



## DERMATITIS ATÓPICA: ENFOQUE CLÍNICO Y TERAPÉUTICO BÁSICO

### *ATOPIC DERMATITIS: CLINICAL AND THERAPEUTIC APPROACH*

Llorente Galván Mayra<sup>1</sup>  
Lequerica Segrera Pedro<sup>2</sup>  
Álvarez Pereira Erik<sup>3</sup>

Correspondencia: mpllorente79@hotmail.com

Recibido para evaluación: agosto – 2 del 2010 – Aceptado para publicación: octubre – 4 – 2010

#### **RESUMEN**

La Dermatitis Atópica es una enfermedad crónica e inflamatoria de la piel, se transmite genéticamente y se caracteriza por placas de eritema, descamación y prurito intenso que puede afectar la calidad de vida de los individuos comprometidos. **Rev.cienc. biomed.2010; 1 (2): 271 - 277**

#### **PALABRAS CLAVE**

Atopia. Inmunidad celular. Deficiencia de filagrina. Piel seca. Prurito. Infecciones. esteroides tópicos.

#### **SUMMARY**

Atopic dermatitis is a chronic inflammatory disease of the skin, genetically transmitted and characterized by patches of erythema, scaling and intense itching that can affect quality of life of individuals involved.

#### **KEYWORD**

Atopy. Cellular immunity. Filaggrin deficiency. Dry skin. Itching. Infections. Topical steroids.

<sup>1</sup> Médico. Estudiante del posgrado de Pediatría. Tercer año. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena.

<sup>2</sup> Médico. Pediatra y Alergólogo. Docente de Pediatría. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena.

<sup>3</sup> Médico. Dermatólogo. Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja. Cartagena.

## INTRODUCCIÓN

La dermatitis atópica es una enfermedad crónica e inflamatoria de la piel, que se transmite genéticamente y se caracteriza por placas de eritema, descamación y prurito intenso que pueden afectar significativamente la calidad de vida de los individuos comprometidos, especialmente aquellos con enfermedad grave.

El término atopia fue utilizado por primera vez en 1923 por Coca y Cooke para denotar la hipersensibilidad humana heredada, ejemplificada en el asma y la fiebre del heno. Los niños con una dermatitis atópica grave tienen más probabilidad de presentar manifestaciones respiratorias como la rinitis alérgica o el asma extrínseca, además están predispuestos a una variedad de infecciones de la piel, incluyendo *Staphylococcus aureus* y el virus del *Herpes simplex*.

La dermatitis atópica afecta entre el 2% y el 5% de la población general, con presencia entre el 10% y el 20% de la población infantil y en 1% a 3% de los adultos. Se encuentra dentro de las diez enfermedades más frecuentes en pediatría, sin embargo existe una amplia variación en la prevalencia de la dermatitis atópica en diferentes poblaciones del mundo. El cuadro parece ir en aumento en todas las regiones, lo cual es significativo ya que hasta el 50% de los niños con dermatitis atópica llegan a desarrollar asma.

En la patogénesis de la dermatitis atópica intervienen varios factores: genéticos, defectos en la barrera epidérmica y disfunción inmunológica. En varios análisis genéticos se han identificado diferentes regiones cromosómicas que están relacionadas con características de la dermatitis atópica, es así como polimorfismos genéticos se han asociado con el cromosoma 5q22-23 que contiene un grupo de genes de citoquinas de linfocitos T ayudadores tipo 2 (TH2), como la interleucina 4 y la interleucina 13. Estos genes juegan un papel importante en la producción de IgE y en la sensibilización alérgica. Datos recientes sugieren una asociación de la dermatitis atópica con las mutaciones del gen de la filagrina, proteína esencial para la función normal de la barrera de la piel.

La dermatitis atópica se caracteriza por piel seca, aumento en la pérdida transepidérmica de agua, incluso en la piel no lesionada y menos ceramidas en el estrato córneo tanto de la piel lesionada como la indemne. Los cambios en el Ph del estrato córneo de la piel lesionada pueden afectar el metabolismo de los lípidos. Estas alteraciones permiten la susceptibilidad y la penetración de irritantes y alérgenos, lo que provoca respuesta inflamatoria, hiperactividad cutánea y daño en la piel características de esta enfermedad.

La deficiencia de filagrina puede contribuir a los defectos de barrera física y predispone al aumento de la pérdida transepidérmica de agua, las infecciones y la inflamación asociados con la exposición cutánea de células inmunes a los alérgenos.

