

DERMATITIS ATOPICA

*Dra. Ma. Luisa Vera Gonzáles; *Dr. Reynaldo Choque Ch.

**Médicos Familiares Policlínico Manco Kapac*

I. DEFINICION

La Dermatitis Atópica (DA) es un proceso inflamatorio cutáneo crónico, intensamente pruriginoso, de carácter recurrente., usualmente aparece durante la infancia temprana y la niñez pero puede persistir o comenzar en la vida adulta.

II. EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia de la dermatitis atópica varía de unas zonas geográficas a otras y en general es mayor cuanto más al norte se sitúa el área estudiada y cuanto más alto es su nivel de desarrollo industrial y parece ir aumentando, no hay un entendimiento claro de los factores determinantes del incremento. Se han encontrado en algunas poblaciones manifestaciones de dermatitis atópica en la edad infantil entre un 5 a un 10 %, sin diferencias significativas en relación con el sexo.

Las estadísticas revelan una prevalencia infantil global de 10% a 20% y en los adultos de 1 a 3%.

III. ETIOPATOGENIA

Aunque la causa final sigue siendo desconocida se han identificado múltiples factores.

Factores Genéticos.- Entre un 70 a 80% de los pacientes tienen una historia familiar positiva de atopía. La influencia genética es compleja siendo el componente materno más importante.

Un estudio reciente a gran escala de análisis de micro arreglos de ADN ha demostrado que cuatro genes involucrados en la diferenciación epidérmica, ubicados en el cromosoma 1q21, muestran diferentes niveles de expresión en lesiones eczematosas de la piel en comparación con controles.

Factores Inmunológicos.- Los atópicos presentan una respuesta inmunitaria humoral y celular alterada, que facilita la reacción con antígenos ambientales. Con las siguientes alteraciones:

Aumento de la Ig E sérica

Alteración de las subpoblaciones linfocitarias

Alteración de las inmunoglobulinas

Aumento de la expresión en la membrana de las células de Langerhans

Alteraciones de la reactividad vascular y farmacológica

Los vasos de estos pacientes tienen tendencia a la vasoconstricción.

Alteraciones de la fisiología de la piel

Disminución del umbral del prurito

Alteración en la eliminación de la sudoración

Alteración del manto lipídico de la piel

Factores bacterianos

Se ha demostrado que con frecuencia el estafilococo dorado coloniza la piel de los atópicos, sus toxinas actuarían como súper antígenos, que exacerban el proceso inflamatorio de la dermatitis atópica al activar de manera marcada las células T y los macrófagos.

En la mayoría de los pacientes con dermatitis atópica se encuentran anticuerpos Ig E específicos para estafilococo y el nivel de la inmunoglobulina correlaciona con la severidad de la enfermedad.

Factores ambientales

Aeroalergenos intervienen en la aparición o agravamiento de los brotes: ácaros en el aire, hierbas, caspa de animales, así como disolventes orgánicos, temperaturas excesivas, ropas sintéticas etc.

El grado de sensibilización IgE a aeroalergenos tiene una relación directa con la severidad de la dermatitis atópica.

IV. MANIFESTACIONES CLINICAS



Clásicamente se distinguen La Dermatitis Atópica típica y las manifestaciones atípicas.

DERMATITIS ATOPICA TIPICA.- Se divide en tres etapas: la del lactante, la infantil y la del adolescente- adulto .Lo mas frecuente es que debute en el lactante .Puede haber casos de debut tardío en la infancia e incluso en el adulto. Clínicamente las fases de la enfermedad se diferencian por su localización y por el aspecto de las lesiones.

DERMATITIS ATOPICA DEL LACTANTE.- Suele debutar entre el tercer y el quinto mes de vida en el 75% de los casos. En cara a nivel de mejillas y mentón, se observan placas eritematoedematosas, vesiculosas, exudativas, simétricas, que característicamente respetan el triangulo nasolabial. Son frecuentes las costras melicéricas por sobre infección. También se pueden afectar las superficies de extensión de las extremidades.

