



**TEMA:**

**DERMATITIS.**

**4 / 12 / 2020**

**NOMBRE DEL ALUMNO: MUSSOLINI MACNEALY PAZ.**

**NOMBRE DEL DOCENTE: EDUARDO ZEBADUA GUILLEN.**

**MATERIA: FISIOPATOLOGÍA LL.**

**NOMBRE DE LA ESCUELA: UNIVERSIDAD DEL SURESTE.**

**SEMESTRE: 3RO PARCIAL: 4TO PARCIAL.**

**CARRERA: MEDICINA HUMANA**



# “DERMATITIS”.

***Dermatitis atópica:*** La dermatitis atópica (DA), también llamada eczema atópico, es una alergia común de la piel que generalmente comienza en la primera infancia. Se puede asociar con infección de la piel (bacterias, hongos, cándida y virus). La mitad de los pacientes con DA de moderada a grave también sufren de asma, rinitis alérgica (fiebre de heno) y alergias alimentarias. El síntoma principal es la picazón en la piel. Por lo general, la piel también está seca. Al rascarse, la piel se enrojece, se irrita y se engrosa.

***Dermatitis de contacto:*** La dermatitis de contacto (DC) es un problema común de la piel que se observa en un 15%-20% de la población. Puede representar una importante carga económica con costos directos e indirectos por el tiempo perdido en el trabajo y en los estudios. La DC puede ser alérgica (DCA) o irritante (DCI). La DCI es más común (80%) y puede afectar a cualquier persona, en especial, luego de una exposición repetida. Los síntomas son sensación de ardor o punzada con enrojecimiento, hinchazón o despellejamiento de la piel. Los jabones, detergentes, ácidos, bases, solventes, saliva, orina y materia fecal son los disparadores más comunes de la DCI. La DC alérgica, por otro lado, se observa en personas genéticamente predispuestas y previamente sensibilizadas que reaccionan incluso a concentraciones bajas del agente. Cosméticos, medicamentos, tinturas de ropa, así como alimentos, caucho y la hiedra venenosa son causas frecuentes de DCA. Cualquier crema tópica o ungüento puede contener químicos que irritan la piel.

***Dermatitis seborreica:*** La dermatitis seborreica es una afección crónica de la piel que causa un sarpullido escamoso con comezón. Se caracteriza por la presencia leve de escamas blancas o un sarpullido escamoso rojizo o grasoso y amarillento. Las zonas comúnmente afectadas son el cuero cabelludo, la parte posterior y exterior de las orejas, las cejas, la nariz y el pecho. La caspa es una clase de dermatitis seborreica. Se caracteriza por la presencia de escamas en el cuero cabelludo. Estas pueden ser secas o grasosas y en ocasiones con comezón. La dermatitis seborreica causa inflamación y enrojecimiento cutáneo, mientras que la caspa sólo causa escamas blancas en el cuero cabelludo (sin inflamación).

# “Fisiopatologías”.

**Dermatitis atópicas:** Todos los siguientes factores contribuyen al desarrollo de dermatitis atópica.

- 1.- Factores genéticos.
- 2.- Disfunción de la barrera epidérmica.
- 3.- Mecanismos inmunológicos.
- 4.- Desencadenantes ambientales.

Los genes implicados en la DA son aquellos que codifican proteínas epidérmicas e inmunológicas. Un factor predisponente importante de la DA es la existencia en muchos pacientes de una mutación en el gen que codifica la proteína filagrina, que es un componente de las células queratinizadas producidas por queratinocitos diferenciados. Los defectos conocidos de la barrera epidérmica en la piel afectada por DA también incluyen la disminución de ceramidas y péptidos antimicrobianos y una mayor pérdida de agua transepidérmica, que aumentan la penetración de irritantes y alérgenos ambientales y microbios, lo que desencadena inflamación y sensibilización. En las lesiones agudas de la EA, predominan las citosinas de las células Th2 (interleucina [IL]-4, IL-5, IL-13), mientras que en las lesiones crónicas están presentes las citosinas de las células T Th1 (IFN-gamma, IL-12). Numerosas otras citosinas, que incluyen la lipoproteína del estroma tímico, CCL17 y CCL22, desempeñan un papel en la reacción inflamatoria en la EA. Los nuevos tratamientos dirigidos a citosinas específicas están ayudando a identificar las vías inmunes específicas en la EA.

Los desencadenantes ambientales más comunes son:

- **Alimentos** (p. ej., leche, huevos, soja, trigo, cacahuetes, pescado).
- **Alérgenos inhalantes** (p. ej., ácaros del polvo, hongos, epitelios animales).
- Colonización por ***Staphylococcus aureus*** en la piel debido a deficiencias en los péptidos antimicrobianos endógenos.
- **Productos tópicos** (p. ej., cosméticos, fragancias, jabones duros).
- Sudoración.
- Telas ásperas.

