

Dermatitis atópica

La Dermatitis Atópica (DA) también conocida como: neurodermatitis disseminada infantil, prurigo de Besnier, eccema del lactante, eccema atópico o eccema endógeno; es una enfermedad crónica y recidivante de la piel, la cual se caracteriza por prurito intenso, piel seca, inflamación y en ocasiones de eccema. Es una enfermedad crónica pruriginosa de la piel, afecta a todas las razas y puede presentarse a cualquier edad. Sin embargo, predomina en la infancia, siendo más frecuente en menores de 5 años de edad. Inicia en el primer año de edad hasta en el 60% de los casos y en un 85% de ellos antes de los 5 años de edad. Puede persistir hasta la edad adulta en un 60-70% de los casos. Tienen un mejor pronóstico aquellos pacientes que iniciaron con la DA en el primer año de vida. El cuadro clínico tiene un curso de exacerbaciones y remisiones. La DA se asocia frecuentemente a niveles elevados de IgE así como a una historia personal o familiar de alergias tipo I.



Clínicamente la dermatitis atópica presenta tres fases:

1. Fase del lactante. Inicia durante los dos primeros meses de edad, predominando en mejillas y respetando el triángulo central de la cara. Se caracteriza por eritema y pápulas, las cuales se pueden acompañar de exudado y costras hemáticas. Puede diseminarse a piel cabelluda, pliegues retroauriculares y de flexión, nalgas y tronco; llegando a ser en ocasiones generalizada.
2. Fase del escolar o infantil. Se presenta de los 2 años a los 12 años de edad. La dermatosis predomina en los pliegues antecubitales, huecos poplíteos, cuello, muñecas, párpados y región peribucal. Se caracteriza por eccema y liquenificación.

3. Fase del adulto: Se presenta después de los 13 años de edad. Se manifiesta en superficies de flexión de las extremidades, cuello, nuca, dorso de manos y genitales. Cursa con eccema y liquenificación.

Al no existir criterios bioquímicos que establezcan de forma fehaciente el diagnóstico de certeza se debe recurrir al manejo de criterios clínicos. Los universalmente aceptados son los establecidos, en 1983, por Hanifin y Rajka que se recogen en la Tabla 1, sin embargo son infrecuentes e imprecisos. En 1994, se establecen los llamados criterios del Reino Unido, que son prácticos y con una especificidad de 92,8% y una sensibilidad de 87,9%.

El tratamiento se basa en cuidados de la piel, el tratamiento tópico y educación al paciente, familiares y a sus cuidadores. La piel es la que necesita la mayor atención. El baño debe ser diario y corto, promedio de 15 a 20 minutos, utilizar jabones con mínima actividad desgrasante y un pH cercano al de la piel, cuanto menos irritante y menos espumoso es mejor, por ello los syndets o sustitutos de jabón son los más adecuados. Los humectantes previenen la evaporación y mejoran la sequedad de la piel, su aplicación correcta es después del baño. Los corticoesteroides tópicos son la piedra angular del tratamiento por su actividad antiinflamatoria, inmunosupresora, antiprurítica y vasoconstrictora. En general, los regímenes de tratamiento deben iniciarse con preparaciones más potentes para inducir la remisión; esa potencia irá disminuyendo conforme el paciente vaya mejorando. Los de baja o mediana potencia, ²⁵ de tipo esterificados, son los más indicados en niños, es suficiente una aplicación al día y en las noches en un tiempo promedio de siete días. Las cremas y emulsiones son las que mejor se acomodan en los pacientes atópicos. En casos recalcitrantes se pueden usar corticoides tópicos con medios oclusivos, vendajes húmedos o cambiar a más potentes así como rotar a vehículos grasosos tipo ungüentos; los esquemas también pueden variarse y hay reportes del uso de corticoides muy potentes tópicos en forma de 'pulso', aplicados dos veces al día por tres a cinco días. Los efectos adversos más importantes reportados en niños son: irritación local, hipopigmentación, atrofas, estrías y síndrome de Cushing.

Dermatitis de contacto

La dermatitis por contacto es una reacción inflamatoria aguda o crónica que se desencadena por una respuesta a un agente externo. Existen dos tipos principales; la dermatitis de contacto irritativa que ocurre por el resultado del daño directo al estrato corneo por agentes físicos y químicos llamados contactantes (reacción no inmunológica), y la de tipo alérgica que es una reacción de hipersensibilidad retardada tipo IV a agentes químicos externos (alérgenos), que solo ocurre en individuos susceptibles que han sido previamente sensibilizadas.

Se estima que la dermatitis de contacto irritativa es responsable del 80% de todos los casos, siendo el 20% secundario a dermatitis de contacto alérgica. Dentro de la clasificación de la dermatitis por contacto, existe un subgrupo que incluye a la dermatitis por contacto fototóxica y fotoalérgica que requiere exposición a radiación ultravioleta para desencadenar una reacción; así como la urticaria por contacto que puede ser no inmunológica e inmunológica (mediada por IgE), que dada su baja frecuencia no son motivos de esta revisión.



