

## Tratamiento con terapia de vendaje húmedo en dermatitis atópica

Dr. Iván Mijail Chio García,\* Dra. Guadalupe Leticia Guerrero Ariza,\*\*  
Dr. José Guadalupe Huerta López\*\*\*

### RESUMEN

La dermatitis atópica (DA) es una dermatosis inflamatoria crónica caracterizada por brotes y remisiones, que afecta aproximadamente el 10% de la población pediátrica. En la actualidad existen múltiples opciones de tratamiento para la DA con diferentes resultados. La terapia con vendajes húmedos nos da una alternativa al manejo de la DA moderada y severa con excelentes resultados.

**Palabras clave:** Dermatitis atópica, terapia con vendajes húmedos, severidad, tratamiento.

### ABSTRACT

*Atopic dermatitis (AD) is a chronic inflammatory dermatosis, characterized by flares and remissions. AD affects 10% of the pediatric population approximately. At present there are multiple treatment options for AD with different results. The wet-wrap therapy, gives us an alternative to the management of moderate to severe AD with excellent results.*

**Key words:** Atopic dermatitis, wet-wrap therapy, severity, treatment.

### INTRODUCCIÓN

La DA es una dermatosis inflamatoria crónica muy pruriginosa, se produce con mayor frecuencia en los niños, aunque puede afectar a cualquier edad. Se asocia a menudo con historia personal o familiar de alergias, rinitis alérgica y asma.<sup>1</sup> Clínicamente se distingue por prurito y placas eritemato-escamosas y es secundaria a una barrera epidérmica defectuosa; sin embargo, factores ambientales y otros no identificados pueden influir en su expresión.<sup>2</sup>

### EPIDEMIOLOGÍA

Se considera que aproximadamente 50% de los pacientes experimenta síntomas durante el primer año de vida, mientras que 30% lo hace entre los 12 meses y 5 años de edad.<sup>3</sup>

En la actualidad se considera que el 10% de la población infantil tiene dermatitis atópica.<sup>3</sup> En nuestro país no se encuentra una prevalencia exacta, pero encontramos que en estados como Michoacán es de 10.1 en niños de 6 a 10 años y de 5.4% en adolescentes de 11 a 14 años, aproximadamente, con diagnóstico clínico de dermatitis atópica en 2.1% de los niños de 6 a 10 años y en 1.1% de los adolescentes de entre 11 y 14 años de edad.<sup>3</sup> En Ciudad Juárez con la prevalencia de síntomas de eccema de 12.7% en un grupo de 6-8 años y de 13.3% en el de 11-14 años,<sup>4</sup> encontrándose relacionado con la epidemiología global.

### ETIOPATOGENIA

Tiene una patogénesis compleja que implica genética, factores inmunológicos y ambientales que conducen a

\* Residente de segundo año de Pediatría Médica del INP.

\*\* Ex residente de Pediatría del INP.

\*\*\* Profesor titular de Alergia e Inmunología Clínica. Instituto Nacional de Pediatría. Ciudad de México.

una barrera de la piel disfuncional y desregulación del sistema inmunológico.<sup>1</sup>

En la piel encontramos alteración en la diferenciación epidérmica, donde se encuentran alterados diversos aspectos, con involucro de diferentes genes; entre los más importantes se encuentra el de la filagrina.<sup>5</sup> En cuanto a los factores ambientales, otra hipótesis es la de la higiene, que tiene sus orígenes en los años 80; trata de explicar porque la DA afecta más a población de países desarrollados y con nivel socioeconómico alto.<sup>6</sup> Esta hipótesis afirma que la falta de exposición en la infancia a agentes infecciosos da como resultado una respuesta inmune que favorece la atopía. Mientras que la exposición temprana a agentes infecciosos desencadena una respuesta Th1, evitando una respuesta Th2 «atópica».<sup>6</sup>

Los factores genéticos involucrados en el sistema inmune se han relacionado con STAT-6, RANTES, TGF-beta.

