

Dermatitis

Definición

Dermatitis atópica: La dermatitis atópica (eccema) es un trastorno que provoca enrojecimiento de la piel y picazón. Es frecuente en niños, pero puede manifestarse a cualquier edad. La dermatitis atópica es duradera (crónica) y suele exacerbarse periódicamente. Puede manifestarse junto con asma o con rinitis alérgica (fiebre del heno).

Dermatitis por 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

Dermatitis seborreica: Es una afección cutánea, inflamatoria y común. Provoca que se formen escamas, que van de blancas a amarillentas, en áreas grasosas como el cuero cabelludo, la cara o dentro del oído. Puede ocurrir con o sin enrojecimiento cutáneo.

Etiología

Dermatitis atópica: 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.

Dermatitis por contacto: Puede originarse debido a cualquier sustancia u objeto que esté en contacto directo con la piel. El mecanismo de producción es por irritante o por sensibilización; si interviene la luz puede ser fototóxica o fotoalérgica, y hay un tipo inmediato de reacción por contacto (urticaria de contacto).

En la dermatitis por contacto con irritante, *venenata* o no inmunitaria, no hay sensibilidad previa. La susceptibilidad es individual, y puede originarse por irritantes débiles o potentes (tóxica), o por factores mecánicos o físicos como frío y calor. La que sobreviene por irritantes débiles se debe a acumulación por acción repetida y prolongada de una sustancia; la tóxica se presenta al primer contacto

Dermatitis seborreica:

Se desconoce la causa exacta de la dermatitis seborreica. Puede deberse a una combinación de factores:

- Actividad de las glándulas sebáceas
- Hongos levaduriformes llamado *Malassezia*, que viven en la piel, principalmente en zonas con más glándulas sebáceas
- Cambios en el funcionamiento de la barrera cutánea
- Sus genes

Signos y síntomas

Dermatitis atópica: La dermatitis atópica suele aparecer en lactantes, típicamente a los 3 meses.

En la **fase aguda**, las lesiones son parches o placaseritematosas, 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 poplítea.

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.

Dermatitis por contacto:

- 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:

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.

Fisiopatología

Dermatitis atópica:

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.

En las lesiones agudas de la EA, predominan las citocinas de las células Th2 (interleucina [IL]-4, IL-5, IL-13), mientras que en las lesiones crónicas están presentes las citocinas de las células T Th1 (IFN-gamma, IL-12). Numerosas otras citocinas, 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 citocinas específicas están ayudando a identificar las vías inmunes específicas en la EA.

Dermatitis por contacto:

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 (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.

La **dermatitis fototóxica** (ver [Fotosensibilidad a sustancias químicas](#)) es una variante en la cual los agentes tóxicos (p. ej., perfumes, alquitrán mineral) o ingeridos (p. ej., psoralenos) generan radicales libres nocivos y mediadores inflamatorios sólo después de la absorción de luz ultravioleta.

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 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.

Hay varios alérgenos que pueden causar DCA 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.

Las variantes de la DCA incluyen la dermatitis de contacto fotoalérgica y la DCA inducida sistémicamente. En la dermatitis de contacto fotoalérgica, una sustancia se convierte en sensibilizante sólo después de que sufre un cambio estructural debido a la luz ultravioleta. Las causas típicas son las lociones para después de afeitarse, filtros solares y sulfamidas tópicas. Las reacciones pueden extenderse hacia áreas no expuestas de la piel. En la DC inducida sistémicamente, la ingestión de un alérgeno después de una sensibilización tópica causa una dermatitis difusa (p. ej., la difenhidramina oral después de la sensibilización con difenhidramina tópica).

Dermatitis seborreica:

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, por qué 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. Otro estudio analizó

especies de *Malassezia* spp. con la de técnica de ADN polimórfico amplificado aleatorio (RAPD, por sus siglas en inglés), con los iniciadores OPA. 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.

Diagnostico

Dermatitis atópica:

Prueba del parche

El médico puede recomendar la realización de pruebas con parches en la piel. En esta prueba, se aplican pequeñas cantidades de diferentes sustancias a la piel y luego se cubren. El médico examina tu piel durante las visitas de los siguientes días para buscar signos de una reacción. Las pruebas con parches pueden ayudar a diagnosticar tipos específicos de alergias que causan la dermatitis

Dermatitis por contacto:

- 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 (Finn®) que contienen alérgenos atrapados en una cinta porosa. La prueba

con parches epicutáneos de capa fina de uso rápido (TRUE TEST®) es un equipo simple, fácil de usar, compuesto por los alérgenos de contacto más frecuentes, que puede ser aplicadas e interpretada por cualquier profesional sanitario. La piel debajo de los parches se evalúa a las 48 y 96 horas después de la aplicación. Los resultados falsos positivos se producen cuando las concentraciones provocan una reacción irritativa más que alérgica, la reacción a un antígeno desencadena una respuesta inespecífica a otros o existen reacciones cruzadas entre antígenos. Los resultados falsos negativos ocurren cuando los parches de alérgenos no incluyen al antígeno responsable. El diagnóstico definitivo requiere un resultado positivo en la prueba y antecedentes de dermatitis en el área donde el agente probado entró en contacto con la piel.