Eczema de contacto



Dermatitis por contacto-fototóxicas

La dermatitis por contacto es uno de los principales motivos de consulta en dermatología, con una prevalencia del 15 al 20%; su incidencia es de 7.9 casos por 1000 personas-año en países de Europa, estimando que la alérgica es de 3 casos por 1000 personas-año. La

prevalencia promedio de la dermatitis de contacto alérgica es de 21.2% (rango 12.5- 40.6%) y los alérgenos más frecuentes son el níquel (8.6%), el timerosal y la combinación de fragancias. La dermatitis de contacto es la tercera causa de

enfermedades ocupacionales, representando del 70 al 90% de las causas laborales que afectan la piel.

Existen factores predisponentes para el desarrollo de dermatitis por contacto, estos son una combinación de factores relacionados con el individuo (endógenos) o el ambiente (exógenos). Dentro de los factores endógenos encontramos:

- Edad: considerando que hay disminución de la reactividad cutánea a mayor edad.
- Sexo: se ha visto que es más común en mujeres por mayor exposición a agentes, así como por la propia susceptibilidad individual.
- Topografía: la cara, el dorso de las manos y pliegues interdigitales son los que están más expuestos a irritantes químicos.
- Atopia: personas con antecedente de dermatitis atópica debido a la alteración en la barrera cutánea.
- Factores genéticos: estudios en gemelos indican que puede existir mayor susceptibilidad independientemente de la atopia.

Los factores ambientales más comunes son temperatura, humedad y oclusión debido a la alteración de la barrera cutánea que favorece la penetración de sustancias irritantes y alérgenos. Entre las causas más frecuentes de dermatitis por contacto irritativa encontramos a los cosméticos, jabones, detergentes, productos en aerosol, cemento y pegamento, entre otros.

La sospecha de DxC es el primer escalón para su diagnóstico. Cualquier morfología puede permitir la sospecha, mientras pueda existir una relación topográfica inicial con el contactante. La realización de la biopsia confirma la presunción de eccema u otro patrón, discrimina los diagnósticos diferenciales pero no aporta la etiología. Los pilares del diagnóstico de las DxC son la historia clínica, el examen físico y las pruebas del parche.

a) HISTORIA CLÍNICA Incluyen la anamnesis de los contactantes de tipo ocupacional, doméstico, pasatiempos o hobbies; sin olvidar los productos de cuidado de la piel, medicamentos tópicos y aquellos elementos usados como medidas de protección cutánea. Cuanto más precoz resulte la consulta, mayor posibilidad de identificar al agente causal. La historia personal o familiar de atopía, así como la historia de otras dermatosis deben relevarse.

b) EXAMEN FÍSICO: Incluye las áreas afectadas y las no afectadas resultando de interés la posible relación de cada área con sus posibles contactantes.

c) PRUEBAS DEL PARCHE: Las pruebas del parche (patch test, PT) diseñadas por J. Jadassohn en 1896, también llamadas pruebas epicutáneas son la prueba científica y el gold estándar que permiten arribar al diagnóstico de DAC (grado de recomendación: fuerte, evidencia C).

La clave para el manejo de un paciente con dermatitis por contacto se basa en la "regla de las 4 Rs":

1. Reconocimiento del agente causal irritante/ alérgico. En la dermatitis por contacto la base del tratamiento es el reconocimiento de los irritantes y/o alérgenos, ello nos dará la posibilidad de evitar su exposición. Cuanto más precoz resulte este relevamiento más chances de resolución se pueden observar.

2. Remoción del irritante/ alérgeno. Una vez identificado el agente causal irritante /alérgeno es fundamental evitar su exposición en tareas del hogar, de tiempo libre, en aficiones, e incluso en el ambiente laboral, aunque esto puede ser un proceso dificultoso. En el ámbito laboral puede precisarse de visitas al lugar de trabajo o de la colaboración de autoridades en salud ocupacional.

3. Reducción de la inflamación. La elección del tratamiento deberá basarse de acuerdo a la gravedad, morfología, topografía y tipo de dermatitis. La dermatitis por contacto leve y aguda deberá ser tratada de forma efectiva y cuidadosa en función de evitar la cronicidad. Es fundamental prolongar el tratamiento más allá de los signos clínicos visibles, para permitir así la restauración de la barrera

cutánea. La adherencia del paciente al tratamiento contribuye a este propósito. La posibilidad de sensibilización a los corticoides tópicos, ingredientes de emolientes o productos medicinales tópicos, se debe considerar e investigar.

