

XI

ECZEMA

Dr. E. BASSAS GRAU

DEFINICIÓN

LA definición del eczema debe orientarse bajo tres aspectos :

a) *Clínica*. — Dermatitis caracterizada por un conjunto de lesiones elementales (eritema, vesícula, costras, escamas y exudados) que se suceden o existen conjuntamente.

b) *Histológica*. — Epidermodermatitis inflamatoria con espongirosis del cuerpo mucoso de Malpighio.

c) *Etiopatogénica*. — Enfermedad caracterizada por ser una reacción de defensa (estado disreactivo) de la célula Malpighiana, con producción de substancias catabólicas activas, frente a estímulos desencadenantes que por vía exógena o endógena llegan a la piel, en personas particularmente predisuestas.

Estos estímulos desencadenantes { inespecíficos
pueden ser de dos órdenes : { específicos (alergénicos)

CLÍNICA

Se distinguen varias fases sucesivas :

1.^a fase. — *Eritematopapulosa o prevesiculosa*. — Aparece una placa eritematosa (rojiza) con prurito, sobre la que se observan pequeñas vesículas de tendencia confluyente.

2.^a fase. — *Período vesiculososo*. — Vesículas mayores (tamaño cabeza de alfiler) por reunión de las anteriores. Pueden sufrir dos evoluciones : a) desecación por el aire y *descamación*, y b) crecimiento de la vesícula y rotura por su vértice ya sea por presión interna o por roces pasando a la,

3.^a fase. — *Período secretante*. — Exudación de serosidad clara, quedando la placa de eczema acribillada de puntos erosivos o *pozos eczemáticos de Devergie* (Estado punteado).

4.^a fase. — *Período costroso*. — Cuando la secreción se espesa, se concreta en forma de *costras* que pueden ser *claras* o *parduzcas*, en el caso de haber existido hemorragias o infección sobreañadida.

5.^a fase. — *Período escamoso*. — Al cesar la secreción, caen las costras y aparece una piel atrófica, delgada poco adherente que se exfolia en *escamas*, al principio grandes para ir disminuyendo de tamaño hasta restablecerse la normalidad.

6.^a fase. — *Período liquenoide*. — En ciertas ocasiones por condiciones locales o generales especiales persiste el eczema en forma crónica espesándose la piel y apareciendo el cuadrículado de la liquenificación.

Clínicamente el eczema puede ser difuso o localizado y su evolución aguda o crónica.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Según unos autores la lesión inicial radica en las células de la epidermis. Según otros la lesión primaria es en dermis.

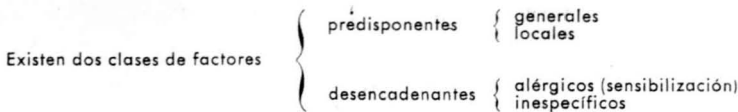
Según CIVARTE y esto es lo hoy día aceptado, la lesión primitiva consiste en la *necrosis de las células situadas por debajo de la capa córnea* con liberación de substancias catabólicas activas, que pasando a través de los espacios intersticiales llegan a los vasos y condicionan una *vasodilatación* de los capilares dérmicos, cuya traducción clínica es la fase *eritematosa*.

Por la vasodilatación persistente, se produce la exudación de una serosidad que acompañada de elementos linfocitarios llega al foco necrótico, rellenándolo y dando lugar a la *vesiculita inicial* o *primordial*. Por aumento de su presión, la serosidad va infiltrando los espacios intersticiales del cuerpo mucoso de Malpighi, reparando sus células y dando la *espongiosis* del mismo (*Estado espongiótico de Urna*.)

Por reunión de las pequeñas vesiculitas se forma al fin la vesícula visible macroscópicamente, que corresponde al período vesiculoso clínico. Por rotura de la misma pasamos a la fase secretante con ulterior concreción en costras.