El gen responsable de la codificación de filagrina se encuentra localizado en el locus 1q21.<sup>7</sup>

Se conocen múltiples polimorfismos de este gen que presentan una fuerte asociación con el desarrollo de la dermatitis atópica: hasta un 30% de los pacientes con dermatitis puede tener presente uno de estos polimorfismos; sin embargo, se reconoce que el 60% de todos los casos se relaciona más con las formas de presentación grave.<sup>7</sup>

Otras alteraciones que encontramos es a nivel de las proteínas o de las mismas células implicadas en la función de barrera que tienen como consecuencia la entrada de microorganismos, irritantes y/o alérgenos, dando como resultado una respuesta inflamatoria e inmunológica presentando así sintomatología como el característico prurito. Estos trastornos de la barrera de la piel tienen como resultado el aumento de la pérdida de agua transepidérmica y mayor inflamación, que conlleva a estimular el rascado, secundariamente por el mismo aumenta el daño de la piel y la inflamación que provoca más xerosis dando un círculo interminable.<sup>7</sup>

Las células de Langerhans junto con las células dendríticas mieloides y células epidérmicas, están en más cantidad en pacientes con dermatitis atópica, especialmente durante las exacerbaciones.

Estos linfocitos pueden ser Th1 o Th2; los linfocitos Th2 estimulan la activación de los linfocitos B productores de inmunoglobulina E, que se une a sus receptores de alta afinidad en la membrana de múltiples células situadas a nivel de la piel como los basófilos y mastocitos.<sup>8</sup>

Dos factores de riesgo son consistentes y presentan una asociación fuerte con el desarrollo de DA: 1) una historia familiar de atopía y 2) la pérdida de mutaciones de función en el gen filagrina (FLG). Aproximadamente 70% de los pacientes con enfermedad atópica tiene antecedentes familiares.<sup>1</sup>

El gen FLG codifica profilagrina, que es degradado a los monómeros de filagrina, y estas proteínas juegan papeles clave en la diferenciación terminal de la epidermis y formación de la barrera cutánea. Los productos de degradación de la filagrina son parte del factor hidratante natural, lo que contribuye a la hidratación y la función de barrera epidérmica.<sup>1</sup>

En la actualidad, se encuentra disponible una gran variedad de medicamentos para el tratamiento de las lesiones inflamatorias en dermatitis atópica como los corticoides tópicos (CT); éstos son el tratamiento de primera línea, principalmente en la fase aguda o brote. Actúan por medio de su acción antiinflamatoria, antiproliferativa, inmunosupresora y vasoconstrictora.<sup>5</sup>

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

Entre los hallazgos clínicos que encontramos con más frecuencia se encuentran eritema, edema, xerosis, erosiones/excoriaciones, supuración y costras, así como liquenificación, pero éstos varían según la edad y la cronicidad de las lesiones del paciente.<sup>1</sup> Siendo el prurito el síntoma cardinal.

Encontramos que se puede clasificar en tres fases clínicas:

**La DA del lactante:** Se inicia aproximadamente a los cinco meses de vida, aunque se puede presentar antes de esta edad. Con lesiones de eccema con topografía en cara, principalmente las mejillas. Las áreas cercanas a los ojos, la nariz y la boca se encuentran respetadas. Encontrando lesiones también en piel capillada, pabellones auriculares, dorso de manos y zonas extensoras de las extremidades. Las lesiones características en esta etapa suelen ser placas eritemato-escamosas y/o eritemato-edematosas, donde podemos evidenciar: erosiones, exudación y costras.<sup>9</sup>

**La DA infantil:** Inicia a los dos años y termina entre los siete años y la pubertad. Las lesiones características se encuentran sobre todo, a diferencia de la DA del lactante en las flexuras, en los huecos antecubitales y poplíteos, aun así pueden aparecer en otras zonas del cuerpo.

Presenta también lesiones eccematosas, pero el intenso prurito hace que enseguida se transformen en erosiones, con exudación y formación de costras.<sup>9</sup>

**DA del adulto:** Inicia después de la pubertad, las lesiones típicas de la dermatitis atópica son las placas de liquenificación o liquen simple crónico, consistentes en un engrosamiento de la piel, con aumento de su reticulado normal. Secundarias al prurito y rascado crónico apareciendo sobre ellas escoriaciones.

