

Dermatitis atópica

EDUARDO DE ZUBIRÍA S.

INTRODUCCIÓN

LA DERMATITIS ATÓPICA (DA) es una enfermedad crónica, que afecta aproximadamente al 10% de la población infantil y con frecuencia es la primera manifestación de atopia. Es muy común su asociación con otras enfermedades como la rinitis alérgica y el asma bronquial. Es una enfermedad multifactorial compleja, que típicamente tiende a comenzar en el primer año de vida. El diagnóstico se establece por la presencia de prurito, signo cardinal de la enfermedad, historia personal o familiar de atopia y un cuadro eczematoso de distribución peculiar con anomalías vasomotoras. Aunque la causa exacta de la DA no es clara, la enfermedad ocurre en individuos genéticamente predispuestos y un 80% de los pacientes afectados tienen historia personal o familiar de atopia. La patogénesis precisa no se conoce, pero están implicadas células como los mastocitos, los eosinófilos y los linfocitos TH2. Hanifin en 1980 estableció una serie de criterios diagnósticos para la enfermedad.

CRITERIOS MAYORES

Prurito

Compromiso facial y de zonas extensoras

Curso recurrente

Historia personal o familiar de atopia

.....
DOCTOR EDUARDO DE ZUBIRÍA S. MD, Profesor, Facultad de Medicina, Universidad Javeriana.

CRITERIOS MENORES

Xerosis

Ictiosis, hiperlinealidad en palmas o queratosis pilaris

Pruebas cutáneas positivas

IgE total elevada

Comienzo temprano

Tendencia a las infecciones cutáneas

Queilitis

Pliegue de Dennie Morgan

Keratocono

Cataratas subcapsulares anteriores

Palidez facial o eritema

Pitiriasis alba

Intolerancia a la lana

Intolerancia a alimentos

Agravación con el estrés o con los cambios ambientales

Agravación del prurito con la transpiración

ATOPIA

LA ATOPIA ES UNA DIÁTESIS GENÉTICA que interactúa con factores ambientales y manifiesta una serie de alteraciones inmunológicas, que predisponen al desarrollo de rinitis alérgica y/o asma bronquial; además se correlaciona con otros rasgos fenotípicos como la xerosis y la respuesta vascular alterada. Las alteraciones inmunológicas incluyen:

1. **Respuesta** de hipersensibilidad inmediata a alérgenos comunes
2. **Basófilos** y mastocitos hiperreactivos
3. **Eosinofilia**
4. **Predominio** de respuesta TH2
5. **Receptores** de alta afinidad para IgE en células de Langerhans, mastocitos, eosinófilos y linfocitos TH2

CUADRO CLINICO

LA DERMATITIS ATÓPICA puede iniciarse a cualquier edad, pero lo más frecuente es que comience en los primeros 6 meses de vida. Aproximadamente el 50% de los individuos tienen síntomas en el primer año y la mayoría de ellos presentan rinitis o asma durante su infancia.

En los niños existen 2 fases de la enfermedad.

Fase de infante menor

En la cual hay que señalar que el niño aún no posee una coordinación bien establecida para el rascado. Las lesiones aparecen generalmente en las mejillas, cuero cabelludo y zonas extensoras, pero pueden extenderse al tronco. En esta fase las lesiones tienden a ser muy exudativas.

Fase de infante mayor

Puede ser la continuación de la fase de infante menor o simplemente iniciarse en ésta época. La distribución típica muestra la aparición de lesiones en zonas de flexión y placas con liquenificación en tronco, cara o extremidades y resulta frecuente encontrar queratosis pilaris.

Fase del adolescente y del adulto

Las pápulas tienden a hacer coalescencia y a ser de gran tamaño, con marcada liquenificación.

Los sitios de predilección son el cuello, zonas de flexión, las manos y el área anogenital o sacra. La enfermedad tiende a ser de difícil manejo, en especial cuando se inicia en esta fase y puede persistir hasta la sexta década. El curso clínico de la enfermedad oscila entre períodos de remisión y de exacerbación, aunque tiende a mejorar con la edad.

ASPECTOS CLÍNICOS

LAS LESIONES BÁSICAS corresponden a pápulas y vesículas, con eritema y descamación. La enfermedad se puede presentar en una forma aguda caracterizada por lesiones eritematosas exudativas o en otra subaguda o crónica con predominio de la liquenificación, excoriaciones ocasionadas por el rascado, costras, así como zonas de hipo o hiperpigmentación.

PRURITO

EL DIAGNÓSTICO DE DA NO PUEDE HACERSE en ausencia de prurito, es el signo cardinal de la enfermedad. Se piensa que todos los cambios cutáneos son secundarios al ciclo prurito-rascado. El prurito puede ser de leve a intenso, casi la mitad de los pacientes se quejan de prurito aún en ausencia de lesiones en la piel. Hay factores que pueden exacerbar el prurito como el calor, la sudoración, el contacto con la lana, el estrés, el consumo de alcohol, algunos alimentos, irritantes como los jabones, detergentes, desinfectantes y el polvo.

MANIFESTACIONES NO ECZEMATOSAS

INCLUYEN LA XEROSIS, la queratosis pilaris, la hiperlinealidad palmar o plantar, la decoloración palpebral, el pliegue de Dennie Morgan, la milia periocular, las cataratas subcapsulares anteriores, el keratocono y la keratoconjuntivitis atópica.

ANOMALÍAS VASCULARES

Incluyen la palidez cutánea, el dermatografismo blanco, la vasoconstricción pronunciada con la exposi-

ción al frío y la reacción paradójica a la histamina, a los ésteres del ácido nicotínico y a la acetilcolina.