La enfermedad se va a cursar en brotes, de intensidad y duración variables, hasta la edad de dos años, en la que cura o se perpetúa.

DERMATITIS ATOPICA INFANTIL.- Las zonas afectadas son los pliegues flexurales, nuca, dorso de pies y manos. Las lesiones evolucionan del aspecto exudativo del lactante a un aspecto de liquenificación. Se observa eritema mal delimitado, papulas lesiones por rascado y liquenificación.

DERMATITIS ATOPICA DEL ADOLESCENTE-ADULTO.- Se fija su inicio al final de la fase infantil a partir de los 10 años o en la pubertad. Sus áreas de predilección son: cara (frente, párpados, región perioral), cuello (especialmente nuca), parte alta del tórax y hombros, grandes pliegues flexurales y dorso de las manos. Las lesiones características son las placas de liquenificación. Pueden aparecer también eczema de manos, dishidrosis y prurigo nodular.

La mayor parte de los pacientes evolucionan hacia la resolución antes de los 20 años, siendo muy infrecuentes las manifestaciones de la enfermedad después de los 30 años.

FORMAS ATÍPICAS:

Pitiriasis alba.- constituida por una lesión macular blanquecina, levemente descamativa, de forma usualmente redondeada y que cursa sin molestias subjetivas. Predomina en cara y raíces de los miembros. Suele ser frecuente su confusión con la pitiriasis versicolor, una micosis superficial causada por el *P. orbiculare*. Esta enfermedad es rara en niños, no suele afectar a la cara y predomina en tronco.

Eczema dishidrótico.- Las lesiones se localizan en laterales de los dedos y en arco plantar de los pies. Consisten en eritema, papulas y vesículas, que la romperse, dan lugar a erosiones y en fases avanzadas produce liquenificación, descamación grietas y fisuras.

Dermatitis plantar juvenil.- las lesiones suelen limitarse a cara plantar de los dedos de los pies y al tercio distal de las plantas. La piel esta eritematosa, brillante y con tendencia a la descamación blanquecina. El diagnostico diferencial debe hacerse con la forma queratósica de la tiña pedis y con el eczema de contacto.

Prurigo.- aparecen de forma difusa pápulas y nódulos, que son excoriados por el rascado y evolucionan a cicatrices y costras. En el diagnostico diferencial se consideran: sarna, reacciones por picaduras, el prurigo secundario a fármacos y a trastornos sistémicos.

Queilitis.- se manifiesta como sequedad, descamación, fisuras y grietas.

Prurito anogenital.- en los atópicos es frecuente el prurito anal, genital o anogenital de carácter crónico.

Eczema areolar: en mujeres atópicas son frecuentes las lesiones eczematosas en pezón y areola, favorecidas por el roce con prendas sintéticas.

Eczema del conducto auditivo externo.-

Eczema numular.- cursa con lesiones redondeadas, eczematosas, del tamaño aproximado de una moneda y localizadas preferentemente en caras de extensión de las extremidades. Se deben tener en cuenta en su diagnostico diferencial: las dermatofitosis, la soriasis y la pitiriasis rosada de Gubert.

Xerosis.- es muy frecuente la presencia de una piel seca y con fina descamación. Esta sequedad cutánea es debida a la pérdida o disminución del componente lipídico de la piel.

Queratosis folicular.- son micro pápulas queratósicas centradas por folículos que predominan en caras laterales de brazos y muslos.

V. DIAGNOSTICO

Las manifestaciones clínicas son la base del diagnostico, ya que ni la histología ni ninguna otra prueba de laboratorio son específicas de la enfermedad. El diagnostico puede verse dificultado si la DA debuta en la infancia o en el adulto con alguna de las formas atípicas. Los antecedentes familiares y personales de atopia pueden ser de ayuda.

