

Dermatitis

dermatitis atópica

Concepto:

La dermatitis atópica es la expresión cutánea del estado atópico, el cual se caracteriza por el antecedente familiar de asma, rinitis alérgica o eccema. Enfermedad inflamatoria de la piel, pruriginosa, de curso crónico y recidivante, que aparece en individuos con historia personal o familiar de diátesis atópica.

Etiología:

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.

Fisiopatología:

El mecanismo alérgico de hipersensibilidad causa una liberación de mediadores inflamatorios a través de anticuerpos sensibilizados de la clase de las inmunoglobulinas (Ig) E. La histamina y otras citocinas inducen la inflamación aguda. La piel inusualmente seca y un umbral disminuido para el prurito establecen el ciclo de "pruritorascado-prurito", que termina provocando lesiones (excoriaciones, liquenificación).

Cuadro clínico:

- **Fase de 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 (pliegue de Dennie-Morgan).

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 atopia. En la fase de lactante debe diferenciarse de la dermatitis seborreica. Los análisis de sangre muestran eosinofilia y cifras elevadas de IgE.

Tratamiento:

Tratamiento tópico. Dependerá de si la dermatitis es aguda, subaguda o crónica. 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.

Medidas generales. 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, 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.

DERMATITIS DE CONTACTO

Concepto:

La dermatitis de contacto, por lo general, aparece como una inflamación bien demarcada de la piel que resulta del contacto con un irritante químico o alérgeno atópico. También puede aparecer como una irritación de la piel debido al contacto con sustancias concentradas a las que es sensible, como perfumes, jabones, productos químicos o metales y aleaciones. Se considera una inflamación localizada de la piel resultante de la exposición a una amplia gama de sustancias químicas o físicas.

Etiología:

- Irritantes leves: Exposición crónica a detergentes o disolventes.

- Irritantes fuertes: Daño por contacto con ácidos o álcalis.
- Alérgenos: Sensibilización después de la exposición repetida.

Fisiopatología:

En la dermatitis de contacto por irritantes no hay mediación inmunitaria. El mecanismo alérgico de hipersensibilidad produce la liberación de mediadores inflamatorios a través de anticuerpos de tipo inmunoglobulina (Ig) E sensibilizados. La histamina y otras citocinas inducen una respuesta inflamatoria, con edema, pérdida de continuidad cutánea y prurito resultantes.

Cuadro clínico

Si el irritante primario es muy potente, la piel se lesionará ya tras el primer contacto y la lesión se manifestará en forma de vesiculación, ampollas y necrosis (dermatitis de contacto tóxica). Si la acción del irritante es más débil, las lesiones aparecerán tras varias exposiciones y existirá cierta predisposición individual a que estas aparezcan con mayor facilidad o intensidad (eccema de contacto irritativo por desgaste o acumulativo), y se expresa clínicamente en forma de eritema, sequedad, descamación y fisuración. El ejemplo clásico lo constituye el llamado eccema del ama de casa, eccema crónico limitado a las palmas que aparece por realizar las tareas domésticas sin la debida protección.

Diagnóstico:

Se basa en la anamnesis y la clínica y se realiza tras la eliminación de otras causas de dermatitis eccematosa. La prueba del parche permite identificar los alérgenos.

Tratamiento:

- Eliminar los alérgenos conocidos
- Disminuir la exposición a irritantes
- Utilizar vestimenta de protección, como guantes
- Lavarse inmediatamente después del contacto con irritantes o alérgenos
- Antiinflamatorio tópico (incluyendo un corticoesteroide)
- Corticoesteroides sistémicos para edema y ampollas
- Antihistamínico
- Aplicación local de solución de Burrow (para ampollas)
- Lubrificar la piel después de la realización de labores domésticas.
- El tratamiento será el del eccema subagudo o crónico.

Concepto:

dermatitis seborreica

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

Etiología:

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.

Fisiopatología:

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

- **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, por qué la dermatitis seborreica puede heredarse y se presenta con más frecuencia en individuos con síndrome de inmunodeficiencia adquirida.
- **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.
- **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.
- **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.

Cuadro clínico:

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.

Diagnóstico

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*.