



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
CAMPUS TUXTLA GUTIERREZ CHIS.**

**FISIOPATOLOGIA II  
CUARTO PARCIAL**

**TEMA:  
DERMATITIS**

**ALUMNO:  
ANGEL GERARDO VALDEZ CUXIM**

**DOCENTE:  
DR. EDUARDO ZEBADUA**

**TERCER SEMESTRE**

**MEDICINA HUMANA**

## **DERMATITIS ATOPICA**

### **DEFINICION:**

Enfermedad inflamatoria de la piel, pruriginosa, de curso crónico y recidivante, que aparece en individuos con historia personal o familiar de diátesis atópica.

### **ETIOPATOGENIA**

Es compleja y aún no aclarada. Es evidente la intervención de factores de susceptibilidad genética, alteraciones inmunológicas, alteraciones de la función barrera de la epidermis y anomalías en el patrón de reactividad vascular frente a agentes farmacológicos y estímulos neurógenos. Cada vez es mayor la evidencia que sustenta la asociación de dermatitis atópica con mutaciones en la filagrina.

### **FACTORES DE RIESGO:**

- Exposición pasiva al humo del tabaco (factor contribuyente, de acuerdo con algunos estudios)
- Alergia alimentaria, especialmente a huevos, maní (cacahuete), leche o trigo  
Infección
- Irritantes químicos
- Extremos de temperatura y humedad
- Estrés psicológico o emociones fuertes

### **CUADRO CLINICO:**

Más frecuente en la etnia blanca y en ambientes urbanos, su incidencia aumenta de forma paralela al desarrollo industrial. Su historia natural se divide en tres fases, con interposición de períodos de latencia o sin ellos. Sin embargo, ninguna de dichas fases es obligatoria, de manera que puede aparecer o sanar en cualquiera de ellas, siempre con una clara tendencia a la mejoría en la edad adulta. El prurito, muy intenso, es común a todas las fases.

**FASE DEL LACTANTE:** Se inicia entre los 2 y los 6 meses y dura hasta los 2-3 años. En ella predominan las lesiones de eccema agudo en frente, mejillas y cuero cabelludo; posteriormente puede extenderse a la superficie de extensión de las extremidades y el tronco

**FASE INFANTIL:** Se desarrolla entre los 4 y los 10 años. Las lesiones son menos exudativas y en ellas predominan la sequedad, la liquenificación y las excoriaciones por rascado (eccema subagudo). Afecta a muñecas, tobillos y pliegues de codos y rodillas.

**FASE ADULTA:** Las lesiones tienden a ser más localizadas y a hacerse crónicas, con predominio de las grandes placas secas, liquenificadas y escasas en número, principalmente en pliegues. Además de estas lesiones eccematosas de carácter intermitente, los atópicos suelen presentar una serie de rasgos somáticos de gran ayuda para el diagnóstico, como xerosis cutánea, queratosis pilar en brazos y muslos, pitiriasis alba, palmas hiperlineares y un doble pliegue en el párpado inferior.

#### **DIAGNOSTICO:**

Es eminentemente clínico y se basa en la evaluación del conjunto de síntomas, signos, rasgos somáticos, curso clínico y antecedentes familiares y personales de atopía. En la fase de lactante debe diferenciarse de la dermatitis seborreica.

#### **COMPLICACIONES:**

Entre las complicaciones más frecuentes y graves destacan la sobreinfección de las lesiones por estafilococos y estreptococos, el eccema herpético por contacto con el virus del herpes simple y la catarata atópica.

#### **PREVENCION Y TRATAMIENTO:**

##### **MEDIDAS GENERALES**

Están encaminadas a evitar los irritantes cutáneos y a hidratar la piel. Deben evitarse los tejidos que impidan la transpiración o sean mal tolerados por su carácter irritante como la fibra sintética, la lana o los plásticos. En el hogar debe eliminarse todo aquello que pueda ser un reservorio de polvo (moquetas, alfombras, cortinados, etc.), así como animales de pelo. Se deben prohibir los climas extremos y los ambientes demasiado secos. Hay que instruir al paciente para que use jabones grasos y se aplique cremas emolientes varias veces al día.

## **TRATAMIENTO TÓPICO**

Dependerá de si la dermatitis es aguda, subaguda o crónica (v. Dermatitis eccematosas, para el tratamiento sintomático del eccema). En los niños debe evitarse la aplicación prolongada o extensa de glucocorticoides de alta potencia. Los inhibidores de la calcineurina tópicos (tacrolimus y pimecrolimus) son muy eficaces en los casos leves o moderados

## **TRATAMIENTO ORAL**

Se reduce al uso de antihistamínicos con efecto sedante, con la finalidad de aliviar el prurito. En casos graves pueden ser necesarios la fototerapia, los glucocorticoides orales o los inmunodepresores como la ciclosporina, el micofenolato de mofetilo y la azatioprina. En caso de sobreinfección se utilizarán antibióticos orales.