En algunos casos es posible observar signos que nos pueden orientar, aunque no sean patognomónicos de DA: líneas de Dennie – Morgan (doble pliegue en parpado inferior), el signo de Hertogue (ausencia de la parte externa de las cejas), hiperlinearidad de los pliegues de las palmas de las manos y plantas de los pies, dermatografismo blanco y reacción anémica paradójica en la piel normal a la inyección de sustancias colinérgicas.

La determinación de la Ig E suele mostrar un nivel aumentado, pero hay que tener en cuenta que un 20% de los atópicos pueden mostrar determinaciones normales, y al revés, otras patologías e incluso individuos sanos pueden mostrar una elevación de esta Ig.

Un 20% de los pacientes tiene alergia a algún alimento demostrada por RAST



VI. TRATAMIENTO

El manejo es multidisciplinario e incluye explicar con detalle a la familia del niño que es la dermatitis atópica, que pronostico tiene y objetivos del tratamiento. Es muy importante aclarar que la dermatitis atópica no es una alergia a ninguna sustancia determinada y que en ningún modo va a resolverse por realizar “pruebas alérgicas” ni por eliminar alimentos.

Los objetivos del tratamiento son:

1.- Medidas generales para evitar factores desencadenantes:

- Exceso de lavado, uso de jabones detergentes.
- Ropas ajustadas, excesivas y fibras sintéticas
- Irritantes primarios: polvo, grasas, disolventes, barnices, etc.

- Trabajos inadecuados: carpintería, minería, mecánica, etc.
- Climas con temperaturas extremas.
- Estrés emocional y conflictos familiares
- Infecciones intercurrente, bacteriana, vírica o fúngicas.
- Alergenos (alimentos solo en un 20%)

2.- Cuidado de la piel: Hidratación.- Es la base del tratamiento de mantenimiento y juega un papel importante en el brote agudo de la enfermedad, ya que permite disminuir la cantidad de esteroides tópicos requeridos para el control de la inflamación.

No deben usarse jabones alcalinos. Se utilizan jabones de ph ácido y aceites de baño . Los baños de avena coloidal, con carácter emoliente. Tras el baño y dentro de los tres minutos se aplicaran hidratantes y emolientes que permiten retener el agua manteniendo la barrera suave y flexible. El uso de esponjas talcos, perfumes, lociones y el secado por fricción deberán estar proscritos.

3.- Tratamiento del prurito: Los antihistamínicos anti H-1 son la medicación oral de primera elección para el control del prurito .En casos rebeldes se usa la asociación de anti H1 con anti H2. No deben utilizarse antihistamínicos tópicos por su carácter sensibilizarte.

4.- Tratamiento de la inflamación: Se puede dividir el tratamiento en medicamentos tópicos de primera línea glucocorticoides tópicos y de segunda línea, o en tratamiento de la enfermedad leve o moderada y de la enfermedad severa. Hay además, tratamientos locales físicos como la fototerapia y tratamientos sistémicos.

La dermatitis atópica de grado leve es muy frecuente y es de manejo usual en la práctica de atención primaria. El eje de tratamiento continúa siendo el uso de emolientes y de esteroides tópicos.

Existe buena evidencia en apoyo de la eficacia de los esteroides tópicos que solamente requieren aplicación una vez al día. Sin embargo es escasa la evidencia a favor de los emolientes aunque se ha demostrado que disminuyen la necesidad de esteroides hasta en un 50%.

Los corticoides tópicos son fundamentales en la fase aguda de la enfermedad. Los primeros días puede utilizarse un corticoide de mediana potencia, pasando posteriormente a uno de baja, como la hidrocortisona al 1%, que es de primera elección en la cara y pliegues. Nunca se aplicaran más de dos veces al día.

Las lociones se usan para las lesiones agudas y exudativas, en zonas pilosas y en cara, mientras que las cremas son utilizadas para las lesiones agudas, y las pomadas y ungüentos en las lesiones liquenificadas.

