún no ha sido bien estudiado ni demostrado. Sería conveniente realizar más estudios en donde se pueda aclarar este aspecto tan importante.

Se encontró asociación con DA en 20 pacientes (40.8 %) , la cual es difícil de valorar en este tipo de estudio por el diseño del mismo ; ya antes se había mencionado , que algunos autores consideran a la DMN como una variante de la anterior . A pesar de la contundencia de los números , no podemos apoyar definitivamente tal suposición , pero aunado a otros datos como la eosinofilia , la hiperreactividad cutánea y la evolución crónica y recurrente , sugieren un fondo atópico.

Igualmente sería interesante determinar si existe alguna relación entre la DMN y otros procesos atópicos (rinitis alérgica , conjuntivitis alérgica , asma bronquial y la misma DA) en otro tipo de estudios con análisis estadísticos más fuertes.

Analizamos el hallazgo de eosinofilia reportado en la BH e investigamos la asociación entre ésta y la parasitosis. Para ello elaboramos una tabla de contingencia de 2 x 2 (ver tabla No 1). Se usó la estadística ji cuadrada para determinar si existía relación entre la parasitosis y la eosinofilia . La estadística de prueba fue igual a $X^2_c = 0.3766$ con una $\hat{P} = 0.5394$. Esto indica que no hay evidencia de que la eosinofilia esté relacionada con la parasitosis y por lo tanto , si pudiera estar relacionada a la DMN.

TABLA DE CONTINGENCIA DE 2 X 2

Para determinar posible relación entre eosinofilia y parasitosis

TABLA No 1

	P (1) SI	P (1) NO	TOTAL
E (2) SI	9	14	23
E (2) NO	8	18	26
TOTAL	17	32	49

(1) : P = PARASITOSIS

(2) : E = EOSINOFILIA

A pesar de que aún no se conoce lo suficiente sobre esta enfermedad, son muy pocas las publicaciones que se han hecho recientemente, por lo que esperamos contribuir en un futuro próximo en la obtención de información que resuelva las dudas con las que hasta ahora nos hemos quedado.

CONCLUSIONES

Con base en lo antes expuesto , nosotros podemos concluir que :

1. Nuestros resultados son similares a los reportados en la literatura .
2. La DMN tiene una frecuencia de 1.4 % entre la población del Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez".
3. Existe un predominio por el sexo masculino, con una relación de 2 : 1.
4. El grupo de edad mayormente afectado es el de la edad preescolar (3 años).
5. La morfología de las lesiones se caracteriza por placas eritematoescamosas , húmedas , con costra y pruriginosas en forma de moneda (numular).
6. La topografía de las lesiones es con mayor frecuencia en las extremidades inferiores.
7. El hallazgo de focos infecciosos es frecuente en este tipo de pacientes , siendo la sinusitis y la parasitosis intestinal los más implicados.
8. La asociación de DMN con DA es una mera coincidencia, ya que se trata de dos padecimientos, los cuales pueden ser influidos por los mismos factores contribuyentes.
9. Los exámenes de laboratorio no muestran hallazgos específicos. La biometría hemática generalmente reporta eosinofilia que puede ir desde leve hasta grave.
10. Siempre debe tratarse el foco infeccioso encontrado así como mejorarse las condiciones generales.
11. El curso de esta enfermedad es altamente variable y depende de la predisposición de cada paciente , la respuesta al tratamiento y la identificación del o los focos infecciosos implicados en el desarrollo de placas numulares.