HISTORIA NATURAL

EXISTE CORRELACIÓN ENTRE LA EDAD de comienzo y la severidad. Entre más temprano el comienzo, más severa será la enfermedad. En el 60% de los casos la enfermedad se presenta antes del primer año de vida y un 30% antes de los 5 años; un buen número de pacientes mejoran antes de los dos años de edad y otro tanto con la pubertad, pero existen signos que sugieren mal pronóstico como el compromiso flexural precoz, sensibilidad al huevo y la asociación con síntomas respiratorios.

Es muy raro ver pacientes con la enfermedad después de los 50 años. En los pacientes en los cuales coexiste asma bronquial, cuando el asma de agrava mejora la dermatitis y viceversa, esto no se aplica a los pacientes con rinitis.

INMUNOPATOGÉNESIS

EL CONCEPTO DE QUE LA DA TIENE una base inmunológica se basa en la observación de los pacientes con inmunodeficiencias primarias de células T quienes presentan elevación de IgE, eosinofilia y lesiones eczematosas indistinguibles de la dermatitis atópica. Se acepta que la elevación de la IgE total y la eosinofilia, reflejan una expresión aumentada de citocinas TH2, como IL-4, IL-5 e IL-13. Estudios inmunohistológicos muestran que aún la piel aparentemente normal de dichos pacientes, muestra grados variables de hiperqueratosis y un infiltrado perivascular compuesto por linfocitos T. Prácticamente todos los linfocitos T infiltrantes expresan altos niveles de CLA (cutaneous lymphocyte antigen), el cual funciona como un receptor de "homing" para los linfocitos T a nivel de la piel.

La proteína catiónica del eosinófilo (ECP) está elevada en el suero de los pacientes con dermatitis atópica y se correlaciona con la severidad de la enfermedad.

Expresión bifásica de citocinas

Estudios de expresión de citocinas sugieren que en la fase de iniciación de la DA o fase aguda predomina la respuesta linfocitaria TH2, mientras que en la fase crónica predomina la TH1 con infiltración de eosinófilos y macrófagos que expresan niveles altos de IL-12.

El papel de los superantígenos

En cerca del 90 % de los casos de DA hay colonización de la piel con *Staphylococcus aureus* que exacerba o mantiene la inflamación cutánea mediante la producción de superantígenos que estimulan la activación policlonal de linfocitos T y de macrófagos. Los superantígenos inducen la producción de IL-1, IL-12 y TNF y potencian así la inflamación.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Inmunodeficiencias primarias tipo T
Dermatitis seborreica
Eczema de contacto
Intertrigo
Liquen simple
Eczema numular
Dishidrosis

COMPLICACIONES

Infección secundaria por estafilococo, dermatofitos o virus

Erupción varioliforme de Kaposi por herpes virus o vaccinia virus

Cataratas

Ansiedad y depresión

TRATAMIENTO

Evitar factores irritantes

Adecuada de hidratación de la piel

Disminuir el prurito

Disminuir la inflamación

Tratar la sobreinfección

Se trata de disminuir o evitar el contacto con desencadenantes o agravantes como el exceso de calor, el contacto con lana, la sudoración, el uso de jabones o detergentes fuertes para el lavado de la ropa y la aplicación de cremas cosméticas por el riesgo de sensibilización o irritación.

Mantener la hidratación de la piel con acetato de aluminio, lactato de amonio o urea. Durante la fase de eczema agudo se deben utilizar compresas húmedas. Se deben utilizar antihistamínicos de primera o segunda generación para el control del prurito así como también antihistamínicos tricíclicos como la doxepina por su gran potencia y efecto sedante. Para aliviar el prurito también se ha ensayado la papaverina, por su efecto inhibidor de fosfodiesterasa.

Para el manejo de la inflamación cutánea se deben utilizar cremas con corticosteroides, excepto durante la fase aguda. El ideal es iniciar con un corticosteroide de potencia mediana a alta por pocos días, y luego cambiar a uno de baja potencia. Evitar el uso en el rostro de corticoides fluorados. Se ha utilizado la ciclosporina tópica con aceptables resultados, incluso por vía parenteral, gracias a su efecto modulador sobre la producción de citocinas.

Recientemente se han informado varios trabajos con un nuevo macrólido llamado tacrolimus, que administrado en forma tópica inhibe la calcineurina e interfiere con la activación de genes para diversas citocinas. Los resultados son prometedores y sin los efectos adversos de los corticosteroides.

BIBLIOGRAFÍA

1. Atopic dermatitis, eczema and ictiosis. In: Scientific American CD reviews 1998.
2. BORISH L, ROSENWASSER L. Cytokines in allergic inflammation. In: Allergy principles and practice. Middleton 1998. Ed. Mosby.
3. BELTRANI V et al. Atopic dermatitis. An update for the next millenium. J allergy Clin Immunology 1999; 104(3): 2.
4. HARRIGAN E, RABINOWITZ L. Atopic dermatitis. Immunol Allergy Clin North Am 1999; 19: 2.
5. ROMAGNANI S. The TH1-TH2 paradigm. Immunol Today 1997; 18: 263.
6. NAKASAWA M et al. Predominance of type 2 cytokine-producing CD4 and CD8 cells in patients with atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol 1997; 99: 5.
7. CESMI A, BLASER K. Regulation of allergic skin inflammation by skin-homing T cells in atopic dermatitis. ACI international 1998; 10: 116.