Cursos cortos de corticosteroides tópicos potentes son equivalentes al uso prolongado de corticosteroides de acción leve o suave. Los corticosteroides potentes empleados de manera intermitente, por ejemplo, dos veces a la semana, pueden reducir la frecuencia de las exacerbaciones en comparación a los emolientes.

Corticoides tópicos. Orden de potencia

Baja potencia:

- Acetato de hidrocortisona 1 y 2.5%
- Flumetasona 0.25 %

Media potencia:

- Acetonido de fluocinolona al 0.025 y 0.02 %
- Valerato de betametasona 0.1 %
- Butirato de clobetasona 0.05%
- Aceponato de Hidrocortisona 0.125 %
- Aceponato de metilprednisolona 0.1 %

Alta potencia:

- Acetonido de triamcinolona 0.5%
- Dipropionato de betametasona 0.05%
- Propionato de clobetasol 0.05 %

Los corticoides sistémicos se reservan para los casos muy severos o rebeldes al tratamiento tópico.

5.- Tratamiento de la infección: Se administran antibióticos tópicos o sistémicos con actividad antiestafilococo según la gravedad de la infección. Se debe tener en cuenta, que muchos casos que no evolucionan favorablemente con hidratación y corticoterapia tópica por la presencia de infección o colonización por estafilococos. Se postula que

las toxinas producidas por *S aureus* actuarían como súper antígenos iniciando y perpetuando una respuesta inmunológica anómala.

Nuevas terapias.- Las líneas de investigación actual se centran en compuestos de aplicación tópica, que permitan disminuir el uso de glucocorticoides tópicos. Son dos grandes grupos:

- 1). Inhibidores de la fosfodiesterasa
- 2). Moduladores de la respuesta inmune, que actúan de forma mas selectiva sobre LT en fases precoces de la respuesta inmune como el Tacrolimus (FK-506) aplicado localmente. Inhibe las activación de varias células que juegan un papel importante en la DA incluyendo células T, células dendríticas, mastocitos, y queratinocitos. Aun en estudio sus efectos adversos.

Fototerapia.- La luz ultravioleta ofrece beneficios en el corto plazo en casos de dermatitis atópica. Se considera como tratamiento de segunda o tercera línea. Por sus efectos adversos

VII. PREVENCIÓN

El riesgo de padecer Dermatitis Atópica se reduce con la lactancia materna exclusiva 4 -6 meses de la vida. Esto se confirma si la madre no ha consumido leche de vaca en su dieta. Si no es posible la lactancia materna es aconsejable la lactancia con una formula a base de suero hidrolizado.

La limpieza es otro factor favorable. Eliminando en la medida de lo posible el polvo doméstico (ácaros), así como evitar alergenos domésticos (pelo, descamación).

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Escoda M, Quimera F, Saez M y col. Dermatitis Atópica. Canarias pediátrica 2000; 24: 77-85
2. Fonseca Capdevila E. Dermatitis atópica. Protocolo diagnóstico y terapéutico en dermatología Pediátrica. 2001 www.especialistasdermatologia.com
3. Héctor Cáceres Ríos, Mónica Rueda. Dermatitis atópica. Dermatología Peruana 2000; 10:1-10
4. Thomas Bieber, MD, Ph D. Topics Dermatitis. Mechanisms of disease. N. Engl J Med 2008; 358: 1483-94.
5. The American Academy of Dermatology. Evidence- based guidelines for atopic dermatitis N Engl J Med 2005; 352: 2314-24
6. Fonseca E. Dermatitis Atópica, una guía para médicos. Guías Clínicas 2001;1(25)
7. Dermatitis Atópica. En: URL: <http://www.alergiainfantillafe.org/enfermedaddermaatopica2.htm>
8. Bayés R. Dermatitis Atópica. Facultad de Medicina Universidad de Granada. En: URL: http://www.pulevasalud.com/ps/subcategoria.jsp?ID_CATEGORIA=1077&RUTA=1-5-7-1073-1077