Las lesiones cutáneas de la dermatitis atópica resultan de trastornos en la inmunidad celular, incluyendo células epidérmicas de Langerhans con los receptores de alta y baja afinidad para IgE, factores humorales como el aumento de la producción de IgE y la colaboración de subconjuntos de linfocitos T ayudadores con alta producción de citoquinas.

Hay activación de células TH1 con una mayor producción de interferón gamma en lesiones agudas lo que lleva a cambios inflamatorios de la piel. El desequilibrio relativo entre los subgrupos TH1 y TH2 de los linfocitos T CD4+ productores de citoquinas, es indicativo de prominentes trastornos del sistema inmune en la dermatitis atópica.

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

En la fase aguda se observan lesiones papulovesiculares intensamente pruriginosas, eritematosas, asociados a excoriaciones y exudados serosos. A medida que aumenta la cronicidad se asocia a liquenificación. En todas las etapas, los pacientes tienen la piel seca. Aproximadamente el 40% de la dermatitis atópica de la niñez persiste en la edad adulta. La presencia de pústulas dentro de las áreas de la dermatitis sugiere una infección secundaria, generalmente por *Staphylococcus aureus*. En las lesiones que tienen una distribución menos clara se debe buscar otra alternativa de diagnóstico.

La distribución de la dermatitis atópica depende mucho de la edad. Inicialmente se asienta en el cuero cabelludo, el rostro, el tronco y la superficie extensora de los brazos y las piernas. En el lactante está distribuida en gran medida en el rostro, tronco y las superficies extensoras de las extremidades. En la etapa preescolar y escolar se presenta en los pies y en las áreas de flexión como la fosa ante cubital, la fosa poplíteica y el cuello. En la adolescencia la distribución se iguala a la de los adultos con afectación bilateral de las áreas de flexión y dermatitis en las manos. Es habitual la afectación de los párpados en todas las fases. La piel seca es una característica constante que puede observarse enseguida tras el nacimiento, antes de que la dermatitis haga su aparición. En algunas ocasiones se observan placas de piel seca, hipopigmentadas y ligeramente descamativas que corresponden a una pitiriasis alba. La observación detallada de toda la piel lleva a identificar las lesiones y realizar el diagnóstico. Actualmente no existe ninguna prueba de laboratorio para el diagnóstico de la dermatitis atópica. La mayoría de los pacientes tienen elevados niveles de IgE sérica total, pero un 30% tiene niveles normales y muchos casos suelen no mostrar sensibilización alérgica a alimentos o aero-alérgenos.

El diagnóstico se basa en los criterios clínicos establecidos por Hanifin y Rajka (1980). El prurito debe estar presente siempre para considerar el diagnóstico. Además, el paciente debe tener tres o más de los siguientes criterios:

1. Erupciones visibles en las zonas de flexión (codos, pliegues poplíteos, delante del cuello o de los párpados). En lactantes, la erupción puede estar presente en las mejillas o zonas extensoras de las rodillas o los codos.
2. Historia de erupciones en las zonas de flexión.
3. Antecedentes personales o familiares de atopía.
4. Historia de piel seca en el último año.
5. Inicio antes de los dos años de edad.

Se discuten los denominados criterios de apoyo: infecciones cutáneas, dermatitis

no específica de las manos y los pies, IgE sérica elevada, pliegues de Dennie-Morgan infraorbitario, ojeras, eritema facial o palidez, dermatografismo, cataratas anteriores subcapsulares y queratocono. Deben tenerse también presentes factores que agravan la dermatitis: secado abrasivo de la piel, enjabonado de la piel, sudor, sensibilidad al contacto, estrés y ansiedad, infección bacteriana y la causada por el virus del *Herpes simple*.

La tabla No. 1 presenta una lista de entidades, agrupadas nosológicamente, con las cuales debe realizarse el diagnóstico diferencial.