BIBLIOGRAFIA

1. Gross P . Nummular eczema (It's clinical picture and successful therapy). Arch Dermat Venereol 1941 ; 44 : 1060 - 77.
2. Soto - Melo J S . Eczema Numular. Consideraciones clinicopatológicas. Actas Dermo - sifilográficas 1965 ; 91 - 106.
3. Rockl H . Untersuchungen zur klinik und pathogenese des mikrobiellen ekzems. II Mitteilung . Der Hautarzt 1956 ; 7 : 14 : 23 .
4. Rockl H . Untersuchungen zur klinik und pathogenese des mikrobiellen ekzems. III Mitteilung . Exanthematische Streuungen (Mikrobide) . Der Hautarzt 1956 ; 7 : 70 - 6 .
5. Rockl H . Untersuchungen zur klinik und pathogenese des mikrobiellen ekzems. IV Mitteilung . Die Bakterienflora ekzematose. Haut - Epicutane Lappchentest mit bakterien und bouillonkulturfiltraten . Der Hautarzt 1956 ; 7 : 113 - 8 .
6. Rockl H . Untersuchungen zur klinik und pathogenese des mikrobiellen ekzems. IV Mitteilung . Pathogenese des mikrobiellen ekzems und der mikrobide . Der Hautarzt 1956 ; 7 : 304 - 11
7. Kalankarjan A ; Frolov VA ; Egorov NA. Zur experimentellen begrundung der pathogenese des mikrobiellen ekzems. Dermatol Monatsschr 1973 ; 159 (5) : 497 - 508.
8. Muller E ; Schropf F ; Rockl H . Experimentelle untersuchungen zur pathogenese des mikrobiellen ekzems. Arch Klin Exp Derm 1964 ; 218 : 298 - 311 .
9. Romanov V A ; Malafeeva ; Romanov G I ; Uvedenskaia M B ; Xavadski U N . Activity of the T and B lymphocyte systems in microbial eczems. Zh Mikrobiol Epidemiol Immunoniol 1978 ; 9 : 110 - 3 .
10. Sonnichsen N ; Reich P ; Miemies E ; Hochheim A. Klinische und immunologische untersuchungen zur abgrenzung des sogenannten mikrobiellen ekzems. Dermatol Monatsschr 1971 ; 157 (8) : 553 - 63.
11. Wozniak KD ; Koester H . Development and significance of occupational and iatrogenic contact sensitization in nummular microbial eczema. Berufs Dermatosen 1977 ; 25 (6) : 246 - 51.

12. Desmons M M ; Desurmont M ; Pielt F . Eczema nummulaire de L' enfant. A. Propos de 5 observations. Bull Soc Fr Derm et Syph. Reunion de Toulouse , 15 Juin 1974 - 1975 ; 82 : 22 - 224.
13. Kahn, G . Eczematoid eruptions in children. *Pediatr Clin North Am* 1975 ; 22 (1) : 203 - 15 .
14. Vickers C F H : Factores que influencian el pronóstico del eccema infantil (10 años). *Br J Dermatol* 1978 ; 99 Suppl 16 : 22.
15. Sternbach G , Callen J P . *Dermatitis Emerg Med Clin North Am* 1985 Nov; 3 (4) : 677 - 92.
16. Arenas R . *Dermatitis Microbiana* ; En : *Dermatología*. Ed .1 McGraw Hill . 1989. 50 - 1.
17. Saúl A. *Dermatitis numular*. En : *Dermatología*. Ed . Menéndez , 1993. 323.
18. Krueger G C ; Kahn G ; Weston W ; Mandel M . Ig E levels in nummular eczema and ichtiosis. *Arch Dermatol* 1973 ; 107 : 56 - 8 .
19. Fitzpatrick TB ; et al. Nummular eczematous dermatitis. En : *Dermatology in General Medicine*. Ed .4 McGraw - Hill , 1993. 1564 -6.
20. Goh C L ; Akarapanth R. Epidemiology of skin disease among children in a referral skin clinic Singapore. *Pediatr Dermatol* 1994 Jun ; 11 (2) : 125 - 8 .
21. Marks R . *Discoïd eczema*. En : *Eczema*. Ed . 1 Martin Dunitz , 1992 . 178 - 80.
22. Moschella S L ; Hurley HJ . Nummular eczema. En : *Dermatology*. Ed.3 W. B. Saunders company , 1992 . 482 - 4 .
23. Ruiz-Maldonado R ; Lawrence Charles P ; Martin Beare J . *Dermatitis numular*. En : *Tratado de Dermatología Pediátrica*. Ed .1 Interamericana McGraw - Hill , 1992 . 627 - 8 .
24. Weston L ; Lane T . *Eccema numular*. En : *Manual en color de dermatología pediátrica*. De.1 Mosby Year Book , 1994. 38 .
25. Pavithran K. Non - pruritic eczema as presenting manifestation of leprosy. *Indian J Lepr* 1990 Apr - Jun ; 62 (2) : 202 - 7 .
26. Rowland - Payne C M ; Wilkinson J D ; McKee P H ; Jurecka W ; Black M M . Nodular prurigo - a clinicopathologica study of 46 patients . *Br J Dermatol* 1985 Oct ; 113 (4) : 431 - 9 .

