

Pautas de diagnóstico y tratamiento de las dermatitis o eczemas en el niño

DRA. MARINA SALMENTÓN ¹

1. Secretaria del Comité de Dermatología Pediátrica de la Sociedad Uruguaya de Pediatría.

Se denominan dermatitis o eczemas a un grupo de dermatosis de carácter inflamatorio, en el cual el niño presenta una respuesta "distinta a la normal" frente a una amplia gama de factores externos y/o internos.

Según Wilkinson, los eczemas se agrupan en exógenos, endógenos y no clasificados. Dentro del grupo de eczemas endógenos ubicamos a la dermatitis atópica y seborreica que son las de más frecuente observación en el niño.

Dermatitis seborreica

Conocida también como dermatitis bipolar, se inicia en la mayoría de los casos entre la segunda y décima semana de edad. El sitio electivo de afectación es: cuero cabelludo, zona de pañal y pliegues proximales.

- En cuero cabelludo se presenta con el aspecto de una costra amarillenta o "costra láctea" que asienta sobre una superficie eritematosa, puede comprometer todo el cuero cabelludo y aun extenderse a cuello, pliegues axilares y retroauriculares.
- En la zona del pañal: el eritema es intenso, rojo-escarlata brillante, incluso edematoso a veces compromete la región perineo-glútea en su totalidad. A medida que el proceso inflamatorio se extiende se observan "islotos eruptivos" o medallones eritematoescamosos.

En su evolución puede generalizarse comprometiendo casi toda la superficie cutánea, tomando un aspecto eritrodérmico.

En esta circunstancia se debe diferenciar con la eritrodermia de Leiner-Moussous, entidad que se asocia a diarrea, inmunodeficiencia, fiebre y vómitos que requiere un tratamiento con plasma fresco.

La dermatitis seborreica puede ser la forma de expresión precoz de dermatosis de revelación más tardía como el eczema atópico o la psoriasis.

Se ha relacionado a esta "reacción" cutánea seborreica a muchos factores:

- Impregnación hormonal con disfunción de las glándulas sebáceas, con alteración en la composición del sebo.
- Las levaduras lipofílicas jugarían un rol importante en la inflamación y en la diseminación de la dermatitis seborreica.
- Habría una predisposición genética a que se exprese esta dermatitis reaccional y además a que se sobreinfecte con *Staphylococcus aureus* y *Candida albicans* (por el elevado pH de la piel de estos niños).

El diagnóstico diferencial se debe realizar con la dermatitis atópica. Existen formas fronterizas o borderline difíciles de realizar una clara diferenciación. Su evolución es en general favorable si se realiza un tratamiento adecuado, pero algunos niños evolucionan a una dermatitis atópica o a una psoriasis ([tabla 1](#)).

Tratamiento

Se realiza sólo tratamiento tópico. Para la costra láctea se aplica vaselina salicilada al 3% una hora o bien aceite mineral tres horas y luego se procede al lavado del cuero cabelludo con champúes con azufre al 2%, sulfuro de selenio al 2,5%, zinc-piritona al 1-2% o con ketoconazol al 2%.

Se puede realizar el descostrado con un cepillo blando.

Evitar la maceración de la piel por el agua, espaciando los baños.

Aplicar cremas antimicrobianas si hay sobreinfección por *Candida albicans* o *Staphylococcus aureus* con ácido fucídico, mupirocina o bacitracina. Para *Candida albicans* emplear imidazólicos, de preferencia en pasta.

Se aconseja realizar la higiene del pañal con linimento óleo-calcáreo (que aún hoy tiene vigencia). Si el eritema es importante usar corticoides tópicos, de preferencia emplear hidrocortisona al 1% una o dos veces por día.

Es conveniente el uso de ropas de algodón sin colorantes.

Dermatitis atópica (DA)

Es la dermatosis inflamatoria más frecuente del niño. Su incidencia ha aumentado en las últimas décadas. Su debut en el 60% de los pacientes es entre los tres y seis meses y antes de los siete años en el 80% de los niños. Evoluciona por empujes y presenta una clínica característica.

Etiología

Sería el resultado de una compleja interrelación de susceptibilidad genética, inmuno-disregulación y disfunción de la barrera epidérmica.

Factores predisponentes

Los niños con DA presentan una serie de anomalías que se describen a continuación:

