

DERMATOLOGIA

DERMATITIS ATOPICA

Elizabeth Acón Ramírez*

SUMMARY

Atopic dermatitis (DA) is a chronic inflammatory and pruritic disease characterized by the impairment of the skin barrier function, increased oxidative cellular stress and microorganism colonization. Its usual course is typified by multiple flare ups and remissions and symptoms tend to improve with age. (9) It is a complex multifactorial disease, so its treatment requires not only pharmacotherapy, but also skin care and the removal of causative and exacerbating factors. (7,10)

Palabras clave: Dermatitis Atópica, Tríada Atópica, Xerosis, Prurito, Emolientes

INTRODUCCION

La dermatitis atópica es una enfermedad compleja que surge de interacciones genéticas, metabólicas, inmunes, neuroendocrinas y ambientales. (10) Su instauración ocurre por lo general en tres etapas; inicialmente se altera la barrera epidérmica determinada a nivel genético, donde la mutación de la filagrina juega un papel clave en la génesis de la DA, ya que esta proteína contribuye al citoesqueleto de la queratina, actuando como molde para el ensamblaje de la estructura córnea y además participa en la absorción

de agua del estrato córneo. (3,7) Seguidamente la piel se sensibiliza a distintos alergenos, lo cual se ve favorecido por la presencia de *Staphylococcus aureus*, que coloniza la piel afecta así como la sana de más del 90% los pacientes con dermatitis atópica. (7,8,9) Por último, el rascado causa daño tisular con exposición de proteínas estructurales, gatillando una respuesta autoinmune mediada por IgE. Como resultado de esta secuencia de eventos, existe una alta tasa de pérdida de agua transdérmica, menor capacidad de retención de la misma en la epidermis y disminución en la

* Médico general - UCIMED
Correo electrónico: ell.acon03@gmail.com

cantidad de lípidos y ceramidas intraepidérmicas, ocasionando de esta manera una piel seca y pruriginosa. (2,8)

EPIDEMIOLOGIA

La DA es una de las patologías dermatológicas más comunes en la edad pediátrica, con una prevalencia entre el 5 y 20% en la primera década de la vida. Se establece en la mayoría de casos en los primeros dos años de edad y solo un 10% se diagnostican después de los 5 años. (3,7) Su incidencia va en aumento y es más frecuente en el sexo femenino a razón de 1,3:1; presentándose principalmente en áreas urbanas y países desarrollados de Occidente. (7)

MANIFESTACIONES CLINICAS

La DA ofrece un amplio espectro clínico con variada morfología pero distribución típica de las lesiones y puede presentarse junto a otras condiciones alérgicas como el asma y la rinoconjuntivitis, lo cual se denomina tríada atópica. (4,7) La lesión inicial es una pápula folicular, seguida de la formación de placas eczematosas que van cambiando con el tiempo, distinguiéndose así tres fases clínicas que pueden coexistir o sucederse cronológicamente. La fase aguda suele ser muy

pruriginosa, determinada por zonas de edema, vesiculación, exudación serosa y costra. La subaguda, fase en la que las placas son pobemente definidas, con descamación fina; y la forma crónica, caracterizada por liquenificación y acentuación de pliegues producto del rascado y la fricción. (2,4) Las lesiones de la DA siguen una distribución distinta según la edad del paciente: En lactantes comienzan como un exantema eritematoso y exudativo a nivel de mejillas, frente y pliegues auriculares, respetando

pliegues de extremidades, tercio superior de brazos y espalda, además de la clásica afección palmo-plantar.

DIAGNOSTICO

Dado que no existen criterios bioquímicos que establezcan de forma fehaciente el diagnóstico de certeza de la DA, este resulta eminentemente clínico.

