

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

UNIDAD A EVALUAR:

UNIDAD 4

MATERIA:

FISIOPATOLOGÍA II

NOMBRE DEL EL TRABAJO:

RESUMEN DE DERMATITIS

NOMBRE DEL DOCENTE:

DR. EDUARDO ZEBADUA GUILLEN

NOMBRE DE LA ALUMNA:

GLADIS JALIXA RUIZ DE LA CRUZ

DERMATITIS ATÓPICA.

La dermatitis atópica (DA) es una dermatosis pruriginosa crónica caracterizada por múltiples exacerbaciones y remisiones que se manifiestan de distintas formas según la edad del paciente. La DA es una de las patologías dermatológicas más comunes en los niños, con una prevalencia que varía entre el 5 y 20% en la primera década de la vida. En los pacientes con DA hay una tendencia a desarrollar otras condiciones alérgicas como eczema, asma y rinitis alérgica, lo que se denomina diátesis atópica, sin embargo, el fundamento fisiopatológico de esta asociación aún no ha sido aclarado y/o incluso es controversial.

Etiología; La dermatitis atópica afecta sobre todo a niños que residen en áreas urbanas o países industrializados, y la prevalencia ha aumentado en los últimos 30 años; hasta un 20% de los niños y un 1 a 3% de los adultos en países desarrollados están afectados. La mayoría de las personas con este trastorno lo desarrollan antes de los 5 años, muchos de ellos antes del año de edad. La hipótesis no probada de la higiene sostiene que la disminución de la exposición en la primera infancia a los agentes infecciosos (a causa de una higiene más rigurosa en el hogar) puede aumentar el desarrollo de trastornos atópicos y autoinmunidad a proteínas propias; muchos de los pacientes o familiares que tienen DA también tienen asma o rinitis alérgica.

Fisiopatología; Todos los siguientes factores contribuyen al desarrollo de dermatitis atópica:

- Factores genéticos
- Disfunción de la barrera epidérmica
- Mecanismos inmunológicos
- 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.

Signos y síntomas; La dermatitis atópica suele aparecer en lactantes, típicamente a los 3 meses.

En la fase aguda, las lesiones son parches o placas eritematosas, edematosas y escamosas que pueden ser húmedas. Ocasionalmente aparecen vesículas. En la fase crónica, el rascado y la fricción provocan lesiones cutáneas que parecen secas y liquenificadas. La distribución de las lesiones es específica para la edad. En los lactantes, las lesiones ocurren de forma característica en la cara, el cuero cabelludo, el cuello y las superficies extensoras de los miembros. En niños mayores y adultos, las lesiones ocurren en pliegues como el cuello y las fosas antecubital y poplíteas. El prurito intenso es una característica fundamental. El prurito, suele preceder a la lesión y empeora con la exposición a alérgenos, la sequedad del ambiente, el sudor, las irritaciones locales, las prendas de lana y el estrés emocional.

Diagnóstico; El diagnóstico de la dermatitis atópica es clínico y deben cumplirse los criterios diagnósticos de Hanifin y Rajka que incluyen:

- Criterios mayores. Picor (prurito), la morfología y distribución características de las lesiones, el carácter crónico y reaparición de la enfermedad y la historia personal o familiar de atopia.
- Criterios menores. Piel seca (xerosis), piel seca y escamosa (ictiosis), elevación de los anticuerpos de la inmunoglobulina E (en personas con alergia), tendencia a infecciones cutáneas, boqueras (queilitis), conjuntivitis recidivante, sequedad, escamas y palidez (pitiriasis alba), entre otros.

Cuando el diagnóstico no es claro se suelen realizar otras pruebas como:

- Biopsia cutánea.
- Pruebas epicutáneas, prick test.
- Analítica de sangre.

Tratamiento; La base del tratamiento de las dermatitis atópicas es,

- Uso de cremas hidratantes.
- Evitar los alérgenos en caso de que haya una alergia asociada.

En los casos en que no son suficientes estas medidas, puede recomendarse:

- Uso de corticoides tópicos.
- Inhibidores de calcineurina.
- Antisépticos tópicos.
- Fototerapia.
- Baños de permanganato potásico y/o de avena.

DERMATITIS DE CONTACTO

La dermatitis de contacto es una erupción cutánea rojiza que produce picazón y aparece por contacto directo con una sustancia o por una reacción alérgica a esta. La erupción no es contagiosa ni pone en peligro la vida, pero puede ser muy molesta. Muchas sustancias pueden causar dichas reacciones, como jabones, cosméticos, fragancias, alhajas y plantas.

Fisiopatología; La dermatitis de contacto es causada por agentes irritantes o alérgenos.

1.- Dermatitis de contacto irritativa (DCI)

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

Las características de la sustancia irritativa del ambiente y del paciente 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. La dermatitis es una variante en la cual los agentes tópicos o ingeridos generan radicales libres nocivos y mediadores inflamatorios sólo después de la absorción de luz ultravioleta.

2.- Dermatitis de contacto alérgica; 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 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 citocinas, 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.

Signos y síntomas:

1.- Dermatitis de contacto irritativa;

La DCI es más dolorosa que pruriginosa. Los signos varían entre un eritema leve a hemorragia, costras, erosión, pústulas, ampollas y edema.