<b>TABLA 1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL</b>
<p><b>Dermatosis diversas</b>                      Dermatitis de contacto                      Dermatitis irritativa                      Eczema numular                      Dermatitis seborreica                      Ictiosis                      Psoriasis</p>
<p><b>Infecciones</b>                      Dermatofitosis                      Sarna</p>
<p><b>Lesiones malignas</b>                      Linfoma de células T / micosis fungoide                      Histiocitosis de células de Langerhans</p>
<p><b>Síndromes de inmunodeficiencia</b>                      Síndrome de Wiskott-Aldrich                      Inmunodeficiencia combinada severa                      La disregulación inmune, poliendocrinopatía, enteropatía                      La dermatitis herpetiforme</p>
<p><b>Deficiencias metabólicas y nutricionales</b>                      Fenilcetonuria                      Deficiencia de zinc                      Deficiencia de niacina                      Deficiencia de piridoxina</p>

## PRECISIONES TERAPÉUTICAS

La dermatitis atópica es una enfermedad crónica, frustrante tanto para los niños como para los padres. Puede romper la dinámica familiar y representar una carga económica, por lo que es de vital importancia concienciar a los padres y a la familia ya que puede no existir una mejoría inmediata; enseñarles que hay remisiones que se presentan

espontáneamente o con el uso de algunos medicamentos.

Una serie de agentes terapéuticos se deben tener en cuenta de acuerdo a la gravedad de la enfermedad. Recomendar solamente terapia básica para piel seca. Los esteroides tópicos de mediana o baja potencia y/o inhibidores de la calcineurina tópicos para dermatitis atópica leve a moderada. Los esteroides tópicos y/o inhibidores de la calcineurina de moderada a alta potencia para la dermatitis atópica moderada a grave. La terapia sistémica (ciclosporina A o fototerapia) para la dermatitis atópica recalcitrante o grave.

El primer paso en el abordaje terapéutico es romper el "ciclo de prurito-rascado" que es lo que por lo general perpetúa la enfermedad. Evitar los desencadenantes, controlar los factores agravantes en el medio ambiente, restaurar la función de barrera de la piel e hidratar la piel con emolientes y fármacos tópicos u orales para tratar el prurito y la inflamación.

Es muy importante eliminar del medio ambiente cualquier desencadenante o irritante, es necesario el uso de ropa suelta de algodón, mantener temperatura corporal fresca, regular la humedad del medio ambiente, usar jabones corporales y detergentes suaves, evitar aeroalérgenos como el polvo doméstico, la caspa de animales y el polen. Se debe evitar el uso de productos para la piel con alcohol y astringentes. Es básico utilizar bloqueadores solares con bajo potencial de irritación.

El baño ayuda a hidratar la piel y puede ser una medida de tratamiento eficaz en la limpieza de la piel y en facilitar la penetración de los medicamentos tópicos como los esteroides. Un baño diario de veinte minutos con agua tibia, usando un jabón suave es ideal.

Las cremas hidratantes o emolientes son parte importante en el manejo general de la dermatitis atópica. El uso de una crema hidratante después del baño es fundamental. Ungüentos y cremas se proponen más que las lociones. La aplicación debe ser las veces necesarias en el día para mantener la piel húmeda y suave (incluso si no hay

inflamación presente). La aplicación debe ser inmediatamente después de secarse.

**TABLA 2. GRUPOS DE CORTICOIDES TÓPICOS DE ACUERDO A LA POTENCIA**

<b>GRUPO I (MÁS POTENTE)</b> Dipropionato de betametasona al 0,05% Propionato de clobetasol 0,05% Diacetato diflorasona 0,05%
<b>GRUPO II</b> Amcinonida 0,1% Dipropionato de betametasona al 0,05% Desoximetasona 0,05%; 0,25% Fluocinonida 0,05% Furoato de mometasona 0,1%
<b>GRUPO III</b> Amcinonida 0,1% Valerato de betametasona al 0,1% Diacetato diflorasona 0,05% Propionato de fluticasona 0,05%
<b>GRUPO IV</b> Acetónido de triamcinolona al 0,1% Fluocinolona acetónido 0,025%
<b>GRUPO V</b> Valerato de hidrocortisona 0,2% Valerato de betametasona al 0,1% Propionato de fluticasona 0,05% Fluocinolone acetónide 0,025% Desonida 0,05%
<b>GRUPO VI</b> Alclometasona 0,05% Fluocinolone acetónide de 0,01%
<b>GRUPO VII (menos potente)</b> Hidrocortisona al 1% / 2,5%

Modificado de Dermatología pediátrica.