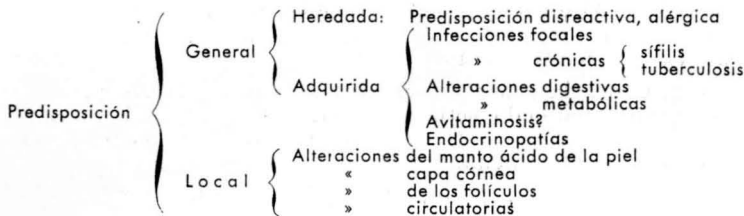
Mientras tanto el proceso de queratinización epidérmica se halla interrumpido, existiendo una hipertrofia de la epidermis (*hiperacantosis*) y sus células, debido a una nutrición insuficiente, se eliminan incompletamente transformadas (conservando el núcleo *paraqueratosis*) hecho que se traduce en clínica por la escama.

ETIOPATOGENIA



Existen pues tres factores en juego, cuya importancia relativa en cada caso debe ser valorada.

A) Factor *pródiposnente*



En el caso de la *pródiposnición general heredada*, lo que se hereda no es el órgano reaccional sino la predisposición disreactiva.

La predisposición puede ser adquirida en el curso de la vida por diversos procesos:

1) *Acción de focos infecciosos*: La acción de los mismos es triple: *bacteriémica*, *alérgica* (las veremos luego) y *toxémica* (la estudiaremos aquí).

Unos autores dicen que las toxinas actuarían sobre el sistema neurovegetativo. Otros se darían lesiones diencefálicas, de donde partirían estímulos centrifugos que condicionarían la disreacción.

Nosotros creemos, que el mecanismo por el cual estos focos condicionan la predisposición eczemática, es de *tipo paralérgico* sin negar una posible acción por intermedio del sistema neurovegetativo.

Lo mismo podemos decir acerca de la sífilis y tuberculosis en la etiopatogenia del eczema.

3) *Endocrinopatías*: (*Estadísticas informadoras*). Podría explicarse su acción en la predisposición eczemática, por la actuación de las glándulas endocrinas sobre los mecanismos de Oxido-Reducción de la piel y el sistema nervioso-vegetativo. Hay que tener en cuenta que son las *pequeñas endocrinopatías* y no las grandes alteraciones, las que intervienen en este sentido; y principalmente tiroides, hipófisis y ovarios.

3) *Alteraciones metabólicas*: No son la causa sino la consecuencia del eczema o de las alteraciones endocrinas y neurovegetativas acompañantes.

4) *Alteraciones digestivas*: Del lado de casos claros, otros confusos.

5) *Avitaminosis*: Podría explicarse su intervención en la predisposición eczemática, por su actuación en la nutrición celular. Tampoco aquí hallamos francas

avitaminosis pero es algo real el lograr la curación del eczema con vitaminoterapia, especialmente la reductora.

Los procesos que dan predisposición local; unos actúan por destrucción del manto ácido de la piel (de actividad bactericida y antialcalina): en este sentido citamos la acción de los jabones y otros disolventes, los cuales además de su acción queratolítica, obran como alcalis irritantes. Otros actúan por alteraciones de la capa córnea o de los folículos. En los tres casos se elimina la acción protectora con lo que se facilita la aparición del eczema.

Las alteraciones circulatorias son causa de alteraciones en la nutrición de la epidermis, que llevan al mismo resultado (casos de aparición de eczema con extremidades con varices.)

B) Factores desencadenantes específicos (alérgicos)

Unos proceden del exterior (exógenos) y otros del interior del organismo, por vía hemática (endógenos).

Exógenos: $\left\{ \begin{array}{l} \text{Substancias de contacto: Pueden ser todas las sustancias que} \\ \text{rodean el ambiente (profesión, hogar, etc.).} \\ \text{Bacterias: Por la acción eczematosa de sus toxinas. (ROBERT} \\ \text{en Zurich lo demostró).} \end{array} \right.$

Endógenos: De menor importancia puesto que han de atravesar toda la dermis.