2.-Dermatitis de contacto alérgica

En la DCA, el síntoma principal es el prurito intenso; el dolor suele ser causado por la excoiación o infección. Los cambios cutáneos varían entre el eritema transitorio hasta la formación de vesículas y edema grave con ampollas o ulceración. Los cambios pueden ocurrir con un patrón, combinación o distribución que sugieren la exposición a una sustancia específica, como la aparición de lesiones lineares en un brazo o una pierna o edema circunferencial. Las vetas lineales casi siempre indican un alérgeno o irritante externo.

Puede estar afectada cualquier superficie, pero las manos son el lugar más frecuente debido a la manipulación de algunos potenciales alérgenos. Si la exposición es aérea, las áreas no protegidas por la ropa son las que se ven afectadas con mayor frecuencia. La dermatitis suele limitarse al sitio de contacto, aunque más tarde puede extenderse debido al rascado y la autoeccematización (reacción id). En la DCA inducida sistémicamente, los cambios cutáneos pueden presentarse en todo el cuerpo. La erupción comienza generalmente entre 24 y 48 horas después de la exposición al alérgeno.

Diagnostico;

- Evaluación clínica
- En ocasiones, pruebas del parche cutáneo

La dermatitis crónica puede diagnosticarse por cambios cutáneos y antecedentes de exposición. Es necesario considerar la profesión del paciente, sus pasatiempos, tareas que realiza en su casa, vacaciones, ropas que usa, fármacos tópicos, cosméticos y las actividades de su cónyuge. La "prueba de provocación", en la

cual se aplica el agente sospechoso lejos de la zona original de la dermatitis, en general en la superficie flexora del antebrazo, suele utilizarse cuando las sustancias son perfumes, champús u otros productos caseros. La prueba del parche está indicada cuando se sospecha DCA y no responde al tratamiento, lo que sugiere que el desencadenante no se ha identificado. En esta prueba, se aplican alérgenos en la parte superior de la espalda con parches adhesivos que contienen cantidades muy pequeñas de alérgenos o superficies de plástico que contienen alérgenos atrapados en una cinta porosa.

Tratamiento;

- Evitar los agentes nocivos
- Medidas sintomáticas
- Corticoides

La dermatitis de contacto se previene evitando el agente desencadenante; los pacientes con dermatitis de contacto fotosensible deben evitar la exposición a la luz solar. El tratamiento tópico incluye compresas frías y corticoides; los pacientes con DCA leve a moderada reciben corticosteroides tópicos de mediana a alta potencia.

DERMATITS SEBORREICA.

La dermatitis seborreica es un trastorno frecuente de la piel que principalmente afecta al cuero cabelludo. Causa manchas escamosas, piel enrojecida y caspa persistente. La dermatitis seborreica también puede afectar las zonas oleosas del cuerpo, como el rostro, los lados de la nariz, las cejas, las orejas, los párpados y el pecho.

Etiología; La etiología de la dermatitis seborreica es desconocida, aunque se sabe que intervienen varios factores, entre los que destaca el aumento de la secreción de las glándulas sebáceas, que favorecería el desarrollo de microorganismos como *Malassezia globosa*, que podría ser el responsable del cuadro clínico, ya que en la piel descamativa de los pacientes con dermatitis seborreica su presencia se halla incrementada. Se ha propuesto que *M. globosa* podría inducir la respuesta inflamatoria a través de la activación del complemento. Son frecuentes los brotes en situaciones de tensión emocional, fatiga, estados de depresión, frío y ambientes secos. La dermatitis seborreica se asocia a diversos procesos neurológicos, como la enfermedad de Parkinson o la parálisis facial, y en los pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana pueden verse formas extensas y severas de la enfermedad.

Fisiopatología;

Se han propuesto diversos factores para explicar el mecanismo fisiopatológico de esta entidad, entre otros:

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.
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.

Signos y síntomas; La dermatitis seborreica puede ocurrir en diferentes zonas del cuerpo. A menudo, se forma donde la piel es aceitosa o grasosa. Las zonas comunes incluyen el cuero cabelludo, las cejas, los párpados, los pliegues de la nariz, los labios, detrás de las orejas, en el oído externo y en la mitad del pecho.

En general, los síntomas de la dermatitis seborreica incluyen:

- Lesiones cutáneas con escamas
- Parches sobre una zona grande
- Zonas de piel grasosa y aceitosa
- Escamas en la piel, caspa blanca y descamativa, o amarillenta, grasosa y pegajosa
- Prurito, puede ocasionar más picazón si se infecta
- Enrojecimiento leve
- Diagnostico; Evaluación clínica

El diagnóstico de la dermatitis seborreica se realiza con el examen físico. En ocasiones, la dermatitis seborreica puede ser difícil de distinguir de otros trastornos incluidos psoriasis, dermatitis atópica o dermatitis de contacto, tiña y rosácea, rara vez se necesitan más exámenes, como una biopsia de piel.

Tratamiento; Terapia tópica con antimicóticos, corticosteroides e inhibidores de la calcineurina.

Para los casos graves, el proveedor de atención médica probablemente recetará ya sea un champú, una crema, un ungüento o una loción que contenga una dosis más fuerte de los medicamentos anteriores, o que contengan alguno de los siguientes medicamentos:

- Ciclopirox
- Sulfacetamida de sodio
- Un corticosteroide
- Tacrolimus o pimecrolimus