

DERMATOLOGÍA

MANEJO DE LA DERMATITIS ATÓPICA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Ginette Calderón Meléndez*

SUMMARY

Atopic dermatitis is a chronic inflammatory skin disorder characterized by itch and eczema. Clinical manifestations and anatomical regions affected vary with age. Different factors contribute to its pathogenesis: genetic susceptibility, skin barrier dysfunction and the individual's environment. The majority of the patients can be treated successfully with basic skin care measures and topical anti-inflammatory agents.

INTRODUCCIÓN

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel, cuyo curso clínico se

manifiesta por exacerbaciones y periodos de remisión. Sus rasgos principales son la inflamación y el prurito cutáneo intenso. Acontece con mayor frecuencia en la niñez en países industrializados, no obstante, puede presentarse o prolongarse durante la edad adulta.^{4,12,16} La fisiopatología se debe probablemente a una compleja interacción de varios factores. Se postula entre ellos la susceptibilidad genética, alteración de la función de barrera cutánea, la respuesta inmunológica y factores ambientales.^{3,5,12,13,14}

El prurito cutáneo es una característica esencial, que por lo general se agrava durante la noche. La fricción repetida por el rascado produce liquenificación de las lesiones, lo cual se percibe como un engrosamiento de la piel con acentuación de las líneas cutáneas.^{12,21}



Placas liquenificadas y escoriadas en pliegues antecubitales de una niña de 9 años. Foto con autorización de Dermaatlas, Bernard Cohen, MD. <http://www.dermatlas.org>

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

* Médico General, Clínica Dr. Clorito Picado. Caja Costarricense de Seguro Social. Código Médico 10645. Correo: ginettecalderon@gmail.com

El patrón de manifestación clínica varía con la edad.¹² Los lactantes por lo general presentan pápulas eritematosas y vesículas muy pruriginosas en las mejillas, frente o cuero cabelludo y las superficies extensoras de las extremidades. Los niños de mayor edad tienden a presentar una forma en pápulas y placas en las muñecas, tobillos, pliegues antecubitales y fosas poplíteas.^{1,9}



Placas eritematosas en ambas mejillas de un lactante. Foto con autorización de Dermaatlas, Bernard Cohen, MD. <http://www.dermatlas.org>

En la edad adulta, la DA compromete los pliegues flexurales, cara y cuello, brazos y espalda, el dorso de las manos,



Placas con acentuación de las líneas cutáneas en fosas poplíteas de un adulto. Foto con autorización de Dermatlas, Mónica Standish, RN. <http://www.dermatlas.org>

pies, dedos de las manos y pies. La erupción corresponde a pápulas y placas eritematosas, secas y descamativas y que, con el curso crónico, confluyen en placas liquenificadas de mayor tamaño.¹

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en criterios clínicos y es fundamental la presencia de prurito, eccema crónico o recidivante y la morfología y distribución propias de la enfermedad.¹² No se requiere de estudios de laboratorio y la biopsia de piel es de poco valor diagnóstico.^{14,19,20} Los diagnósticos diferenciales se enumeran en la Tabla 1.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico requiere evidencia de prurito cutáneo (o historia por parte de los padres de rascado o frotamiento) más con tres o más de los siguientes criterios: (20)

- Historia de compromiso de los pliegues cutáneos (pliegues antecubitales, fosas poplíteas, áreas alrededor del cuello o los ojos)
- Historia de asma o de enfermedad atópica en un pariente de primer grado si el niño es menor de 4 años
- Historia de piel seca durante el último año

- Comienzo en un niño menor de dos años de edad
- Dermatitis flexural visible (dermatitis que afecta las mejillas o frente y superficies extensoras de las extremidades en niños menores de cuatro años)

La presentación de novo en niños de mayor edad o adultos debería alertar sobre otras condiciones cutáneas.¹⁴

Tabla 1.