***Dermatitis de contacto:*** La dermatitis de contacto es causada por agentes irritantes o alérgenos.

***1.- Dermatitis de contacto irritativa:*** La DCI representa el 80% de todos los casos de dermatitis de contacto. Es una reacción inflamatoria inespecífica a sustancias que toman contacto con la piel; el sistema inmunitario no participa en esta respuesta. Hay muchas sustancias implicadas, entre ellas:

- **Químicos** (p. ej., ácidos, álcalis, solventes, sales metálicas).
- **Jabones** (p. ej., abrasivos, detergentes).
- **Plantas** (p. ej., flor de Pascua, pimienta).
- **Líquidos corporales** (p. ej., orina, saliva).

Las características de la sustancia irritativa (p. ej., pH extremo, solubilidad en la capa lipídica de la piel), del ambiente (baja humedad, alta temperatura, elevada fricción) y del paciente (muy joven o anciano) influyen en la probabilidad de desarrollar DCI. La dermatitis de contacto irritativa es más frecuente en individuos atópicos, en los cuales esta dermatitis puede iniciar una sensibilización inmunológica y, por lo tanto, una dermatitis de contacto alérgica.

***2.-Dermatitis de contacto alérgica (DCA):*** La DCA es una reacción de hipersensibilidad de tipo IV mediada por células que tiene 2 fases:

- Sensibilización a un antígeno.
- Respuesta alérgica después de la reexposición.

En la fase de sensibilización, los alérgenos son capturados por las células de Langerhans (células epidérmicas dendríticas) que migran hacia los ganglios linfáticos regionales, donde procesan y presentan los antígenos a las células T. El proceso puede ser breve (6 a 10 días para agentes sensibilizadores intensos como el veneno de la hiedra) o prolongado (años para sensibilizadores débiles, como las pantallas solares, los perfumes y los glucocorticoides). Luego, las células T sensibilizadas migran hacia la epidermis y se reactivan ante cualquier reexposición al alérgeno, liberan citosinas, reclutan células inflamatorias y causan los signos y síntomas típicos de la DCA.

En la ***autoeccematización*** (reacción id), las células T epidérmicas activadas por un alérgeno migran localmente o a través de la circulación y causan dermatitis en sitios



muy distantes del desencadenante. No obstante, el contacto con líquido contenido en las vesículas o ampollas no puede desencadenar una reacción en otro lugar en el mismo paciente o en otra persona. Hay varios alérgenos que pueden causar DCA (ver Causas de dermatitis de contacto alérgica), y es frecuente la sensibilización cruzada entre diferentes agentes (p. ej., entre la benzocaína y la parafenilediamina). Sensibilización cruzada significa que la exposición a una sustancia puede causar una respuesta alérgica luego de la exposición a una sustancia diferente pero relacionada. Las especies de la planta *Toxicodendron* (p. ej., hiedra venenosa, roble venenoso, zumaque venenoso) representan un gran porcentaje de DCA, incluidos los casos moderados y severos. El alérgeno causante es urushiol.

***Dermatitis seborreica:*** **1.-Factores genéticos:** Se ha demostrado la presencia y penetrancia de un gen de dermatitis seborreica en modelos animales, el cual se asocia con deficiencia medular de linfocitos T CD4, que intervienen en el combate de organismos. Eso explicaría, de cierta manera, porqué la dermatitis seborreica puede heredarse y se presenta con más frecuencia en individuos con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. **2.- Factores biológicos:** Se ha postulado que la causa de la enfermedad es la respuesta inmunológica de la piel ante un agente biológico, pues en la flora cutánea normal hay levaduras que pueden volverse patógenas cuando la inmunidad celular sufre algún deterioro o cambio. Diversos autores, han investigado la presencia del *Malassezia* (antes *Pityrosporum ovale*) y entre los estudios está el realizado por el Instituto Nacional de Pediatría de la Ciudad de México,<sup>14</sup> donde se compararon cuatro poblaciones pediátricas de 1 a 24 meses de edad, con dermatitis seborreica, dermatitis atópica y otras dermatosis, contra un control de niños sanos. Las muestras fueron tomadas de piel cabelluda, cara, región preesternal, e inguinal y al examen directo, la levadura fue detectada en 73% de los casos de dermatitis seborreica, 33% de dermatitis atópica y otras dermatosis, y en 53% de infantes sanos. Otro estudio analizó especies de *Malassezi*. Con la de técnica de ADN polimórfico amplificado aleatorio (RAPD, por sus siglas en inglés), con los iniciadores OPA 3, 4 y 13. Obtuvieron las muestras de la superficie cutánea de pacientes con dermatitis seborreica, pitiriasis versicolor, VIH, dermatitis atópica e individuos sanos y observaron heterogeneidad genética para *M. furfur*, *M. globosa*, *M. restricta*, *M. slooffiae* y *M. obtusa*, con homogeneidad para *M. sympodialis*. En otras palabras, esta técnica no permitió determinar patrones genéticos específicos para relacionar las especies en estudio con alguna entidad dermatológica.