4. Restauración de la barrera cutánea. El tratamiento de la dermatitis por contacto es incompleto sin las medidas de restauración de la barrera cutánea. Semanas a meses son necesarios para la completa reparación de la función barrera cutánea luego de un episodio de dermatitis, siendo el tiempo de recuperación mayor en las formas crónicas que en las agudas. La humectación es un complejo de acciones que incluyen la emolencia (relipidización de la barrera cutánea: en base a lípidos constitutivos como ceramidas); la hidratación por incremento del agua en el estrato córneo (en base a agentes como urea, glicerina) y la oclusión (retención de agua en el estrato córneo: vaselina sólida).

Dermatitis seborreica

Se define como una dermatosis eritematoescamosa inflamatoria crónica que se caracteriza por presentar eritema y descamación en las zonas afectadas, que se puede asociar con prurito de leve a moderada intensidad. Hasta el momento, la etiología de la dermatitis seborreica es incierta; se ha implicado a las levaduras del género *Malassezia furfur* (*Pityrosporum ovale*) que se encuentran en forma saprófita en la piel, aunque esta relación sigue siendo controvertida. La dermatitis seborreica se ha asociado a diversos factores endógenos (lípidos y hormonas, estado inmunológico, enfermedades asociadas) y exógenos (estilos de vida, estrés emocional, depresión, malnutrición y fatiga, estación del año). La topografía habitual son las zonas con un mayor



número de glándulas sebáceas, como la piel cabelluda, la cara (en la región centro facial), la región retroauricular y determinadas zonas del tronco, como el tórax superior, la región interescapular y el área alrededor de las nalgas.

La dermatitis seborreica afecta del 1 al 5% de la población general, con una mayor prevalencia en hombres que mujeres. (DS01). Aunque puede aparecer a cualquier edad, la más alta prevalencia de la dermatosis se observa en los primeros tres meses de vida, en la forma infantil de la enfermedad, y en personas de 30 a 60 años de edad. La prevalencia de dermatitis seborreica en personas VIH positivas o enfermos de SIDA es entre 34% y 83%; presentándose las lesiones en topografía poco común, así como el grado de severidad. Su incidencia y gravedad están estrechamente relacionadas con la etapa de la infección por VIH.

Cuadro clínico.- En todos los casos se encuentra el estado seborreico, es decir, excesiva producción de grasa en la piel; se pueden distinguir varias formas:

a).- La dermatitis seborreica del lactante, en donde se afecta principalmente el cuero cabelludo y los grandes pliegues (inguinocrurales) con escamas y costras de aspecto grasoso, pudiendo afectarse también la cara, el tórax y el cuello. La cabeza puede estar cubierta por una costra de aspecto grasoso y gruesa (llamada costra de leche) sin causar caída de pelo y con poca inflamación. Cuando se usa ropa semioclusiva y los pañales favorecen la humedad, la maceración y la dermatitis intertriginosa, sobre todo en grandes pliegues, puede ocasionar infecciones secundarias por *C. Albicans*, *S. Aureus* y otras bacterias.



b).- Eritrodermia descamativa (enfermedad de Leiner): Esta complicación de la dermatitis seborreica fue descrita en 1908 por Leiner y consiste

en una generalización de la enfermedad (eritrodermia). Los niños la presentan en forma severa con anemia, diarrea y vómitos. Presentando estos pacientes un déficit de C5. Esta enfermedad se suele presentar en niños menores de tres meses de edad y tiene el potencial de llegar a ser bastante grave. En las primeras etapas, las lesiones se manifiestan en cara, región inguinal y anal, para después generalizarse a toda la piel.

En general el tratamiento está dirigido a eliminar las escamas y las costras, inhibir la colonización de levaduras, controlar la infección secundaria y disminuir el eritema y el prurito. Los pacientes deben estar informados acerca de la naturaleza crónica de la enfermedad y entender que el tratamiento tiene por objeto el control de la misma más que curar. En lactantes y en cuero cabelludo deben desprenderse las costras con compresas de aceite de oliva tibio, esteroides de baja potencia por períodos cortos, champús suaves a base de piritionato de zinc y ketoconazol al 2%. En zonas intertriginosas no deben usarse esteroides, el tratamiento se basa en emolientes o secantes dependiendo del caso, además del uso del ketoconazol en crema. En adultos, y dado que la enfermedad se asocia con una evolución impredecible y prolongada, se recomiendan esquemas de tratamiento cuidadoso y suave. Pueden usarse agentes antiinflamatorios y, cuando están indicados antimicrobianos y antimicóticos. Para la cara y el resto del cuerpo se usarán esteroides tópicos de baja potencia en crema, pomada o loción dependiendo de la zona y la extensión de la lesión, debiendo tener en cuenta que el abuso o aplicación prolongada de estos medicamentos pueden provocar o inducir efectos colaterales como dermatitis por esteroides, fenómeno de rebote, rosácea esteroidea y dermatitis perioral, entre otros. En general debe evitarse el uso de esteroides fluorados. El uso de antimicóticos representa una alternativa importante a los esteroides, en forma de champú y cremas. Los estudios a doble ciego señalan una mejoría del 70 al 95%.