Diagnósticos diferenciales de la dermatitis atópica

Dermatitis por contacto

- Alérgica
- Irritativa

Dermatofitosis

Escabiosis

Ictiosis vulgar

Queratosis pilar

Dermatitis numular

Dermatitis seborreica

Psoriasis

Liquen simple crónico

FISIOPATOLOGÍA

En la DA existe una alteración de la función de barrera epidérmica en cuanto a la permeabilidad y a la actividad antimicrobiana; lo cual resulta en un ingreso antigénico (irritantes, alérgenos y microorganismos) mantenido y por ende, activa la cascada inflamatoria e hipersensibilidad. El infiltrado inflamatorio es

de predominio Th2 y hay un desbalance entre la actividad de ésta y la Th1.^{8,10,12} En estos pacientes la piel es particularmente seca y presenta una pérdida de agua transepidérmica aumentada. Ésta puede deberse a una deficiencia de ceramida, un ácido graso que actúa en la retención de la hidratación cutánea.¹ Además, se han identificado mutaciones en los genes que codifican la filagrina en el estrato córneo, una proteína básica en la estructura de la envoltura queratinizada y su función como barrera contra la pérdida de agua y la penetración de sustancias desde el ambiente.^{13,14,15,23} Se han investigado múltiples genes asociados a la enfermedad, los cuáles sin embargo, no explican por sí solos la fisiopatología. Se encuentra, frecuentemente, una historia familiar importante de DA o atopia. La piel de los pacientes con DA presenta una predisposición a la colonización e infección secundaria por *S. aureus*; la cual produce toxinas que se comportan como superantígenos al estimular la actividad de las células presentadoras de antígenos, las células T y los macrófagos, contribuyendo así a la inflamación persistente y exacerbaciones de la enfermedad.^{1,7,15,23} Entre los factores de exacerbación ambientales se encuentran el estrés emocional, la exposición a una humedad ambiental reducida

(lo que acelera la pérdida de agua a través de la piel), a los ácaros del polvo, alérgenos alimentarios, agentes tóxicos y microbianos.^{1,7,12,20}

COMPLICACIONES

La infección bacteriana secundaria por *S. aureus* (impétigo, foliculitis) es común, como resultado del defecto de barrera, las excoりaciones y una disminución de los péptidos antimicrobianos de la piel con DA.^{1,3,9,12} Hay también una mayor susceptibilidad a las infecciones virales y micóticas. La sobreinfección con el virus del herpes simple puede ser muy grave. Causa una erupción de vesículas umbilicadas, múltiples, pruriginosas sobre la piel comprometida que se denomina eccema herpético.^{21,23}

TRATAMIENTO

La mayoría de los pacientes con DA pueden ser tratados de forma exitosa con medidas generales de cuidado de la piel y el uso de medicamentos tópicos; sin embargo, algunos casos de mayor severidad que presentan pobre respuesta al tratamiento tópico, requerirán utilizar terapia sistémica.^{6,21}

TRATAMIENTO TÓPICO

Cuidado de la piel: Los

emolientes se utilizan para mejorar la piel seca, restaurar la función de la barrera epidérmica y prevenir la recurrencia de la inflamación en pacientes con DA leve. Deben utilizarse de forma continua y libre demanda inmediatamente después del baño para conservar la hidratación de la piel. En caso contrario la inflamación recurre con facilidad, lo cual lleva a una menor respuesta a los corticoesteroides e inhibidores de la calcineurina. Se recomienda de manera estándar dos aplicaciones al día.^{14,17} Durante el baño o la ducha el agua debe ser tibia con una duración de tiempo de 10 a 20 minutos. Los jabones o limpiadores deben contar con un pH 5.5. Otras medidas básicas comprenden evitar el uso de ropa fibra sintética o de lana (preferir el algodón), uso de detergentes líquidos ya que son más fáciles de remover de la ropa y, por la misma razón, agregar un segundo ciclo de lavado a la ropa.^{14,21}