Crespo-Erchiga y cols. Analizaron una población similar a los estudios antes mencionados y encontraron que *M. restricta* era la especie más frecuente en pacientes con dermatitis seborreica. Sin embargo, señalaron que el reducido tamaño y el escaso crecimiento de las colonias pueden hacerlas pasar inadvertidas u ocultarse entre especies vecinas de desarrollo más notable, como *M. globosa*, *M.*

sympodialis y *M. slooffiae*. Por último, puntualizaron que *M. globosa* ocupó el segundo lugar entre las especies detectadas en el estudio.<sup>16</sup> En resumen, a pesar de la controversia actual, se acepta que *Malassezia* es un patógeno importante en el desarrollo de dermatitis seborreica, y la evidencia que apoya esta teoría estriba en la eficacia terapéutica de los antifúngicos orales y tópicos.

**3.- Estrés:** Se ha reconocido que los episodios de dermatitis seborreica son precipitados por la tensión, pues generalmente se asocia con episodios agudos de estrés o agudizaciones del estrés crónico. Se han estudiado pacientes con dermatitis seborreica usando la escala de depresión y ansiedad hospitalaria HAD de Beck y la escala de ansiedad STAI-PSS de Cohen y Williamson, demostrando que la depresión está relacionada con lesiones seborreicas de cara, mientras que la ansiedad es percibida como un factor que agrava la dermatitis seborreica de piel cabelluda. Un estudio multicéntrico español demostró que 98% de los pacientes con dermatitis seborreica facial y de piel cabelluda, en una media de edad de 40 años, relacionaban su padecimiento con trastornos de ansiedad, depresión y fatiga postraumática, por lo que la conclusión fue que el impacto en la calidad de vida en pacientes con dermatitis seborreica se observa discretamente deteriorada.

**4.- Otros factores:** El invierno es la época del año que exacerba enfermedades como dermatitis atópica, psoriasis y dermatitis seborreica. Algunos estudios realizados con guías de montaña en Austria, Alemania y Suiza proponen que la altitud, la nieve y la radiación ultravioleta tienen un efecto inmunosupresor cutáneo que empeora los cuadros de dermatitis seborreica, pues la población expuesta padece dermatitis seborreica con más frecuencia que quienes no desempeñan esas profesiones.<sup>20</sup> Por otra parte, en condiciones normales; la secreción de sebo en un adulto es 100-200 µg por cm<sup>2</sup> (aunque en varones suele ser mayor), y se ha observado que en pacientes tratados con levodopa y neurolépticos para enfermedad de Parkinson, síndromes extrapiramidales y esquizofrenia, la secreción de sebo es mayor a 200 µg. La hipótesis más aceptada es que aumenta la actividad del sistema parasimpático, lo cual induce la secreción de hormona estimulante de los melanocitos y del cortisol; no obstante, también se piensa que los fármacos podrían estimular la producción de sebo en esos pacientes, aunque aún no hay estudios que confirmen esta suposición. En pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), la disminución de CD4 se ha asociado con el aumento de *Malassezia* spp.; por consiguiente, la dermatitis seborreica se considera un marcador cutáneo de inmunodeficiencia, bien en etapas tempranas o tardías, cuando el conteo celular es inferior a 200 células. Investigadores italianos han tratado de esclarecer la fisiopatología de la dermatitis seborreica comparando grupos de pacientes sanos y enfermos con SIDA, llegando a la conclusión de que hay un desequilibrio en el cociente de PL-PUFA (componentes fundamentales de membranas celulares), vitamina E y glutatión peroxidasa, agentes que evitan la inflamación cutánea y cuya deficiencia es más acentuada en enfermos con SIDA.

## ***Clínica (signos y síntomas).***

***Dermatitis atópica:*** Los signos y síntomas de la dermatitis atópica (eccema) varían ampliamente de una persona a otra y comprenden los siguientes.

- ❖ Piel seca.
- ❖ Picazón, que puede ser grave, especialmente durante la noche.
- ❖ Manchas de color rojo a marrón grisáceo, especialmente en las manos, los pies, los tobillos, las muñecas, el cuello, la parte superior del pecho, los párpados, la parte interna de los codos y las rodillas, y, en el caso de los bebés, el rostro y el cuero cabelludo.
- ❖ Pequeñas protuberancias que pueden supurar líquido y formar costras si se las rasca.
- ❖ Piel engrosada, agrietada y escamosa.
- ❖ Piel en carne viva, sensible e inflamada por rascarse.