## **DERMATITIS DE CONTACTO**

### **DEFINICION:**

Es una inflamación aguda, subaguda o crónica de la piel producida por sustancias que entran en contacto con ella. De acuerdo con la patogenia, se distingue una forma irritativa y otra alérgica.

### **DERMATITIS DE CONTACTO ALÉRGICA**

#### **CONCEPTO**

Define una reacción eccematosa, en general de tipo agudo, como consecuencia del contacto de un alérgeno con la piel de un individuo previamente sensibilizado.

#### **ETIOPATOGENIA:**

Se trata de una reacción de hipersensibilidad retardada frente a alérgenos que entran en contacto con la piel. Los alérgenos posibles son múltiples, variados y muy difundidos en el medio laboral, personal y ambiental. Son frecuentes en medicamentos tópicos (antibióticos, antihistamínicos, anestésicos), compuestos metálicos como el níquel (causante de muchos eccemas de contacto entre mujeres que utilizan bisutería), el cromo y el cobalto (responsables del eccema de manos de personas que trabajan con cemento), diversos productos utilizados en la manufactura del calzado y la ropa (aceleradores y antioxidantes del caucho, colorantes orgánicos), tintes y cosméticos (p-fenilenodiamina, lanolina, parabenos) y un sinnúmero de productos.

#### **CUADRO CLINICO:**

En general, se manifiesta en forma de eccema agudo o subagudo. Las áreas afectadas serán las que hayan entrado en contacto con el alérgeno responsable.

#### **DIAGNOSTICO:**

Además de la anamnesis y la morfología de las lesiones, es importante conocer diversos aspectos, como la historia profesional, las aficiones, las ropas y los cosméticos utilizados, etc., con la finalidad de identificar el alérgeno responsable. El diagnóstico definitivo se conseguirá mediante pruebas epicutáneas (prueba del parche), con la finalidad de desencadenar una reacción eccematosa localizada, al aplicar sobre la piel una sustancia a la que el paciente está sensibilizado. Los

resultados se leen a las 48 h o a las 96 h si la primera lectura es negativa. Los alérgenos usados son los recomendados por el Grupo Español de Investigación de la Dermatitis de Contacto y Alergia Cutánea (GEIDAC). En caso de negatividad, las pruebas se realizarán mediante alérgenos en relación con la historia particular de cada enfermo.

### **COMPLICACIONES:**

- Alteración de la pigmentación
- Liquenificación
- Cicatrización

### **PREVENCION Y TRATAMIENTO:**

La eliminación del alérgeno es la medida más útil, pero no siempre posible. El tratamiento sintomático será el señalado para el eccema en general. Si el prurito es muy intenso se prescribirán antihistamínicos orales. En casos graves o muy extensos pueden utilizarse glucocorticoides orales.

## **DERMATITIS SEBORREICA**

### **DEFINICION:**

Es una dermatitis eritematoescamosa crónica confinada típicamente a las áreas de piel con alta producción de sebo y grandes pliegues.

### **EPIDEMIOLOGIA:**

Se estima que el 5% de la población adulta la padece en algún momento. Es más frecuente en varones, así como en ancianos con procesos neurológicos y pacientes con sida.

### **ETIOPATOGENIA:**

Es de causa desconocida. En su génesis se acepta la participación de diferentes factores como alteraciones cuantitativas y cualitativas de la secreción sebácea, factores infecciosos (hongos del género *Malassezia*), factores inmunológicos y factores climáticos (empeora en invierno y mejora con la exposición solar) y emocionales, que actuarían sobre individuos predispuestos genéticamente.

### **CUADRO CLINICO:**

**FORMA INFANTIL:** Puede manifestarse en el primer mes de vida con la aparición de la costra láctea, que consiste en un cúmulo de escamas grasas, amarillas y adherentes en el cuero cabelludo. Más adelante aparecen placas eritematoescamosas en la periferia de la cara, el pliegue del cuello y el área del pañal. En casos graves se generalizan y provocan una eritrodermia.

**FORMA DEL ADULTO:** En su forma mínima se manifiesta como una descamación difusa del cuero cabelludo (pitiriasis seca o caspa). En casos más intensos aparecen placas de escamas blanquecinas, gruesas, como de amianto, que aglutinan los cabellos (falsa tiña amiantácea). Fuera del cuero cabelludo forma placas de eritema cubiertas de escamas untuosas que se localizan en el borde de implantación del cabello, la zona retroauricular, el surco nasogeniano, las cejas, el bigote, las áreas centrotorácica e interescapular o los grandes pliegues (intertrigo). La evolución es crónica con tendencia a las recidivas.

**DIAGNOSTICO:**

Se fundamenta en la clínica. En la forma intertriginosa debe diferenciarse de la candidosis de pliegues y, en el cuero cabelludo, de la psoriasis. La forma eritrodérmica en la infancia debe diferenciarse de la eritrodermia de Leiner.

**TRATAMIENTO:**

Se basa en el empleo de cremas con un corticoide de mediana o baja potencia asociado o no a un queratolítico suave (sulfuro de selenio, coaltar, keluamida) y antifúngicos tópicos (derivados imidazólicos) para disminuir la población de *Malassezia*.