TRATAMIENTO DE LA INFLAMACIÓN

Corticoesteroides tópicos: Se clasifican en siete clases de acuerdo a su potencia. La clase 1 comprende al más potente, y al contrario la clase 7 contiene el de menor potencia. El mismo componente activo puede hallarse en dos grupos distintos de potencia según el vehículo

de administración.²¹ Así, la presentación en ungüento posee mayor potencia que una en crema o loción, posee una mejor liberación del medicamento y menor pérdida por evaporación.¹⁴ Sin embargo, es estéticamente menos tolerado por los pacientes. Las preparaciones de baja o mediana potencia se utilizan en el área facial y genital, aquellas de moderada o alta potencia se utilizan en otras partes del cuerpo.¹⁷ Se utilizan por un periodo de tres a siete días para controlar una exacerbación.^{19,20} Estudios actuales avalan el uso de tratamiento a largo plazo con antiinflamatorios de baja potencia dos veces por semana en áreas de piel previamente afectadas.¹⁸ Dicha conducta está fundamentada en que la piel con dermatitis atópica sin lesiones clínicas se encuentra histológica e inmunológicamente alterada.²² Con el uso apropiado y moderado, los efectos secundarios del uso de los corticoesteroides son escasos. Entre ellos se encuentran la atrofia cutánea, las telangiectasias, las estrías, la posibilidad de supresión adrenal en el caso de que ocurra absorción sistémica y taquifilaxia.^{9,20}

Inhibidores de la calcineurina: Proveen actividad antiinflamatoria sin los efectos secundarios de los corticoesteroides al inhibir la actividad de los linfocitos T por un mecanismo distinto.¹⁷ No causan atrofia cutánea por lo cual

son especialmente útiles en el tratamiento de la piel facial.^{9,14} El ungüento de tacrolimús al 0.03% y la crema de pimecrolimús al 1% han sido aprobadas por la Administración de Alimentos y Fármacos de los Estados Unidos para el tratamiento de DA en niños mayores de 2 años y adultos. La eficacia del ungüento de tacrolimús es similar a la de un corticoesteroide de mediana potencia.²³ Tanto el tacrolimús como el pimecrolimús presentan como efecto secundario local, una sensación de ardor leve después de la aplicación.^{12,2}

TRATAMIENTO SISTÉMICO

Corticoesteroides sistémicos: El tratamiento con corticoides orales cuenta con pocas indicaciones debido a la alta frecuencia de exacerbación de rebote después de su interrupción y a los efectos adversos de su uso a largo plazo.^{1,4,9,12,21}

Agentes inmunosupresores: A razón del perfil de efectos secundarios de fármacos como la ciclosporina, micofenolato de mofetilo y azatioprina solamente están indicados en casos severos y que no responden al tratamiento convencional.^{1,6,20,21}

Antihistamínicos: Existe poca evidencia de la eficacia de los antihistamínicos en el alivio del prurito en la DA. Sin embargo,

debido a su efecto sedante, los antihistamínicos de primera generación son útiles antes de dormir ante alteración del patrón del sueño. Se recomienda un curso corto de tratamiento. No se recomiendan los antihistamínicos tópicos debido a su potencial de causar alergia por contacto.^{4,11,19,20}

Antibióticos: Por lo general se utiliza un curso corto de antibiótico sistémico para la infección secundaria por *S. aureus*. Por ejemplo, un periodo de tratamiento de 7 a 10 días con una cefalosporina de primera o segunda generación o una penicilina semisintética.¹

Fototerapia: La fototerapia se utiliza como tratamiento auxiliar en adultos. Se considera que el tratamiento con fototerapia con UVB de banda estrecha (311nm) y con UVA-1 (340-400nm) es superior a la UVB de banda ancha y psoraleno con radiación UVA (PUVA). Su efectividad para eliminar las lesiones es aproximadamente de un 50%, en comparación con la psoriasis en la que se obtiene un aclaramiento prácticamente completo.⁶

PREVENCIÓN

Varios estudios han investigado la relación entre la lactancia materna exclusiva y protección de la enfermedad. De acuerdo a una revisión sistémica, no existe evidencia que la lactancia materna

exclusiva prevenga la aparición de DA. (1,3)