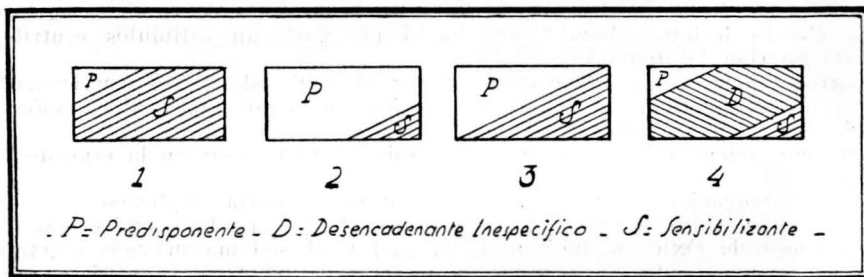
1) *Vía digestiva*: Alimentos (*sensibilización alimenticia pura*) o los productos de su digestión anormal (*sensibilización alimenticia de origen digestivo*). Actúan, a veces, por esta vía los medicamentos.

2) *Bacterias*: Como hemos visto antes son también factor predisponente además de sensibilizante, pudiendo actuar en este último caso de forma exógena o endógena, por vía hemática: en este caso, se denominan a las reacciones *segundas* es decir a distancia del foco inicial.

3) *Otros alérgicos*: Polen, polvo, etc. (por vía respiratoria). Muy raros.

Los dos factores anteriormente mencionados, (predisponentes, sensibilizantes) pueden intervenir en proporción diversa según los casos, conforme puede deducirse del siguiente esquema.

En (1) es el factor S, de mayor importancia. En (2) es el factor P. (Eczema cons-

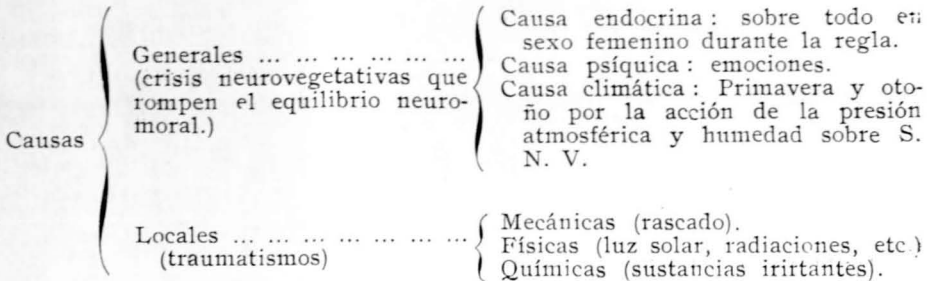


Esquema 1

titucional). En (3) ambos se hallan en idéntica proporción, finalmente, en (4), ambos están en muy pequeña proporción = *Estado eczematoso larvado*, que puede pasar a objetivo por dos mecanismos: a) por aumentar la proporción de uno de ambos; b) por actuación de factores desencadenantes inespecíficos (D).

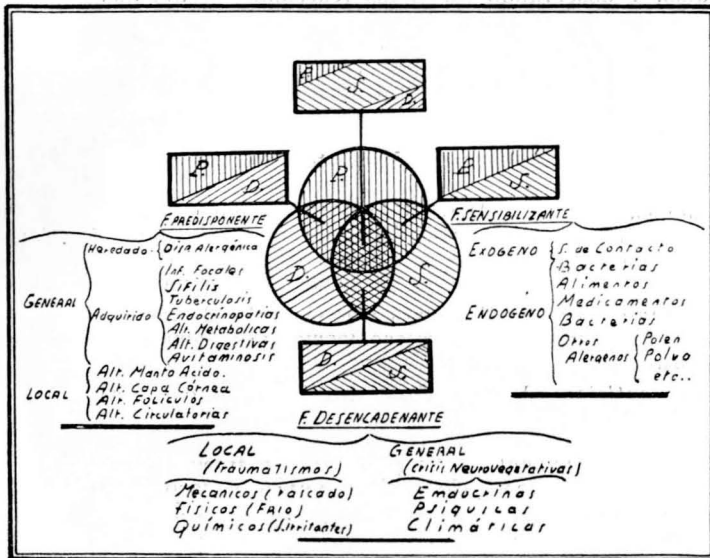
C) Factores desencadenantes inespecíficos

Son aquellos factores independientes de la sensibilización que actuando sobre el estado eczematoso latente ponen de manifiesto el proceso morboso.