27. Domonkos AN ; Arnold HL ; Odom RB : Nummular eczema . En : Diseases of the skin . Clinical Dermatology . Ed 7. W.B. Saunders company , 1982 . 90 -1.
28. Cowan M A . " Nummular eczema " : A review , follow - up and analysis of a series of 325 cases. Acta Derm Venereol (stockh) 1961 ; 41 : 453.
29. Marron G J . Eczema microbiano , su tratamiento con la asociación sulfamerazina - sulfaproxilina. Actas Dermosifilográficas .1962 ; 53 : 177 - 201.
30. Rook A ; Wilkinson D S ; Ebling F J G - Textbook of Dermatology. Ed. 3 Elackwell Scientific Publications , 1979. 312 - 5 .
31. Parish WE ; Champion R H . Hypersensitivity to bacteria in eczema . Br J Dermatol 1976 ; 95 : 285 - 93.
32. Bos J D ; Van - Garderen ID ; Krieg S R ; Poulter LW . Diferent in situ distribution patterns of dendritic cells having Langerhans matitis , and other inflammatory dermatoses. Invest Dermatol 1986 Sep ; 87 (3) : 358 - 61.
33. Horsmanheimo L ; Haruima IT ; Jarvikallio A ; Hanurmarj ; Naukkarinen A ; Horsmanheimo M . Mast Cells are major Source of interleukin - 4 in atopic dermatitis. Br J Dermatol 1994 Sep ; 131 (3) : 348 - 5 .
34. Veien N K ; Hattel T ; Justesen O ; Norholm A . Oral Challenge with metal salt (II) . Various types of eczema. Contact Dermatitis 1983 Sep ; 9 (5) : 407 - 10 .
35. Veien N K ; Hattel T ; Justesen O ; Norholm A . Diagnostic procedures for eczema patients. Contact Dermatitis 1987 Jul ; 17 (1) : 35 - 40.
36. Bettoli V ; Tosti A ; Varotti C . Nummular eczema during isotretinoin treatment (letter) , J Am Acad Dermatol 1987 Mar ; 16 (3) : 617.
37. Rosen R ; Paver K ; Kossard S . Halo eczema aurrounding seborrhoeic keratoses : an example of perilesional nummular dermatitis . Australas J Dermatol 1990 ; 31 (2) : 73 - 6.
38. Shifer O ; Tchetchik R ; Glazer O ; Metzker A . Halo Dermatitis in children. Pediatr Dermatol 1992 Sep ; 9 (3) : 275 - 7.
39. Vázquez J ; Fernández - Redondo V ; Sánchez - Aguilar D ; Toribio J . Cutaneous manifestations in Kartagener's syndrome : folliculitis, nummular eczema and pyoderma gangrenosum. Dermatology 1993 ; 186 (4) : 269 - 71.

40. Jansen T ; Kupperts U ; Plewing G . (Sulzberger - Grabe exudative discoid and lichenoid chronic dermatosis (" Oid - Oid disease ") - reality or fiction? . Hautarzt 1992 Jul ; 43 (7) : 426 - 31 .

41. Volden G . Successful treatment of therapy - resistant atopic dermatitis with clobetasol propionate and a hydrocolloid occlusive dressing. Acta Derm Venereol Suppl Stock 1992 ; 176 : 126 - 8 .

42. Belknap BS ; Dobson R L . Efficacy of halcinonide cream , 0.1 percent , in the treatment of moderate and severe dermatoses. Cutis 1981 Apr ; 27 (4) : 433 - 5 .

43. Pyles C V ; Lustik B . Laboratory diagnosis of urinary tract infection. Pediatr Clin North Am 1971 ; 18 : 233 - 244 .

44. Shopfner C E ; Ross ; J O Roentgenogram evaluation of the paranasal sinuses in children. Am J Roentgenol 1973 ; 118 : 176 - 186 .