RESUMEN

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel caracterizada por prurito y eczema. Las manifestaciones clínicas y las regiones anatómicas afectadas varían con la edad. Existen diversos factores que contribuyen a su patogénesis: la susceptibilidad genética, disfunción de la barrera de piel y el entorno del individuo. La mayoría de los pacientes pueden ser tratados exitosamente con medidas básicas de cuidado de la piel y agentes anti-inflamatorios tópicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Akdis C., Bieber T., Bindslev-Jensen C., Boguniewicz M., 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.* Volume 118, Number 1.
2. Batchelor J., Grindlay D., Williams H. What's new in atopic eczema? *An analysis of systematic reviews published in 2008 and 2009. Clinical and Experimental Dermatology.* Volume 35. 2010: 823-828.
3. Boguniewicz M., Leung D. Atopic Dermatitis. *J Allergy Clin Immunol.* Volume 117, number 2. 2006: S475-80.
4. Buys L. Treatment Options for Atopic Dermatitis. *Am Fam Physician* Volume 75. 2007: 523-528.
5. Caubet J., Eigenmann P. Allergic Triggers in Atopic Dermatitis. *Immunol Allergy Clin N Am* 30. 2010: 289-307.
6. Denby K., Beck L. Update on systemic therapies for atopic dermatitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* Volume 12, Number 4. 2012: 421-426.
7. Elias P., Hatano Y., Williams M. Basis for the barrier abnormality in atopic dermatitis: Outside-inside-outside pathogenic mechanisms. *J Allergy Clin Immunol.* Volume 121, number 6. 2008: 1337-1343.
8. Elias P., Steinhoff M. "Outside-to-Inside" (and Now Back to "Outside") Pathogenic Mechanisms in Atopic Dermatitis. *Journal of Investigative Dermatology.* Volume 128. 2008: 1067-1070.
9. Epps R. Dermatitis atópica e ictiosis. *Pediatr Rev.* Volumen 32, número 3. 2011: 278-286.
10. Hanifin J. Evolving Concepts of Pathogenesis in Atopic Dermatitis and Other Eczemas. *Journal of Investigative Dermatology.* Volume 129. 2009: 320-322.
11. Hanifin J., Cooper K., Ho V., et al. Guidelines of care for atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol.* Volume 50. 2004: 391-404.
12. Leung D., Bieber T. Atopic dermatitis. *The Lancet.* Volume 361. 2003: 151-160.
13. Nichols K., Cook-Bolden F. Allergic skin disease: Major highlights and recent advances. *Med Clin N Am* 93. 2009: 1211-1224.
14. Ong P., Boguniewicz M. Atopic Dermatitis. *Prim Care Clin Office Pract* 35. 2008: 105-117.
15. Ong P., Leung D. The Infectious Aspects of Atopic Dermatitis. *Immunol Allergy Clin N Am* 30. 2010: 309-321.
16. Ricci G., Dondi A., Patrizi A. Useful Tools for the Management of Atopic Dermatitis. *Am J Clin Dermatol.* Volume 10, number 5. 2009: 287-300.
17. Saeki H., Furue M., Michihiro Hide M., Suto H., et al. Guidelines for management of atopic dermatitis. *Journal of Dermatology.* Volume 36. 2009: 563-57.
18. Traidl-Hoffmann C., Mempel M., Belloni B., et al. Therapeutic Management of Atopic Eczema. *Current Drug Metabolism.* Volume 11. 2010: 234-241.
19. Wasserbauer N., Ballow M. Atopic Dermatitis. *The American Journal of Medicine.* Volume 122, Number 2. 2009: 121-125.
20. Williams H. Atopic Dermatitis. *N Engl J Med.* Volume 352, number 22. 2005: 2314-2324.
21. Wolff K., Goldsmith L., Katz S., et al. *Dermatología en Medicina General.* Séptima edición. Editorial Médica Panamericana. Tomo 1. 2010: 146-157.
22. Wollenberg A., Frank R., Kroth J. Proactive therapy of atopic eczema -an evidence-based concept with a behavioral background. *JDDG.* Volume 7. 2009: 117-121.
23. Wollenberg A., Schnopp C. Evolution of Convent Therapy in Atopic Dermatitis. *Immunol Allergy Clin N Am* 30. 2010: 351-368.