Los criterios más ultizados son los del Reino Unido ya que son prácticos y tienen alta sensibilidad y especificidad. Tabla 1. (4,7)

Tabla 1. Criterios Diagnósticos de DA del Reino Unido

Presente en todos los casos
1. Prurito
Más de tres de los siguientes criterios
2. Historia de compromiso de pliegues o mejillas
3. Historia personal o familiar de atopía
4. Historia de piel seca en el ultimo año
5. Eczema flexural visible o en mejillas, frente, extremidades distales en menores de cuatro años
6. Inicio de la enfermedad antes de los dos años

el área nasolabial. Se extiende a cuero cabelludo, superficies extensoras de extremidades y tórax anterior mientras que el área genital suele estar indemne. (4,7) En niños de 2 a 12 años las lesiones son menos exudativas y se presentan en áreas flexurales de fosa antecubital, poplítea, muñecas, tobillos y en cuello. (7) En adolescentes y adultos predominan lesiones papulosas y liquenificadas sobre una base de intensa xerosis en grandes

TRATAMIENTO

El objetivo de las intervenciones terapéuticas es reducir los síntomas, evitar recurrencias y controlar a largo plazo la enfermedad. (8) El tratamiento debe individualizarse según la edad del paciente y la gravedad de la dermatitis. Está basado en cuidados de la piel, tratamiento tópico, sistémico, educación y control de los desencadenantes. (4) La hidratación de la piel

resulta fundamental en el manejo de la DA por lo que se recomienda la aplicación de emolientes al menos dos veces por día y su uso correcto es inmediatamente después del baño, el cual debe ser de corto, con agua tibia y preferiblemente con sustitutos de jabón. El secado debe ser suave y sin fricción. (3,7,8) Se ha demostrado que el uso diario de emolientes es una buena terapia de mantenimiento ya que mejora el prurito, facilita la reepitelización de la piel y disminuye la necesidad de corticoides tópicos. (3) Los corticoides tópicos son la piedra angular del tratamiento por su actividad antiinflamatoria, vasoconstrictora, antiprurítica e inmunosupresora. La potencia del corticoide que se utilice depende de la gravedad de la dermatitis. Durante los brotes pueden emplearse los de mediana o alta potencia en forma de pulso una o dos veces al día por 5-7 días hasta inducir remisión, y una vez resueltas las lesiones agudas, se recomiendan los de baja potencia dos veces por semana para reducir la incidencia de reagudizaciones. (5,8,10) Siempre deben considerarse sus posibles efectos adversos ya que se presentan en el 10% de los casos como foliculitis, irritación local, hipertricosis, atrofia cutánea y alteraciones en la pigmentación. (3,4,7) En una segunda línea de manejo aparecen los inhibidores de la

calcineurina que actúan como inmunomoduladores y regulan neurotransmisores involucrados en la sensación de prurito y dolor tales como la sustancia P. Estos carecen de la capacidad atrofogénica de los corticoides por lo que pueden ser utilizados en zonas de piel sensible como cara, cuello y genitales. Tacrolimus y pimecrolimus son los agentes de esta familia aprobados para pacientes mayores de dos años con DA. En determinado momento se asociaron al desarrollo de neoplasias, sin embargo no se logró demostrar una relación causal por lo que su perfil de seguridad es bueno. (2,3,10) Los antihistamínicos no se recomiendan de rutina en el manejo de la DA ya que el prurito en esta enfermedad está mediado no solo por histamina sino también por una serie de factores fisiopatológicos de otra índole, además de que no tienen efecto importante sobre el eczema. A pesar de que los de primera generación han demostrado mejorar la calidad del sueño, los no sedantes cuentan con mayor evidencia de eficacia. (2,3,7,8) El uso de antibióticos orales o tópicos debe limitarse a la presencia de lesiones sobreinfectadas, usualmente por *Staphylococcus aureus*, en cuyo caso la mupirocina o el ácido fusídico representan una excelente opción. (2,7) Algunos pacientes