PATOGENIA

Ya hemos insistido que el eczema viene desencadenado unas veces por mecanismo alérgico y otras no. ¿Es que hay dos patogenias? Creemos que no, y para explicarlo nos trasladamos al capítulo de la *Patergia de Roesle* (concepto clínico que comprende toda la patología reaccional, sea o no alérgica), o, mejor aún, al de las afecciones disreactivas. El eczema no es una enfermedad alérgica, sino *disreactiva*, pudiendo ser la disreacción de origen alérgico o no. En efecto, siempre que intervenga el factor sensibilizante en su desencadenamiento, será alérgica. Pero en ocasiones bastan los factores desencadenantes no específico y el predisponente, en cuyo caso no será alérgica.



Esquema 2

Nosotros lo esquematizamos en una figura representativa: En (D) intervienen los tres factores (rayado). En B. y C. interviene el factor sensibilizante. En estos tres casos el mecanismo es alérgico. Pero en (A) sólo intervienen los factores predisponente y desencadenante inespecífico, y sin embargo existe la disreacción o eczema, que no será de tipo alérgico en este caso.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Nos basamos en la preponderancia de uno de los tres factores citados, aunque siempre hay que tener en cuenta la posible intervención de los restantes.

Nuestra clasificación clínica del eczema es la siguiente:

Grupo I - Predominio del factor sensibilizante	$\left\{ \begin{array}{l} \text{exógeno: ECZEMA EXÓGENO} \\ \text{endógeno: ECZEMA ENDÓGENO} \end{array} \right.$
Grupo II - Predominio del factor predisponente	
Grupo III - Predominio del factor desencadenante	: ECZEMA COMPLEJO
Apéndice: Eczemas parasitarios	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Exógenos} \\ \text{Endógenos} \end{array} \right.$

A) *Eczema exógeno*. — Determinado por reacción de las células epidérmicas frente al contacto desde el exterior de sustancias de tipo eczematógeno. Aparece en el dorso de las manos y en cara, de ciertos trabajadores que manipulan determinadas sustancias. En la anamnesis lo más importante es interrogar sobre la calidad de las sustancias profesionales. Para ver la importancia que éstas tengan en la etiopatogenia, se realizan las *pruebas epicutáneas*:

Se utilizan pequeños trocitos de batista de hilo empapados con varias sustancias y se aplican mediante una tira de esparadrapo en la espalda del enfermo, dejándolo 7-8 días, y observando luego las reacciones producidas.

Si se observa simple eritema colocamos una cruz	+
» » » vesiculación (?) »	2 » ++
» » » vesiculación franca »	3 » +++
» » » necrosis »	4 » ++++

No olvidar nunca la importancia del factor predisposición.

B) *Eczema endógeno*. — Determinado por agentes que entrando por las vías digestiva, respiratoria o parenteral sensibilizan la piel por vía hemática. Es menos frecuente, localizándose en sitios sometidos a roces. Puede adoptar un tipo *pápulo-vesiculoso*, ya que hay participación dérmica. Evoluciona a brotes.

Muy importante para su diagnóstico es el hecho de alternar los brotes eczematosos con otras manifestaciones alérgicas (asma, por ejemplo). Como pruebas específicas se realizan cuti e intradermorreacciones.

Eczema alimenticio. — Las pruebas anteriores no dan resultado, usándose las dietas de eliminación.