Atlas en color, cuarta edición, Elsevier Masson (2008)

La combinación de la hidratación y el uso de un humectante pueden ayudar a restablecer y/o preservar la función de barrera de la piel y además, se debe tener presente que el uso de las cremas hidratantes pueden contribuir a reducir la necesidad de esteroides tópicos. Los esteroides tópicos han demostrado poder para reducir la colonización de la piel por *Stafilococcus aureus*. Tienen efectos antiinflamatorios en el tratamiento de dermatitis atópica. Se recomiendan como tratamiento de primera línea. Hay una mayor absorción de los esteroides en la piel fina, como la de párpados, la cara, las mucosas, las áreas intertriginosas y los órganos genitales. Los esteroides clase I a V se deben evitar en estas

áreas, pero los esteroides más potentes son necesarios en las palmas y las plantas donde la barrera de la epidermis es más gruesa, así como en las zonas liquenificadas. Se pueden utilizar hasta tres semanas consecutivas y se debe tener en cuenta y controlar los efectos adversos de los esteroides tópicos: atrofia de la piel, telangiectasias, estrías, dermatitis peri oral, glaucoma y catarata. Es importante precisar los componentes de los preparados farmacéuticos, qué esteroides están presentes y recordar a qué grupo de potencia pertenecen. Ver tabla No. 2

Los inhibidores de la calcineurina tópicos tienen efectos anti-inflamatorios sin el perfil de efectos secundarios de los corticoides tópicos y actúan bloqueando la ruta de activación de las células T. Los inhibidores de la calcineurina tópico aprobados para la dermatitis atópica son el Tacrolimus ungüento 0.03% y la crema de Pimecrolimus 1%, para aplicar siempre en niños mayores de 2 años. Estos medicamentos son especialmente útiles para la piel lesionada que afecta a la cara, incluyendo áreas periorcular y peribucal pues no tienen los efectos secundarios de los esteroides. Sin embargo se ha encontrado una clara asociación con el riesgo de desarrollar infecciones virales generalizadas, ya sea por herpes o incluso molusco contagioso. Se puede presentar una sensación de ardor transitoria con el uso de estos productos. Aunque no hay evidencia de una relación causal entre el uso de inhibidores de la calcineurina y cáncer, la FDA ha puesto una advertencia ante la falta de datos de seguridad a largo plazo.

Es valioso recurrir al uso de antiséptico tópico, ya que se ha demostrado la disminución de las tasas de colonización de la piel por gérmenes y reducción de la sintomatología. Cuando hay signos de infección por *Staphylococcus aureus* el tratamiento con antibióticos por vía oral está indicado. Debe administrarse cefalosporinas de primera o segunda generación o penicilinas semisintéticas como la Dicloxacilina a dosis usuales por 7 a 10 días. La dermatitis atópica también puede ser complicada por infecciones virales de la piel como el herpes simple, verrugas y molusco contagioso, que refleja los defectos locales en la función de las células T. Ante

la presencia de lesiones herpéticas se debe iniciar tratamiento con Aciclovir sistémico, 20 mg/kg/dosis cada 6 horas por 5 días vía oral. Las infecciones por dermatofitos tales como la *Malassezia (Pityrosporum ovale)*, se presentan a menudo en los pacientes adultos con dermatitis atópica, particularmente aquellos con afectación del cuero cabelludo.

Son de valor terapéutico los antihistamínicos orales, probablemente por sus efectos sedantes, estos pueden ser benéficos especialmente en pacientes con urticaria y/o rinitis alérgica.

Una parte importante del tratamiento es la educación del paciente, que lleve a la concientización de la evolución y al conocimiento de historia natural de la entidad, ya que es una enfermedad crónica. El tiempo dedicado a educar a los pacientes y a los cuidadores tiene un efecto positivo sobre la mejoría de la enfermedad. Existen unas instrucciones fundamentales que deben seguir por largo plazo los pacientes afectados por dermatitis atópica: tener por escrito instrucciones sobre qué, cuándo y cómo usar un medicamento. Además, el paciente y su familia deben ser instruidos sobre los pasos a seguir en caso de que se produzca un brote o recaída. (Tabla No. 3)

<b>TABLA 3. INSTRUCCIONES FUNDAMENTALES</b>
Mantener la piel hidratada Llevar ropa de algodón poco ajustada Llevar uñas cortas Evitar el sobrecalentamiento de la piel Utilizar siempre jabón suave o preferiblemente un sustituto del jabón Limitar el tiempo de exposición de la piel al sustituto del jabón y secar sin frotar

### CASO CLÍNICO

Paciente masculino de cinco años de edad con cuadro de dos meses de evolución de lesiones pruriginosas y eritematosas en pliegues antecubitales, poplíteos y en cuello. En el tronco predominan máculas hipopigmentadas no pruriginosas.

Antecedentes familiares: Padre con asma y rinitis alérgica, hermana con asma.