Dermatitis seborreica:

El diagnóstico de la DSI es eminentemente clínico. Son datos importantes a la hora de valorar el diagnóstico la edad del paciente (menor de 3 meses), la localización de las lesiones (cuero cabelludo, frente, párpados, surco nasogeniano), la ausencia de síntomas y la descamación untuosa. No hay estudios a gran escala para establecer la histopatología de la DSI, aunque parece similar a la DS del adulto. Se observa paraqueratosis focal, acantosis y espongirosis. En la desembocadura de los folículos pilosos dilatados se observan polimorfonucleares neutrófilos. La dermis superficial muestra un infiltrado linfocitario perivascular

Tratamiento

Dermatitis atópica:

- Aplicar a la piel afectada cremas, geles o ungüentos con corticosteroides
- Aplicar a la piel afectada ciertas cremas o ungüentos que afectan el sistema inmunitario (inhibidores de la calcineurina)
- Exponer el área afectada a cantidades controladas de luz natural o artificial (fototerapia)
- Usar corticosteroides orales o dupilumab inyectable para la enfermedad grave

Dermatitis por contacto:

- Evitar los agentes nocivos

- Medidas sintomáticas (p. ej., compresas frías, apósitos y antihistamínicos)
- Corticoides (casi siempre tópicos, aunque pueden administrarse por vía oral)

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 (con solución fisiológica o solución de Burow) y corticoides; los pacientes con DCA leve a moderada reciben corticosteroides tópicos de mediana a alta potencia (p. ej., pomada de triamcinolona al 0,1% o crema con valerato de betametasona al 0,1%). Los corticoides orales (p. ej., prednisona 60 mg 1 vez al día durante 7 a 14 días) pueden utilizarse en los casos de enfermedad extensa o ampollar. Los antihistamínicos sistémicos (p. ej., hidroxicina, difenhidramina) ayudan a aliviar el prurito; los antihistamínicos con baja potencia anticolinérgica, como los bloqueantes HH1 con poco efecto sedante, no son tan eficaces. El cambio alternado de compresas húmedas y secas puede ayudar a secar las ampollas, la piel y promueven la curación rápida.

Dermatitis seborreica:

Dado que la DSI tiene una evolución benigna, e incluso tendencia a la curación espontánea, no se debe ser agresivo con el tratamiento.

- Corticoides tópicos. En nuestra opinión, el tratamiento de elección son los corticoides tópicos, habitualmente de potencia moderada, durante pocos días. Por lo general, la respuesta terapéutica a los corticoides es rápida, en no más de 3 ó 4 días, y los efectos secundarios debidos a su aplicación durante periodos breves de tiempo son nulos.
- Corticoides orales. En casos muy generalizados, se puede utilizar un corticoide por vía oral, a dosis de 0,5 mg/kg/día de prednisona, asociado a la corticoterapia tópica, durante pocos días; esta pauta es muy eficaz en los casos severos.
- Queratolíticos. En las lesiones del cuero cabelludo, se precisa la disolución del componente costroso o queratósico. Esto puede conseguirse con la aplicación tópica de ácido salicílico en vaselina (vaselina salicílica) al 3 ó 5 %, o bien de agentes oleosos como aceite de oliva. Tras la aplicación de estos productos durante 1 ó 2 horas, se procede a retirar manualmente las escamas reblandecidas. Posteriormente, tras eliminar las escamas, se puede aplicar una crema de corticoide de mediana potencia.
- Champús. Los champús con azufre, piritionato de zinc o breas pueden estar indicados, aunque debe valorarse su potencial irritativo en la piel y ojos de los lactantes.
- Antifúngicos. Debido al posible papel patogénico de *M. furfur* en la DSI, se ha ensayado el tratamiento con crema de ketoconazol 2%,

aplicada 2 veces al día durante 10 a 14 días. En general, la respuesta al ketoconazol es más lenta que la de los corticoides tópicos. Además, es posible que el efecto terapéutico provenga más del efecto antiinflamatorio del ketoconazol que de su capacidad antifúngica. El ketoconazol en champú es igualmente seguro, y se ha señalado que es eficaz. No obstante, no debemos olvidar que, al menos en algunos casos, el ketoconazol puede producir irritación cutánea. • Otros tratamientos. También se ha utilizado, según se dice, con éxito, la aplicación tópica de aceite de borraja, que contiene un 24 % de ácido gammalinolénico. Se indujeron respuestas completas hacia el 10º ó 12º día de tratamiento. Este tratamiento está basado en la posible inmadurez de la función de la d-6-desaturasa.