C) *Eczema constitucional*. — Se presenta con frecuencia en individuos con antecedentes familiares alérgicos. No olvidar nunca el factor sensibilizante. Es una variedad crónica y recidivante del eczema = eczematosis de Darier o prurigo eczema de Bonevie.

a) *Del lactante*. — Aparece durante los primeros ocho meses debido a lactancia materna mal reglada. Se presenta en forma de placas eritematosas secretantes, localizadas en frente y mejillas, pero respetando los orificios naturales.

b) *Del adulto*. — Aparece durante la juventud en forma de placas muy pruritosas en la parte lateral del cuello, cara interna de los muslos, región poplítea y zonas de flexión. En ocasiones evoluciona hacia el *prurigo de Besnier*. Evolución larga y rebelde a todo tratamiento, pero a los 50 años desaparece.

D) *Eczema trófico*. — Condicionado por predominio de la predisposición local.
 a) *Eczema del lavado*. — Aparece en el dorso de las manos, debido a la acción del agua, pero además por la *sosa* (acción queratolítica de los jabones), que altera por una parte la capa córnea y por otra destruye el manto ácido.

Se utiliza la *prueba de tiempo de neutralización*, determinando el tiempo que tarda en restituirse dicho manto. Consiste en mojar con sosa y fenoltaleína (indicador) un trozo de papel de filtro (que tomará color rojo), aplicarlo sobre la piel y determinar el tiempo que transcurre hasta pasar a amarillo.

b) *Eczema varicoso*. — Por trastornos circulatorios.

E) Otros tipos de eczemas que tienen particularidad de desencadenarse por factores inespecíficos.

Eczema complejo:

a) *Catamenial*. — En relación con el ciclo sexual.

b) *Psíquico*. — Por neurosis, psicosis, etc.

c) *Eczema traumático*. — Originado por rascado, acción de la luz solar, etc., que actúan como factor desencadenante inespecífico, pero existiendo una predisposición previa que sin la acción de estos factores pasa desapercibida.

F) *Eczema parasitario*. — Lo ponemos aparte, ya que las bacterias pueden actuar en la etiopatogenia eczematosa de muchas formas: como factor sensibilizante o predisponente; y por dos vías: exógena o endógena.

a) *Eczema parasitario exógeno*. — Cóccide eczematiforme. En el pliegue retroauricular con secreción y formación de costras

Eczema micótico. De contornos bien limitados.

Eczema por levaduras.

A veces, pues, lo primero es un proceso bacteriano que sensibiliza otra región en la que a la acción del sol, traumas, etc., desencadena la aparición del eczema que ahora será solar, traumático, etc. Es la *reacción seguida* a distancia.

b) *Eczema parasitario endógeno*. — Eczematides de los autores. Creemos que es lo mismo.

Eczema seborreico de la calota. A pesar de ser sus lesiones secas clínica, histológica y etiopatogénicamente, es un eczema.

Pronóstico. — Benigno en cuanto a la vida; variable en cuanto a curación.

- | | | |
|----------------------|---|---|
| Causas de cronicidad | } | 1. — Imposibilidad de hallar el agente causal. |
| | | 3. — Imposibilidad del enfermo de sustraerse a la acción de la substancia nociva. |
| | | 3. — Existencia de poliosensibilización. |
| | | 4. — Existencia de predisposición fuerte, imposible de tratar. |

Terapéutica. — Como norma general, hay que indagar cuál de los tres factores es el más importante en un caso concreto y actuar en consecuencia. Lo dividimos en tratamiento local, etiológico y patogénico, junto con medicación coadyuvante.

A) *Tratamiento local*. — Es distinto, según la fase de la enfermedad y siempre buscando el máximo reposo de la piel, evitando el roce de vestidos, jabón y todo trauma que pueda ser desencadenante.

En general usaremos *jabones de Ph ácido y sobreengrasados*.

El tratamiento local es a base de antiflogísticos y reductores, usando medicamentos y excipientes cuya intensidad de actuación esté en razón inversa de los agentes de los síntomas.

1) En fase *aguda y secretante* usar lociones reductoras (Resorcina), astringentes y ligeramente antisépticas.