Antecedentes personales: piel seca desde el año de edad, presenta dermatosis pruriginosas desde los 6 meses de edad en cara, codos y rodillas que resuelven espontáneamente y rinitis alérgica.

Examen físico: peso 20 kg, talla 115 cm, adecuado crecimiento pondoestatural. Pali-dez cutánea leve, ojeras, piel seca, lesiones papulo-vesiculares en cuello y pliegues ante-cubitales, placa eritematosa, con pápulas y costras en pliegues poplíteos, con signos de rascado, además máculas hipopigmentadas con leve descamación en espalda.

Exámenes complementarios: hemograma normal, IgE 450 UI/ml.



Tomado de ELSEVIER, Educación médica continuada, vol. 9, num.10

1. ¿Para el caso clínico anterior cuál es su diagnóstico?
2. ¿De acuerdo a las características de las lesiones, cuáles serían los diagnósticos diferenciales?
3. ¿Cuál sería el tratamiento de primera línea para el diagnóstico realizado?

Evolución y análisis: por las características

clínicas de las lesiones y los antecedentes tanto familiares como personales del paciente se hace el diagnóstico de dermatitis atópica y se establece tratamiento con recomendaciones generales sobre cuidados de la piel, antihistamínicos orales de primera generación, emolientes; sobre las lesiones inflamatorias se ordena esteroide tópico de baja potencia, hidrocortisona dos veces al día. Se remite al alergólogo para estudio etiológico de la dermatitis tópica, y se hace énfasis a los padres sobre la evolución natural de la enfermedad, las posibilidades de recaídas y su manejo.

## CONCLUSIONES

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria de la piel, frecuentemente encontrada en pacientes con antecedentes de alergia respiratoria y familiares de atopia; cuyas características principales son piel seca y lesiones pruriginosas que de acuerdo a las edades tienen una distribución diferente. No existen criterios de laboratorio para hacer el diagnóstico de dermatitis atópica ya que es una entidad eminentemente clínica de acuerdo a los criterios de Hanifin y Rafka, sin embargo se ha encontrado una elevación de la IgE en la mayoría de los pacientes. El tratamiento se basa en la educación de los padres acerca de la historia natural de la enfermedad, el uso de emolientes y antiinflamatorios tópicos como esteroides de baja potencia y los inhibidores de la calcineurina en aquellos casos recalcitrantes de difícil manejo.

**CONFLICTOS DE INTERESES:** ninguno declarado.

**FINANCIACIÓN:** recursos propios de los autores.

## LECTURAS RECOMENDADAS

1. Hanifin J, Cooper K, Ho V, et al. Guidelines of care for atopic dermatitis: Outcomes Task Force. *Journal American Academy of Dermatology* 2004; 50: 391-404.
2. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Derm Venerol* 1980; (Suppl) 92: 44 – 47.
3. Hudson TJ. Skin barrier function and allergic risk. *Nat Genet* 2006; 38: 399-400.
4. Jasna Lipozencić J, Wolf R. Atopic dermatitis: an update and review of the literature. *Dermatologic clinics* 2007; 25: 605-612.
5. Ong P, Boguniewicz M. Atopic dermatitis. Primary care: *Clinics in office practice* 2008; 35: 105-117.
6. Sator PG, Schmidt JB, Honigsmann H. Comparison of epidermal hydration and skin surface lipids in healthy individuals and in patients with atopic dermatitis. *Journal American Academy of Dermatology* 2003;48: 352-358.
7. Simpson EL, Hanifin JM. Atopic dermatitis. *Medical clinics of North America* 2006; 90 (1): 149-167.
8. Wasserbauer N, Ballow M, Atopic Dermatitis. *The American Journal of Medicine* 2009; 122 (2).
9. Weston W, Lane A, Morelli J. *Dermatología pediátrica. Atlas en color* 2008; cuarta edición, Elsevier Masson.



### GRUPO DE INVESTIGACIÓN: CENTRO DE INVESTIGACIONES BIOMÉDICAS

LÍNEAS: Antiagregación plaquetaria. Clínico básica cardiovascular. Coagulación. Dislipidemias. Enfermedad coronaria. Fibrilación auricular. Hipertensión arterial. Insuficiencia cardiaca. Nutrición y buenos hábitos cardiovasculares. Obesidad, hipertensión arterial y diabetes. Prevención cardiovascular. Tabaquismo  
Email: [fmanzur1954@hotmail.com](mailto:fmanzur1954@hotmail.com)