



## Dermatitis atópica, fisiopatogenia, cuadro clínico y diagnóstico

Dra. Blanca María Morfín Maciel\*

### RESUMEN

La dermatitis atópica es una enfermedad caracterizada por lesiones papulovesiculares y eczematosas recurrentes crónicas, comezón severa, huellas de rascado, costras y liquenificación. El diagnóstico se basa en los criterios de Hanifin y Rajka. Se describen algunos aspectos de su fisiopatogenia.

**Palabras clave.** Dermatitis atópica (DA), criterios diagnósticos.

### ABSTRACT

*Atopic dermatitis is a disease characterized by chronic recurrent eczematous papulovesicular lesions, severe itching, scratmarks, crusting and lichenification. The diagnosis is based on features suggested by Hanifin and Rajka. Some physiopathogenic aspects are described.*

**Key words:** Atopic dermatitis (AD), diagnostic features.

### DEFINICIÓN

La dermatitis atópica es una enfermedad recurrente e inflamatoria de la piel característica de la infancia, ya que el 60% de los casos se presentan antes del año de edad y 90% antes de los primeros 5 años de vida.<sup>1</sup> Se manifiesta principalmente por resequedad, prurito intenso, eritema, descamación y secundariamente por escoriaciones, liquenificación e hiperpigmentación, caracterizándose por una tendencia a desarrollar IgE a una amplia variedad de antígenos alergénicos.<sup>2</sup>

Su prevalencia se ha duplicado en las últimas dos décadas, siendo del 5% en la población general y del 10-15% en la población pediátrica.<sup>1</sup>

### CAUSAS

El término dermatitis atópica (DA) fue introducido en 1933 por Hill y Sulzberger en reconocimiento a su cercana asociación con alergia respiratoria, sin embargo es muy debatible si la DA es primariamente inducida por alergenos o simplemente una enfermedad inflamatoria de la piel, que se asocia a rinitis alérgica y asma.<sup>3</sup> Su etiología al igual que otras enfermedades alérgicas, se considera multifactorial. Resulta de interrelaciones genéticas (psicológicas, fisiológicas e inmunológicas); y ambientales (dietéticas, farmacológicas, climatológicas, alergénicas, contaminantes, etc.) sumamente complejas.

Existe una estrecha relación entre alergia alimentaria y dermatitis atópica en los lactantes, ya que éstos presentan mejoría notoria del padecimiento al suprimir alimentos alergénicos de la dieta.<sup>4</sup> Después del segundo año de vida, las exacerbaciones se relacionan más frecuentemente con la exposición a aeroalergenos como son ácaros del polvo, hongos, polen y epitelio de animales.<sup>5</sup>

Entre otros factores que exacerban el cuadro se encuentran:

- A) **Infecciones cutáneas** que a través de superantígenos ocasionan activación policlonal aumentando la producción de IgE.
- B) **Alteraciones emocionales** como ansiedad o estrés que favorecen la liberación de neuropéptidos, los cuales determinan una degranulación no inmunológica de la célula cebada.<sup>6</sup>
- C) **Exposición a alergenos** que determinan una degranulación inmunológica de la célula cebada mediada por IgE.
- D) **Uso de jabones y lociones irritantes**, baño con agua muy caliente, uso de ropa de lana, sudoración excesiva, etc., los cuales determinan una hiperrespuesta de una piel intrínsecamente hiperreactiva.

### FISIOPATOGENIA

Las bases inmunológicas de esta enfermedad son muy complejas, ya que coexisten datos de dermatitis alérgica por contacto; de hipersensibilidad retardada y de hipersensibilidad inmediata mediada por inmunoglobulina E (IgE). En las biopsias de piel afectada predomina la afluencia de linfocitos T, que apoyan una hipersensibilidad retardada; aunque se han encontrado depósitos de proteína básica mayor. No se conoce con exactitud el papel que las células cebadas y los eosinófilos juegan en este proceso inflamatorio, pero parecen ser más exacerbantes que causales.<sup>7</sup>

La existencia de un desbalance en los niveles de citocinas, favorece un perfil Th2, con producción de interleucinas 4 y 5. La IL-4 además de aumentar la producción de IgE, induce la expresión de sus receptores en las células presentadoras de antígeno de la piel afectada (células de Langerhans), favoreciendo la unión de los complejos IgE-antígeno y haciendo más eficiente la presentación de estos complejos a los linfocitos T circulantes. Las células T activadas producen a su vez interleucina 4 y 5 amplificando así la respuesta inflamatoria; además se hipotetiza que las células de Langerhans liberan mediadores inflamatorios "in situ".<sup>7,8</sup>

La disminución de la respuesta Th1 bloquea la producción de interferón gamma, disminuyendo la inmunidad mediada por células. Otros datos de anergia de la DA son: disminución en la respuesta de hipersensibilidad retardada a la candidina, número reducido de células T "ayudadoras" circulantes, reducción de anticuerpos citotóxicos y actividad reducida de las célula NK.<sup>2</sup> Esta condición determina que estos pacientes presenten una mayor incidencia de infecciones tanto virales como bacterianas, y una mayor tendencia a la disseminación de infecciones simples y limitadas como son:

molusco contagioso, impétigo seco y húmedo, verrugas vulgares y herpes simple tipo I.

