

ANDROMACO EN LA PIEL

Nro 33

Dermatitis Atópica

Dra. María Inés Diambra

Especialista en Clínica Médica y Dermatología.

Médica del Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich.

Buenos Aires, Argentina.

La Dermatitis Atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria crónica que se presenta más frecuentemente después de la lactancia y en la infancia; en algunas ocasiones puede aparecer en la edad adulta.

Se caracteriza clínicamente por una erupción polimorfa, muy pruriginosa en sujetos genéticamente predispuestos.

Se describen 2 tipos de dermatitis atópica.

- **Extrínseca:** se caracteriza por estar mediada por IgE, asociada a los antígenos ambientales y afecta al 80% de los pacientes.
- **Intrínseca:** se caracteriza por afectar al 20% de la población y no se acompaña con aumento de IgE.

Epidemiología

La incidencia de la DA es del 10%–20% entre los 6 y los 14 años y en adultos entre el 1% y el 3% según el Estudio Internacional de Asma y Alergia en niños (ISAAC). Durante las últimas décadas estos valores han ido en aumento en los países industrializados. Aparece con más frecuencia en clases sociales altas y en países desarrollados.

La enfermedad se presenta en el 60% de los casos antes del año de edad y en el 80%, a los 5 años. En el 50% de los casos la DA se acompaña con otras enfermedades alérgicas. Un rasgo básico es la asociación con asma, rinitis y conjuntivitis alérgicas.

Fisiopatología

La DA se produce por una interacción entre susceptibilidad genética, el medio ambiente y factores inmunológicos en un determinado individuo que da lugar al fenotipo atópico.

Factores predisponentes

- **Genética:** es una enfermedad de transmisión familiar con fuerte influencia materna. Es mayor la transmisión de madres a hijos que de padres a hijos, lo que podría deberse a factores ambientales.
- **Factores inmunológicos:** la mayoría de los pacientes con esta enfermedad presentan eosinofilia tisular y aumento de IgE.

- **Factores fisiológicos:** los pacientes con atopía tienen tendencia a la xerosis por una disminución en la secreción de lípidos, disminución en la producción de sebo, un aumento en la pérdida transepidérmica de agua y a una alteración en la función de barrera de la piel.
- **Factores farmacológicos:** se presentan alteraciones en el sistema nervioso autónomo. Se manifiestan con piel fría, alteración en la adaptación a diferentes temperaturas, piloerección, dermatografismo.
- **Alteraciones adrenérgicas:** se manifiestan con palidez cutánea y midriasis.
- **Alteraciones colinérgicas:** umbral más bajo a la broncoconstricción y palidez cutánea.
- **Alteraciones histaminérgicas:** menor eritema cutáneo, aumento de la sudoración y aumento del eritema en áreas afectadas.
- **Factores psicológicos:** aproximadamente el 60% de los niños atópicos presenta disturbios en el sueño, lo que provoca menor rendimiento escolar, trastornos de conducta y alteración en la dinámica del grupo familiar.

Factores desencadenantes

- **Medicamentos:** algunos fármacos pueden agravar o desencadenar un brote de la enfermedad, como las sulfas, los beta-lactámicos y antiinflamatorios no-esteroides.
- **Inhalantes:** pólenes, dermatofagoides.
- **Alimentos:** la alergia alimentaria varía de acuerdo con la edad del paciente y la severidad de la DA.
- **Infecciones:** la disminución de la inmunidad celular y la alteración en la quimiotaxis predisponen a los pacientes a desarrollar infecciones. Las infecciones son producidas por bacterias (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus*), virus (herpes simple, HPV y molusco contagioso), micóticas (*Candida*, *Trichophyton* y *Epidermophyton*) y escabiosis. Se caracterizan porque en el atópico son más severas, más generalizadas y/o más resistentes al tratamiento que en los individuos no-atópicos.
- **Factores climáticos:** por lo general se ve un agravamiento de la enfermedad durante el otoño y el invierno y una tercera parte durante la primavera y el verano.
- **Estrés emocional.**

Clínica

La lesiones cutáneas varían en su morfología y distribución de acuerdo con la edad del paciente, el grupo étnico, el curso y la duración de la enfermedad.