- Defectos en el metabolismo lipídico y de la función de barrera epidérmica. En el niño atópico existe una disminución cuantitativa de los ácidos grasos poliinsaturados (sobre todo del ácido linoleico), lo que produciría una alteración de la barrera epidérmica.
- Disturbios inmunitarios: estos niños presentan alteraciones tanto en la inmunidad humoral como celular. En la inmunidad humoral se destaca un aumento en la producción de IgE. En cuanto a la inmunidad celular, se observó que en las lesiones cutáneas la mayor parte de los linfocitos son Th2. Existiría un desbalance entre Th1/Th2, con aumento en la producción de las citoquinas IL4 de los Th2 activados, con una disminución de las citoquinas IFN gama y de los Th1.
- Disregulación del sistema nervioso autónomo. Existiría un desbalance entre los dos tipos de receptores, con un bloqueo congénito de los beta adrenérgicos que modificaría la respuesta a diversos agentes farmacológicos.
- Factores genéticos: es indudable la predisposición genética, para algunos autores es multifactorial, para otros es autosómica dominante. Recientemente se ha identificado un gen en el cromosoma 11q 13 que está asociado a la atopía con expresión respiratoria.
- Factores desencadenantes: existe un gran número de factores desencadenantes, o precipitantes, de un empuje de dermatitis atópica. Estos disparadores actúan sobre un terreno especial y difieren de un paciente a otro. La piel del atópico es "irritable"; el contacto con diversas sustancias como jabones, lanas y cosméticos predispone al prurito y la inflamación. Los factores climáticos y ambientales (lana, polvo doméstico, etcétera) pueden desencadenar un empuje. Las infecciones, sobre todo las producidas por *Staphylococcus aureus*, juegan un rol etiopatogénico importante.

Clínica y criterios diagnósticos

En el niño se destacan dos formas clínicas: la dermatitis atópica temprana y la tardía.

Dermatitis atópica precoz

De inicio al sexto mes o antes, las lesiones se localizan en las convexidades de la cara (respetando la zona medio facial) y pliegues retroauriculares; puede afectar cuero cabelludo y extenderse a tronco y miembros ([figura 1](#)).

Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre dermatitis seborreica y dermatitis atópica

	Dermatitis seborreica	Dermatitis atópica
Comienzo	1er. Mes	2do. al 4to. mes
Foco inicial	Cuero cabelludo	Mejillas
Lesión	Escama-costra grasa	Vesícula
Distribución	Cuero cabelludo, zona pañal y flexuras proximales	Mejillas, cuello, nuca y flexuras distales.
Prurito	Escaso	Intenso

Duración	9 a 12 meses	Varios años
Eosinofilia	Rara	Frecuente
Antecedentes familiares	De seborrea en general	Manifestaciones de atopía
Factores desencadenantes	No conocidos	Psicológicos, climáticos

Las lesiones elementales son las de un eczema, con eritema, edema, vésico-costras y lesiones rezumantes. El prurito es muy intenso, observándose lesiones de rascado con excoriaciones. La impetiginización secundaria se asocia con frecuencia.

Dermatitis atópica tardía

Se observa por encima de los dos años, con lesiones cutáneas más localizadas en pliegues (antecubital y poplíteo, cuello, codos y rodillas). La liquenificación es más frecuente de observar por los repetidos empujes.

La xerosis (sequedad) cutánea es un elemento constante. Otros sectores afectados son: manos y pies (con el aspecto de una dactilitis seca y fisurada) o el sector peribucal y periocular. Clásicamente el diagnóstico se realiza sobre la asociación de criterios menores y mayores.

Los criterios mayores son: prurito, morfología y distribución típica, historia familiar o personal de atopía. Tres de estos criterios bastan para realizar el diagnóstico.

Criterios menores: xerosis cutánea, eczematides acromiantes (ptirisis alba), eczematides foliculares, dermatitis del pezón, pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan, hiperlinealidad palmar, oscurecimiento infraorbitario, queratocono, prurito al sudor, etcétera.

Complicaciones

Infección bacteriana, sobre todo por el *Staphylococcus aureus*, que agrava la dermatitis atópica y es motivo de internación en el niño. Otra complicación es la inoculación del virus herpes simplex (erupción variceliforme de Kaposi).

Evolución

Evoluciona por empujes. En general presenta mejoría con el transcurso del tiempo, pero en algunos casos se extiende hasta la edad adulta. La asociación con broncoespasmo no es infrecuente.

Tratamiento

Está basado en el tratamiento de la xerosis, la inflamación y el prurito cutáneo. Es muy importante informar a los padres de qué se trata la enfermedad y como manejarla (sí es posible entregar folletos que los orienten). Hacer hincapié que es una enfermedad crónica y que los empujes se relacionan a múltiples causas.

Medidas de higiene

Los baños deben ser cortos y tibios (por la agravación de las xerosis). Se aconsejan jabones neutros o sustitutos de jabones. En el enjuague agregar al agua avena laminada (tres cucharadas: 45 g en una tela porosa) y aceites minerales y vegetales (tres cucharadas). Secar sin friccionar la piel.

Si el eczema presenta un componente exudativo importante usar antisépticos (borato de sodio, sulfato de cobre o permanganato de potasio) según sector y estado de la piel a tratar. Recordar que el permanganato seca e irrita la piel, si no se lo diluye de manera adecuada (1 g: un comprimido en 20-30 l de agua). En la cara debe usarse borato de sodio: 15 g en un litro.