Se localizan sobre todo en el cuello, párpados, el dorso de las manos y los pies, la cara de flexión de las muñecas y las zonas de extensión de las piernas. Se

encuentran también lesiones coexistentes en sitios de flexión, semejantes a las del periodo infantil y a veces con lesiones similares a las de los lactantes.<sup>9</sup>

El diagnóstico de la DA se realiza de forma clínica, de acuerdo con las características de las lesiones, así como de la evolución. No es necesario realizar biopsias de piel de forma rutinaria.<sup>10</sup> El diagnóstico de dermatitis atópica se realiza, por lo menos, con tres de los cuatro criterios mayores y tres de los criterios menores.<sup>11</sup>

#### CRITERIOS MAYORES

- 1) Prurito: Es una sensación en la piel, desagradable o incómoda, que tiene como característica una respuesta de rascado. Este signo debe encontrarse siempre para hacer el diagnóstico de DA.
- 2) Historia familiar o personal: Es una característica genética de responder con hiperreactividad ante la presencia de proteínas ambientales conocidas como antígenos.
- 3) Dermatitis eccematosa crónica recurrente: Ésta se caracteriza por presentarse en tres fases:
  - Aguda: la cual se describe como la presencia de eritema, vesículas, o flictenas que tienden a formar costras mielécricas con secreción serosa.<sup>11</sup>
  - Subaguda: se caracteriza por eritema y pápulas, a diferencia de la fase aguda en esta fase no se observa la formación de flictenas.<sup>11</sup>
  - Crónica: en esta fase podemos encontrar de forma característica eritema, pápulas, liquenificación, costras hemáticas, secundarios al rascado crónico y al daño a la piel de forma crónica así como descamación.<sup>11</sup>
- 4) Morfología típica y distribución: Localización de las lesiones por edad, por ejemplo: en la etapa de lactante principalmente en cara o zonas extensoras. En escolares, adolescentes y adultos se localizan en zonas de flexión.

#### CRITERIOS MENORES DE TRES O MÁS<sup>12</sup>

- 1) Xerosis
- 2) Ictiosis, hiperlinealidad palmar o queratosis pilaris
- 3) Reactividad a pruebas cutáneas inmediata (tipo 1)
- 4) IgE sérico elevado
- 5) Comienzo a temprana edad
- 6) Tendencia a infecciones cutáneas (especialmente *S. aureus* y herpes simple) o defecto en la inmunidad mediada por células
- 7) Tendencia a dermatitis en manos y pies inespecíficas
- 8) Eccema del pezón

- 9) Queilitis
- 10) Conjuntivitis recurrente
- 11) Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan
- 12) Queratocono
- 13) Catarata anterior subcapsular
- 14) Oscurecimiento orbitario (ojeras)
- 15) Eritema o palidez facial
- 16) Pitiriasis alba
- 17) Pliegues anteriores del cuello
- 18) Prurito al sudar (hipersudoración)
- 19) Intolerancia a lanas y solventes orgánicos
- 20) Acentuación perifolicular
- 21) Intolerancia a alimentos
- 22) Curso influenciado por factores ambientales o emocionales
- 23) Dermografismo blanco

#### TRATAMIENTO

Se dispone en la actualidad de una gran variedad de medicamentos como: los corticoides tópicos (CT), que son el tratamiento de primera línea principalmente en la fase aguda o brote; actúan por medio de su acción antiinflamatoria, antiproliferativa, inmunosupresora y vasoconstrictora.<sup>5</sup>

#### TERAPIA CON VENDAJES HÚMEDOS

La terapia con vendaje húmedo es una alternativa de tratamiento en la que utilizamos una doble capa de vendajes tubulares. En esta terapia se encuentra una primera capa de vendas húmedas en contacto con la piel del paciente, la cual puede ser usada también en combinación con CT o emolientes. En la segunda capa se encuentra una capa seca, para retener el contenido de la primera.