***Dermatitis de contactos:*** La dermatitis de contacto suele producirse en zonas del cuerpo que han estado directamente expuestas a la sustancia causante de la reacción, por ejemplo, a lo largo de una pantorrilla que se rozó con la hiedra venenosa o bajo una cinta de vigilancia. El sarpullido suele desarrollarse entre minutos y horas después de la exposición y puede durar de dos a cuatro semanas. Los signos y síntomas de la dermatitis de contacto comprenden lo siguiente.

- ❖ Un sarpullido rojo.
- ❖ Picazón, que puede ser intensa.
- ❖ Piel seca, agrietada y escamosa.
- ❖ Bultos y ampollas, a veces con secreción y costras.
- ❖ Hinchazón, ardor o sensibilidad.



***Dermatitis seborreica:*** Los síntomas de la dermatitis seborreica pueden ser moderados o severos. Éstos incluyen.

- ❖ Escamas secas o grasosas en el cuero cabelludo.
- ❖ Comezón en el cuero cabelludo.
- ❖ Sarpullido escamoso que produce comezón y con enrojecimiento cutáneo.
- ❖ Piel escamosa, engrosada.
- ❖ Enrojecimiento cutáneo sobre la frente y a los lados de la nariz.

En los bebés menores de un mes, la dermatitis seborreica puede ocasionar un cuero cabelludo con costras, grueso y amarillento conocido como "costra de cuna".

## ***Diagnostico.***

***Dermatitis atópica:*** No se requiere análisis de laboratorio para identificar la dermatitis atópica (eccema). Es probable que tu médico haga un diagnóstico mediante una exploración de la piel y revisión de tu historia clínica. El médico también puede utilizar análisis con parches u otras pruebas para descartar otras enfermedades de la piel o identificar enfermedades que acompañen el eccema.

***Dermatitis de contacto:*** Es posible que el médico pueda diagnosticar la dermatitis de contacto e identificar la causa hablando contigo sobre tus signos y síntomas, haciéndote preguntas para descubrir pistas sobre la sustancia desencadenante, así como examinando la piel para observar el patrón y la intensidad de la erupción. El médico puede recomendar una prueba con parches para saber si eres alérgico a algo. Esta prueba puede ser útil si la causa de la erupción no está clara o si la erupción reaparece a menudo.

Durante la prueba con parches, se aplican a los parches pequeñas cantidades de posibles alérgenos, los cuales luego se colocan sobre la piel. Esos parches se dejan sobre la piel de dos a tres días y, durante ese tiempo, tienes que mantener seca la espalda. Luego, el médico observa la piel en busca de reacciones de la piel debajo de los parches y determina si se necesitan más análisis.



***Dermatitis seborreica:*** Es probable que el médico pueda determinar si tienes dermatitis seborreica mediante un examen de la piel. El médico puede desprender células cutáneas raspándolas para realizar un examen (biopsia) a fin de descartar enfermedades con síntomas parecidos a los de la dermatitis seborreica, como las siguientes:

- ❖ ***Psoriasis:*** Este trastorno también provoca caspa y enrojecimiento de la piel con presencia de hojuelas y escamas. Con psoriasis, generalmente tendrás más escamas, y serán de color blanco plateado.
- ❖ ***Dermatitis atópica (eccema):*** Esta reacción cutánea causa picazón e inflamación en la piel de los pliegues de los codos, de la parte posterior de las rodillas y de la parte frontal del cuello. Con frecuencia reaparece.
- ❖ ***Pitiriasis versicolor:*** Esta erupción aparece en el tronco, pero no suele ser roja como las manchas de dermatitis seborreica.
- ❖ ***Rosácea:*** Este trastorno suele producirse en el rostro y genera muy pocas escamas.

## ***Tratamiento.***

### ***Dermatitis atópica:***

- ❖ Tratamiento sintomático (p. ej., humectantes y vendajes, antihistamínicos para el prurito).
- ❖ Evitar los factores precipitantes.
- ❖ Corticoides tópicos.
- ❖ Inmunomoduladores tópicos.
- ❖ Ungüento de crisaborole al 2%.
- ❖ Dupilumab.
- ❖ Inmunosupresores sistémicos.
- ❖ A veces, terapia con rayos ultravioleta (UV).
- ❖ Tratamiento de sobreinfecciones.

### ***Dermatitis de contacto:***

- ❖ Eliminación de la sustancia que causa el problema.
- ❖ Medidas para aliviar el prurito (picor).
- ❖ Corticosteroides y, en algunas ocasiones, antihistamínicos.

## ***Dermatitis seborreica:***

- ❖ Cremas, champús o ungüentos que controlan la inflamación.
- ❖ Geles, cremas o champús antifúngicos alternados con otros medicamentos.
- ❖ Medicamentos antifúngicos que se toman como una píldora.