### CUADRO CLÍNICO

Las lesiones tienden a presentar una distribución típica dependiendo de la edad.<sup>9</sup> En niños menores de 2 años las lesiones son predominantemente papulovesiculares y exudativas, localizándose en mejillas, muñecas, superficies extensoras, cuero cabelludo y región postauricular.

En niños entre 2 y 12 años, se describen maculopapulares, escoriadas, secas, existiendo ya algunos datos de cronicidad, como son la hiperpigmentación y la liquenificación; presentándose en superficies flexoras como codo y rodilla, cuello y muñeca.

En los adolescentes y adultos, las lesiones tienden a ser papulares, eritematosas, liquenificadas y xeróticas; predominando en cara, manos, pies y superficies flexoras.

Otras características clínicas de la dermatitis atópica, están contenidas en los criterios mayores y menores de Hanifin y Rajka,<sup>10</sup> que se mencionan a continuación:

#### Criterios mayores:

- Prurito intenso de predominio nocturno.
- Morfología y distribución típica dependiendo de la edad (afección de cara y superficies extensoras en lactancia y niñez, afección de superficies flexoras y liquenificación en adolescencia).
- Historia de evolución crónica con exacerbaciones y remisiones.
- Historia familiar o personal de atopia.

#### Criterios menores:

- Inicio temprano de la enfermedad.
- Eritema o palidez facial.
- Ojeras.
- Pliegues infraorbitarios de Dennie-Morgan.
- Acentuación perifolicular.
- Queratosis pilar.
- Hiperlinearidad palmar.
- Pitiriasis alba.
- Prurito con la sudoración.
- Queilitis.
- Intolerancia a los solventes y a la lana.
- Dermografismo blanco.
- Xerosis.
- Ictiosis.
- Influencia de factores emocionales o ambientales en la evolución de la enfermedad.
- Tendencia a infecciones.
- Dermatitis inespecífica mano-pie.
- Eczema del pezón.
- Conjuntivitis recurrente.
- Catarata subcapsular anterior.

- Queratocono.
- Inmunoglobulina E (IgE) elevada.
- Pruebas cutáneas positivas.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico debe basarse en una buena historia clínica, con énfasis en antecedentes heredofamiliares y personales y con una adecuada anamnesis de la semiología del padecimiento. El diagnóstico, se integrará con 3 o más criterios mayores además de 3 o más criterios menores.

Ningún examen de laboratorio por sí sólo excluye o refuerza el diagnóstico de dermatitis atópica. Aunque la inmunoglobulina E se encuentra elevada hasta en un 80% de pacientes afectados, este hallazgo es altamente inespecífico, ya que este desorden de la piel puede coexistir con enfermedades alérgicas que por sí solas elevan la IgE. Las pruebas cutáneas aunque pueden ser positivas en el 65% de los casos, son poco confiables dado que estos pacientes presentan una hiperreactividad cutánea intrínseca, con disminución del umbral al prurito y a estímulos externos, tanto físicos como químicos.<sup>9</sup>

El diagnóstico diferencial se debe realizar con escabiosis, tiña de la piel, dermatitis seborreica, eczema numular, dermatitis por contacto que en ocasiones suele sobreagregarse a la enfermedad primaria, y más remotamente con mastocitosis y linfomas cutáneos, principalmente síndrome de Sézary.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lapidus CS, Honig PJ. Atopic dermatitis. *Pediatrics Rev* 1994; 15: 327-32.
2. Holgate TS, Church MK. *Allergy*. Mosby-Wolfe Publishing. London. 1995; 24: 5-24. 10.
3. Hill LW, Sulzberger MB. *Yearbook of dermatology and syphilology*. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1933: 1-70.
4. Sampson HA, McCaskill CC. Food hypersensitivity and atopic dermatitis, evaluation of 113 patients. *J Pediatr* 1985; 107: 669-75.
5. Guillet G, Guillet MH. Natural history of sensitization in atopic dermatitis. *Arch Dermatol* 1992; 128: 187.
6. Panconesi E, Hautmann G. Psychophysiology of stress in dermatology. *Dermatol Clin North Am* 1996; 14: 399-421.
7. Duff HA, Wesley BA. Epidermal Langerhan's cells and their function in the skin immune system. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1995; 75: 5-12.
8. Leung DYM. Atopic dermatitis: The skin as a window into the pathogenesis of chronic allergic diseases. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 96: 302-18.
9. Hanifin JM. Atopic dermatitis. In: Middleton E Jr, Reed CE, Ellis EF, Adkinson NF Jr, editors. *Allergy: principles and practice*. 4a. Ed. St. Louis- Mosby, 1993: 1581-1604.
10. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Dermatol Venereol* 1980; 92 (suppl 1): 44-7.

Dirección para correspondencia:  
 Dra. Blanca María Morfín Maciel  
 Alergólogo Pediátra.  
 Gelati No. 29 consultorio 304  
 San Miguel Chapultepec. CP: 11850  
 México, D.F.