Las manifestaciones que siempre están presentes son la piel seca y el prurito. En el lactante comienza en la cara y el cuero cabelludo y son placas eritematovesiculosas de distribución simétrica.

Otras localizaciones son: la frente, zona del pañal, superficie extensora de los miembros. Las lesiones son más exudativas y costrosas y el prurito se evidencia por la tendencia al rascado, irritabilidad y alteración del sueño.

En la segunda infancia las lesiones son polimorfas y coexisten en diferentes estadios. Por lo general podemos observar liquenificación, hiperpigmentación y engrosamiento cutáneo, que afecta las zonas de flexión de los miembros y los pliegues. La cara suele estar respetada. En la adolescencia las lesiones se localizan en manos, párpados y zonas de flexión.

Las complicaciones en la DA ocurren secundarias a sobreinfección bacteriana o por herpes simple, el cual da lugar a una rara, pero grave complicación, que es la erupción variceliforme de Kaposi.

La complicación más grave de la DA es la eritrodermia, la cual constituye una urgencia dermatológica, más aún en los niños.

Otras manifestaciones de la DA:

- Blefaritis: más común en los adolescentes.
- Fisuras retroauriculares.
- Queilitis angular.
- Eczema del pezón.

Estigmas de atopía

- Piel seca.
- Hiperlinealidad palmoplantar
- Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan.
- Dermografismo blanco.
- Palidez centrofacial.
- Ojeras.
- Queratosis pilar.

Cuadros relacionados con la DA

- Pitiriasis alba.
- Dermatitis plantar juvenil.
- Prurigo.
- Dishidrosis.
- Liquen estriado.

Diagnóstico

Histopatología: depende del tipo de lesiones seleccionadas para el estudio. En fase aguda predomina la espongirosis; y en la crónica, hiperqueratosis y paraqueratosis.

Debe destacarse que el diagnóstico de DA se basa en criterios clínicos y no suelen ser necesarios estudios complementarios para el mismo.

Diagnósticos diferenciales (depende del grupo etario):

- En el lactante debe diferenciarse de la dermatitis seborreica, escabiosis, ictiosis vulgar, trastornos inmunitarios (Wiskott-Aldrich), acrodermatitis enteropática e histiocitosis a células de Langerhans.
- En los niños mayores el diagnóstico diferencial debe realizarse con dermatitis de contacto, psoriasis y algunas dermatofitosis.

Evolución y pronóstico: la evolución es variable, cursa con exacerbaciones y remisiones. Por lo general tiene buen pronóstico, ya que entre el 50% y el 90% se cura y, si es leve, desaparece en el primer año.

Tratamiento: no existe una curación del 100%; pero, en la mayoría de los casos, la enfermedad desaparece con el paso de los años, por lo cual los objetivos del tratamiento en la DA son:

- Mejoría de los síntomas y signos.
- Prevención de las recurrencias.
- Prevención de las exacerbaciones.
- Modificación del curso de la enfermedad.

Es fundamental la educación del paciente y la familia para el manejo de la enfermedad.

Medidas generales

Baño diario, corto y templado. Indicar sustitutos del jabón o jabones cremosos. Secar sin frotar la piel. Uso de emolientes, sobre todo en las regiones más afectadas. Recomendar el uso de ropa de algodón o hilo, preferentemente blanca y no ajustada. Evitar la aplicación de agentes irritantes. Medidas de control ambiental para aeroalergenos.

El prurito es el síntoma más molesto de la enfermedad. Las medidas generales para disminuirlo son: evitar la calefacción intensa, usar ropa liviana, mantener las uñas cortas y limpias para evitar la sobreinfección.

El tratamiento farmacológico del prurito se basa en el uso de antihistamínicos sedativos: difenhidramina, hidroxicina o asociarlos con otros antihistamínicos que no atraviesan la barrera hematoencefálica.