con DA severa de difícil manejo requieren terapia sistémica en combinación con fármacos tópicos. Los corticosteroides orales son muy efectivos, pero deben usarse en ciclos cortos dados sus potenciales efectos adversos. Otros reguladores de la respuesta inmunológica anómala utilizados vía sistémica son la ciclosporina, azatioprina y el mofetil micofenolato, que deben emplearse de manera cauta por su posible toxicidad hematológica y renal. (4,5,7) La fototerapia es otra opción de tratamiento ante la DA refractaria, se recomienda en pacientes mayores de 7 años y las modalidades más usadas son UVA-1, PUVA, UVB. (4,8) Los agentes biológicos son una terapia prometedora y con menor toxicidad que otros fármacos sistémicos. Infliximab, Etanercept y Efalizumab se han utilizado con buena respuesta. (5) Por otra parte, en los pacientes atópicos se ha encontrado cierta alteración en la permeabilidad y microflora intestinal con pasaje de proteínas de alto peso molecular y disminución de lactobacilos y bifidobacterias, por lo que añadir probióticos en la dieta ha sido una medida de compensación en estos pacientes, sin embargo su uso es controversial y son necesarios más estudios para comprobar su utilidad. (6) Por otra parte, la mayor información acerca de la DA que se le pueda proporcionar

al paciente y familiares, junto con el apoyo psicológico contribuye positivamente en la disminución de las recaídas. (4)

CONCLUSIONES

La DA es una enfermedad que involucra factores genéticos, inmunes y medioambientales en la cual la disrupción de barrera de la piel corresponde al principal mecanismo fisiopatológico. El prurito es el síntoma principal y puede llegar a repercutir en la calidad de vida del paciente. El manejo de la DA va dirigido a disminuir la inflamación, controlar la infección y restaurar la integridad de barrera de la piel mediante el uso de corticoides tópicos, el estándar de oro el el tratamiento farmacológico de la DA, inhibidores tópicos de la calcineurina, emolientes y otros agentes terapéuticos. Además, no se debe dejar de lado la educación a la familia, el apoyo psicológico y las medidas de cuidado de la piel para lograr el óptimo control de la enfermedad.

RESUMEN

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria, pruriginosa, crónica caracterizada por inadecuada función de barrera de la piel, aumento del estrés oxidativo celular y colonización por microorganismos. El curso usual suele ser en brotes y la sintomatología tiende a mejorar conforme avanza la edad. (9) Es una enfermedad compleja y multifactorial, por lo que su manejo óptimo requiere no solo de tratamiento farmacológico sino también de medidas de higiene e hidratación de la piel junto con la disminución de los factores desencadenantes. (7, 10) Palabras clave: Dermatitis Atópica, Tríada Atópica, Xerosis, Prurito, Emolientes

BIBLIOGRAFIA

1. Addor Flavia Alvim Sant'Anna, Aoki Valeria. Barreira cutânea na dermatite atópica. An. Bras. Dermatol. 2010; 85(2): 184-194.
2. Berke, Rebeca; Singh, Arshdeep, et al. Atopic Dermatitis: An Overview. Am Fam Physician. 2012 Jul 1; 86(1): 35-42.
3. Buñuel Alvarez, J.C. Tratamiento de la dermatitis atópica: Una perspectiva desde la medicina basada en pruebas. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009, vol.11, suppl.15, pp 69-79.
4. Cabanillas, Jacqueline; Sánchez, Leonardo. Dermatitis Atópica. Dermatol Peru. 2012; vol 22(3).
5. Darsow U, Wollenberg A, et al. Difficult to control atopic dermatitis. World Allergy Organ J. 2013; 6(1): 6.
6. Ozdemir O, Goksu Erol AY. Preventive and Therapeutic Probiotic Use in Allergic Skin Conditions: Experimental and Clinical Findings. Biomed Res Int. 2013; 2013:932391.
7. Pérez-Cotapos, M. Luisa, Zegpi, M.Soledad, et al. Dermatitis Atópica. Rev Med Clin Condes. 2011; 22(2) 197-203.
8. Sendagorta Cudós E; de Lucas Laguna R. Tratamiento de la dermatitis atópica. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009, vol.11, suppl.15, pp. 49-67
9. Wiegand C, Hipler U, et al. Skin-protective effects of a zinc oxide-functionalized textile and its relevance for atopic dermatitis. Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology. 2013:6 115-121.
10. Yamashita, Hirotaka, Tanaka, Hiroyuki, et al. Treatment of the Chronic Itch of Atopic Dermatitis Using Standard Drugs and Kampo Medicines. Biol Pharm Bull. 2013; 36 (8) 1253-1257.