Se ha demostrado que la administración de terapia con vendajes húmedos combinados con la aplicación de CT, permiten diluir el corticoide disminuyendo la posibilidad de efectos sistémicos, logrando a su vez mayor efectividad y control de los síntomas; por lo que se considera una terapia segura.<sup>5</sup>

Existen varios estudios realizados con estos vendajes, entre ellos el de Dabade et al.<sup>13</sup> en el Hospital Mayo (Minnesota), donde utilizaron esta terapia en 218 pacientes con DA grave, todos ellos menores de 18 años, con excelentes resultados: todos los pacientes presentaron mejoría, entre ellos el 93% presentaba una mejoría mayor del 50%. Otro ejemplo es el trabajo realizado por Bingham et al.<sup>13</sup>

Su eficacia se basa en que mantiene la piel húmeda, permiten la retención del emoliente y favorecen la penetración del corticosteroide, manteniendo la integridad de manera artificial de la barrera que se encuentra dañada y por la cual se pierde una gran cantidad de agua.

Estos vendajes húmedos se dejan un mínimo de dos horas. En general, se retiran después de 4 o 6 horas, aunque podrían ser dejados en la noche si el paciente se queda dormido.<sup>14</sup>

Una de las grandes ventajas de la terapia húmeda se basa en el costo, dentro de las desventajas podemos mencionar el hecho de que debe ser aplicada por personal adiestrado en el procedimiento. Se reporta también la incomodidad del paciente al encontrarse completamente vendado e inmóvil.

Otros efectos adversos son las infecciones cutáneas, en las que se reportan *Pseudomonas spp* como agentes causales y, aunque son raras, pueden estar favorecidas por el ambiente húmedo de los vendajes. También se han descrito casos complicados con impetiginización o infecciones herpéticas, existiendo estudios como el de Hindley et al.<sup>13</sup>

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2014; 70 (2): 338-351.
2. Guerrero AGL y cols. Dermatitis atópica y vitamina D. *Alergia, Asma e Inmunología Pediátrica*. 2014; 23 (3): 65-70.
3. Rodríguez OAR, Núñez TRM. Prevalencia de dermatitis atópica en niños de seis a catorce años de edad en Morelia, Michoacán. *Revista Alergia México*. 2007; 54 (1): 20-23.
4. Barraza-Villarreal A, Sanín-Aguirre LH, Téllez-Rojo MM y col. Prevalencia de asma y otras enfermedades alérgicas en niños escolares de Ciudad Juárez, Chihuahua. *Salud Pública de México*. 2001; 43 (5): 433-443.
5. Giachetti A, Greco MF, Scacchi MF, Flores RM, Castro C. *Consenso Nacional de Dermatitis Atópica 2013*.
6. Wolter S, Prince HN. Atopic dermatitis. *Pediatr Clin North Am*. 2014; 61 (2): 241-260.
7. Sánchez J, Páez B, Macías A, Olmos C, de Falco A. Guía de dermatitis atópica. Consenso de la Sociedad Latinoamericana de Alergia, Asma e Inmunología. *Revista Alergia México*. 2014; 61 (3): 178-211.
8. Stott B, Lavender P, Lehmann S, Pennino D et al. Human IL-31 is induced by IL-4 and promotes TH2-driven inflammation. *J Allergy Clin Immunol*. 2013; 132 (2): 446-454.
9. Fonseca CE. *Dermatitis atópica*. Barcelona: Drug Farma; 2002, p. 300.
10. Akdis CA, Akdis M, Bieber T et al. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus Report. *J Allergy Clin Immunol*. 2006; 118 (1): 152-169.
11. Beltrani V. Atopic dermatitis-Allergic or non-Allergic syllabus allergyc Asthma & Immunology. ACAAI. Philadelphia 1998, pp. 6-11.
12. Rothe MJ, Grant-Kels JM. Diagnostic criteria for atopic dermatitis. *Lancet*. 1996; 348: 769-770.
13. Albarrán-Planelles C, Jiménez-Gallo D, Linares-Barrios M, Martínez-Rodríguez A. Vendajes húmedos: nuestra experiencia. *Actas Dermo-Sifiliográficas*. 2014; 105 (3): e18-e21.
14. Nicol NH, Boguniewicz M, Strand M. Wet wrap therapy in children with moderate to severe atopic dermatitis in a multidisciplinary treatment program. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2014; 2 (4): 400-406.

Dirección para correspondencia:  
Dr. Iván Mijail Chio García  
Av. Insurgentes Sur Núm. 3700C,  
Col. Insurgentes Cuicuilco, 04530,  
Del. Coyoacán, México, D.F.  
Tel: 55-3511-2056