En el caso de sobreinfecciones bacterianas se pueden tratar con antisépticos locales (agua blanca del códex, agua D' Alibur), antibióticos tópicos (ácido fusídico), en el caso de ser leves y, si no, recurrir a cursos cortos de cefalosporinas de primera generación.

Corticoides tópicos: su efectividad en la DA es indiscutible. Cuando se los prescribe debe tenerse en cuenta la edad del paciente, la localización de las lesiones, la extensión y la potencia o vehículo del corticoide.

No deben utilizarse por más de 3 semanas y, si en ese período el paciente no responde, debe plantearse otra terapéutica.

Con respecto a la localización de las lesiones se debe tener presente que en zonas como la cara, los párpados y el escroto debe aplicarse hidrocortisona al 1%, 2 veces al día y, para lesiones en otras localizaciones, mometasona, fluticasona, aceponato de metilprednisolona, desonide 1 vez por día o clobetasol.

En determinados casos, por la gravedad de la enfermedad, podemos recurrir al agregado de corticosteroides sistémicos, utilizando prednisona 1 mg/kg/d en ciclos cortos de 1 a 2 semanas.

Inmunomoduladores tópicos: con la aparición de los inhibidores de la calcineurina surgen nuevas opciones terapéuticas en el manejo de estos pacientes.

Son drogas que inhiben la transcripción de citoquinas proinflamatorias en los LT a través de la inhibición de la calcineurina. No tienen los efectos de los esteroides tópicos y pueden usarse en cualquier sitio de la superficie corporal y por períodos prolongados.

Pimecrolimus: se presenta en crema al 1% y se indica en DA leve a moderada en adultos y niños a partir de los 3 meses de vida.

Tacrolimus: es seguro y eficaz en el tratamiento de la DA a corto y largo plazo. Se presenta en ungüento al 0.1%–0.03% y está aprobado por la FDA para el uso en DA moderada a severa en niños mayores de 2 años.

Fototerapia: el sol generalmente mejora la DA. Las luces UVB y UVA banda ancha y estrecha o combinadas pueden ser de utilidad. La fotoquimioterapia con psoralenos (PUVA) debe utilizarse sólo en DA severa y en mayores de 10 años.

Ciclosporina: es un potente inmunomodulador que se reserva para la DA grave y refractaria a otros tratamientos. Actúa modulando especialmente la respuesta de las células T.

Interferón gamma: para DA severa que no responda a otros tratamientos.

Antimetabolitos

Micofenolato mofetil: es un inmunosupresor que se usa con éxito en enfermedades inflamatorias refractarias.

Metotrexato: inhibe la síntesis de citoquinas inflamatorias. Se utiliza en DA recalcitrantes.

Azatioprina: un potente antiinflamatorio y antiproliferativo.

Psicoterapia: si bien no todos los pacientes necesitan apoyo psicoterapéutico, en muchos constituye una ayuda al tratamiento debido a que el estrés es uno de los factores desencadenantes de la DA.

Conclusiones

Es importante realizar un diagnóstico correcto de la enfermedad para poder educar al enfermo y a su familia, ya que la DA se caracteriza por ser crónica, cursar con brotes y remisiones, y en los casos severos comprometer la calidad de vida del paciente y, de esta forma, alterar la dinámica familiar.

Bibliografía

- Fitzpatrick TB, Elsen AZ, Wolff K, et al, eds. Dermatología en Medicina General, 4ª ed. Buenos Aires. Editorial Panamericana; 1998.
- Andrea Santos Muñoz. Dermatitis atópica. Programa de Educación a Distancia en Dermatología. Prenaderm 2003.
- Leung D, Bieber T: Atopic dermatitis. The Lancet 2003; 361:151-60.
- Larralde M, Gioseffi L. Antihistamínicos en dermatología pediátrica. Act. Terap. Dermatol. 1998; 21:98-106.