Dp.		
Antiséptico	...	H ₂ O 500 gr.
Astringente	...	Ac. bórico 3 »
Reductor	...	Alumbre 3 »
Caterético	...	Resorcina 3 »
	...	Sulfato zinc 0,20

2) En fases no secretantes, *escamosas* o *costrosas*, levantamos las costras y usamos solución de nitrato de plata al 1 por 100 seguido de pastas reductoras y ligeramente antisépticas.

Dp.

Excipiente pasta = $\left. \begin{array}{l} \text{Vaselina} \\ \text{Lanolina} \\ \text{Oxido de zinc} \\ \text{Creta} \end{array} \right\} \text{aa } 10 \text{ gr.}$

Antiséptico = Cloroamiduro de mercurio 1 gr.
Reductor = Tumenol 4 gr.

3) En fases crónicas escamosas, *infiltrantes liquenoides*, usamos pastas o pomadas con reductores fuertes.

Dp.

$\left. \begin{array}{l} \text{Vaselina} \\ \text{Lanolina} \\ \text{Oxido de zinc} \end{array} \right\} \text{aa } 10 \text{ gr.}$

Reductor Brea 3 gr.
Antiséptico Azufre 2 gr.

También es aconsejable la *radioterapia* a dosis de 50-200 cada cinco días, según la agudez de los síntomas.

En los mismos casos crónicos infiltrados usamos con éxito *infiltraciones sublesionales* de solución de *quinina-urea* al 5 por 100, 2 c. c. mezclada con 6 c. c. de *novocaína* al 5 por 100.

B) Tratamiento general.

1) Medicación etiopatogénica :

a) Suprimir o anular las causas nocivas :

En los eczemas exógenos : las substancias de contacto.

En los eczemas endógenos : los agentes sensibilizantes alimentos, etc.

En los eczemas bacterianos exógenos : Antisépticos (Penicilina Cloramiduro de mercurio.)

En los eczemas bacterianos endógenos : Suprimir focos.

En los eczemas micóticos : T.^a de iodo, a. benzoico, a. salicílico, Oxiquino-
leína, nipagin, etc.

Suprimir desencadenantes inespecíficos : rayos solares, irritaciones, traumatismos, jabón, etc. Usar jabones ácidos.

b) Suprimir el estado disreactivo.

Cuando se ha encontrado el agente causal : Desensibilización específica.

Si no se encuentra : Desensibilización inespecífica... $\left\{ \begin{array}{l} \text{hemoterapia} \\ \text{proteínas} \\ \text{azufre} \\ \text{Piretoterapia} \\ \text{Electroschok} \end{array} \right.$

En algunos casos : Medicación antihistamínica $\left\{ \begin{array}{l} \text{Azo-proteína-histamínica} \\ \text{Antihistamínicos sintéticos} \end{array} \right.$

c) mejorar el trofismo cutáneo (combate la predisposición eczematosa).

Eliminar focos infecciosos.

Oxido-reductores (azufre, arsénico, Vitaminas C y B, quinina, etc.)

Modificar el pH (alcalinizantes).

Regular el equilibrio acuoso salino (sales potásicas y calcio), suprimir el sodio.

Equilibrar el sistema neurovegetativo.

En los eczemas de las piernas buscar y tratar varices.
Regular el sistema endocrino (tiroides, ovarios, hipofisis, etc.)
Vitaminas (especialmente las reductoras). Vitamina P (protege la permeabilidad).

2) Medicación coadyuvante :

- a) Modificar alteraciones digestivas, hepáticas, sedantes nerviosos, etc.
- b) Medicación sintomática: Antipruritosos (bromuros, ergotamina, amodofilina, etc.)

3) Medicación complementaria :

Reposo local.

Régimen vegetariano o lactovegetariano (sin sal).

Clima de llanura.

Aguas sulfurosas (casos tórpidos).

Psicoterapia (especialmente en el eczema constitucional).