- Emolientes y humectantes: tantas veces como sea necesario de acuerdo a la xerosis (cremas con vaselina, glicerina, escualeno, urea, ácido láctico, lactato de amonio y otros).
- Corticoides tópicos: controla eficazmente la inflamación cutánea. Aplicar luego del baño. No se debe pasar los 30 g/mes si el corticoide usado es de clase II (potentes) entre ellos el dipropionato de betametasona al 0.05%, furoato de mometasona al 0,1%, acetoniato de fluocinolona al 0,025%, triamcinolona, etcétera. O 45 g/mes si se usa uno clase III (moderadamente potente) como la fluocortolona al 0,25%, desonido, etcétera. Se puede ir descendiendo la potencia y pasar a uno de clase IV (hidrocortisona).

La elección del corticoide se hará de acuerdo a la edad, parte afectada y al estado de la enfermedad. En cara nunca se deben utilizar corticoides fluorados, se usa hidrocortisona. Los corticoides de clase I (o potentes) se usan en lapsos muy cortos y en determinadas zonas.

Si hay infección cutánea sobre agregada además de los antisépticos tópicos mencionados anteriormente aplicar antibióticos tópicos como: mupirocina, eritromicina, bacitracina o ácido fúcido tres veces por día.

El uso de antibióticos por vía sistémica se hará de acuerdo al estado clínico y gravedad de la infección con cefaloporias de primera generación.

Actualmente existen nuevas opciones terapéuticas tópicas, entre ellas el tacrolimus (FK 506) y el pimecrolimus (SDZ ASM 981) son un nuevo tipo de antiinflamatorios del género de los macrolactámicos, su beneficio radica en que no producen atrofia de piel. Otros medicamentos son los: inhibidores de la fosfodiesterasa por vía tópica. Existen dos compuestos la imidazolidinona (RO 20-1724) y el CP 80663; estos fármacos aún están siendo sometidos a investigación.

Inhibidores de los leucotrienos: son productos mediadores de la inflamación que se producen en la cascada del ácido araquidónico a través de la vía 5-lipooxigenasa

Actualmente existen tres fármacos antieucotrienos por vía oral cuya eficacia esta probada en el tratamiento del asma: Zafirlukast y Montelukast; está en estudio su uso en niños con DA.

Alimentos probióticos: ha sido demostrado que los niños atópicos presentan una permeabilidad intestinal mayor, la cual podría estar incidiendo en la reabsorción de antígenos y el desarrollo de reacciones inmunes patológicas. Esto relacionaría entonces la flora intestinal y la dermatitis atópica. Se ha demostrado que los alimentos probióticos como el Lactobacillus GG son capaces de promover respuestas inmunológicas y prevenir las alteraciones en la permeabilidad intestinal.

Antihistamínicos: de gran utilidad sobre todo los que tienen acción sedante como la hidroxixina (ataraxone) cuando el prurito es severo y no permite el descanso nocturno del niño.

Dietoterapia: algunos niños se benefician con la dieta. Se deben excluir aquellos alimentos liberadores de histamina (frutilla y otros).

Hay autores que aconsejan o proponen un suplemento con ácidos grasos de cadena larga.

Otros tratamientos como la fototerapia (UV) y psoralenos + UV (PUVA), inmunosupresores, interferón y citoquinas deben ser evaluados por el dermatólogo considerando: edad, gravedad y resistencia a los tratamientos planteados anteriormente.

Bibliografía

1. **Cambazard F, Michel J.** Dermatitis atópica. La Revue du Praticien (Paris) 2000; 50: 1355-9.
2. **Cordero A, Crespi H.** El eczema infantil. Buenos Aires: Eudeba, 1995.
3. **García Nieto A, Moreno JC.** Novedades en el tratamiento de la Dermatitis Atópica. Piel. Volumen 2002; 17(6): 239-41.
4. **Yamamoto K.** El medio ambiente en la dermatitis atópica. In: Gelmetti C. Dermatología Pediátrica: Debates y conceptos actuales. New York: Schering-Plough International 1994; 39-53.
5. **Guerra Tapia A.** Dermatitis Atópica. In: Fonseca Capdevila E. Dermatología Pediátrica. Madrid: Aula Médica, 1999: 83-179.
6. **Hurwitz S.** Eczematous eruptions in childhood. In: Clinical Pediatric Dermatology. Philadelphia: WB Saunders, 1993:

45-82.

7. **Krafchik B.** Eczematous Dermatitis. In: Schachner L, Hansen R. Pediatric Dermatology. 2ª ed. New York: Churchill Livingstone, 1995: 685.
8. **Ballona R.** Dermatitis atópica y del área del pañal. In: **Larralde de Luna M.** Dermatología Neonatal y Pediátrica. Buenos Aires: Edimed, 1995: 30-42.
9. **Mássimo J.** Patología reaccional: dermatitis. In: Pueyo S, Mássimo J. Dermatología Infantil en la Clínica Pediátrica. Buenos Aires: Buschi; 1999: 183-98.
10. **Ruiz Maldonado R.** Dermatitis atópica. In: Parish-Beare, ed. Tratado de Dermatología Pediátrica. México: Interamericana, 1989: 620-31.