

Dermatitis atópica

Atopic dermatitis

Jacqueline J. Cabanillas-Becerra,¹ Leonardo Sánchez-Saldaña²

DEFINICIÓN

La dermatitis atópica (DA) es la manifestación cutánea de la atopia. La atopia se puede definir como una tendencia a reaccionar de manera exagerada (producción de IgE, inflamación, prurito, broncoconstricción, etc.) frente a determinadas sustancias (alergénicas, irritantes, fármacos) y que se puede manifestar como distintas enfermedades. El asma, la rinoconjuntivitis y la DA conforman la tríada atópica.

La DA es una enfermedad cutánea inflamatoria crónicamente recidivante pruriginosa que se produce con mayor frecuencia durante la lactancia y la infancia temprana.

Los términos como eczema del lactante o eczema infantil, consagrados por la literatura clásica o incluso por el uso diario, no son los más adecuados, el término dermatitis es más genérico que el de eczema, ya que este proceso viene definido por una dermoepidermitis espongiforme que no siempre encontramos en los pacientes con DA.¹

No hay una única característica clínica ni prueba de laboratorio específicas de DA. Por consiguiente el diagnóstico se fundamenta en un conjunto de manifestaciones clínicas.

EPIDEMIOLOGÍA

Es fundamentalmente una enfermedad propia de la infancia y disminuye su prevalencia e intensidad con la edad. En 70% a 80% de los niños, se encuentran antecedentes familiares o personales de enfermedades atópicas.

La DA puede afectar a todas las razas, ya que los estudios realizados no demuestran diferencias significativas entre los distintos grupos raciales.²

Es más frecuente en el sexo femenino en una proporción de 1,5/1.³

Posiblemente, la DA es la manifestación más precoz de la atopia, ya que 50% de los atópicos la presentan a los dos años y 80%, a los cinco años. En este mismo grupo de edad, solo 40% tienen síntomas de asma y 25%, rinitis vasomotora. Aproximadamente 80% de niños con DA desarrollan asma o rinitis alérgica; algunos pierden la atopia cutánea con el inicio de alergia respiratoria hacia los siete años de edad.⁴

Se produce en personas de todas las edades aunque es más común en niños. En la adolescencia se resuelve 50% de casos y en los adultos puede persistir hasta en 20% de los casos.⁵

La prevalencia de DA parece más elevada en las grandes ciudades, sobre todo industrializadas, que en las áreas rurales, lo que puede explicarse por una mayor exposición a atopenos.⁶

En Perú son escasos los estudios de prevalencia. En Lima, el Instituto de Salud del Niño mostró una prevalencia de 9%.⁷ En un estudio en Trujillo,⁸ la prevalencia de DA en escolares de 7 años fue de 16,7% y la relación niña/niño, de 1,2/1,0. La rinitis alérgica fue el antecedente personal y familiar más frecuente en la DA con 90,3% y 58,1%, respectivamente.

ETIOPATOGENIA

La DA, al igual que la rinitis alérgica y el asma bronquial, es un trastorno inflamatorio en el que intervienen factores genéticos, alteraciones en la barrera cutánea alteraciones inmunorregulatorias, y factores extrínsecos.

1 Método dermatólogo del Hospital Nacional María Auxiliadora.

2 Profesor de Dermatología, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Médico dermatólogo de clínica privada.

Factores genéticos

Existen bastantes evidencias de que la DA tiene un componente genético. La concordancia entre gemelos monocigóticos es mucho mayor que entre gemelos dicigóticos. Así mismo el asma, rinitis alérgica y DA muestran agrupación familiar. Los hijos de padres con DA tienen un riesgo mayor de desarrollarla.

El gen de la filagrina ha demostrado una asociación muy significativa con la DA. La filagrina tiene un papel clave en la diferenciación epidérmica y en la función barrera. Las mutaciones en el gen de la filagrina están entre las defectos de un único gen más frecuentes y comunes como causantes y modificantes de enfermedad. La filagrina es una proteína

epidérmica importante expresada de forma abundante en las capas más externas de la epidermis. Los portadores de mutaciones de filagrina tiene un riesgo aumentado de rasgos complejos que incluyen la DA, dermatitis de contacto alérgica, asma, rinitis alérgica y alergia al maní.

Los defectos en la filagrina sugieren que el defecto inicial de la DA se encuentra en la alteración de la función barrera. La mutación en la filagrina puede tener un papel en el desarrollo de todas las manifestaciones clave de la DA. Está bien establecido que esta mutación da lugar a un defecto funcional de la función barrera, pero el déficit de filagrina puede contribuir a la patogénesis de la DA por varios mecanismos ilustrados en la Figura 1.⁹

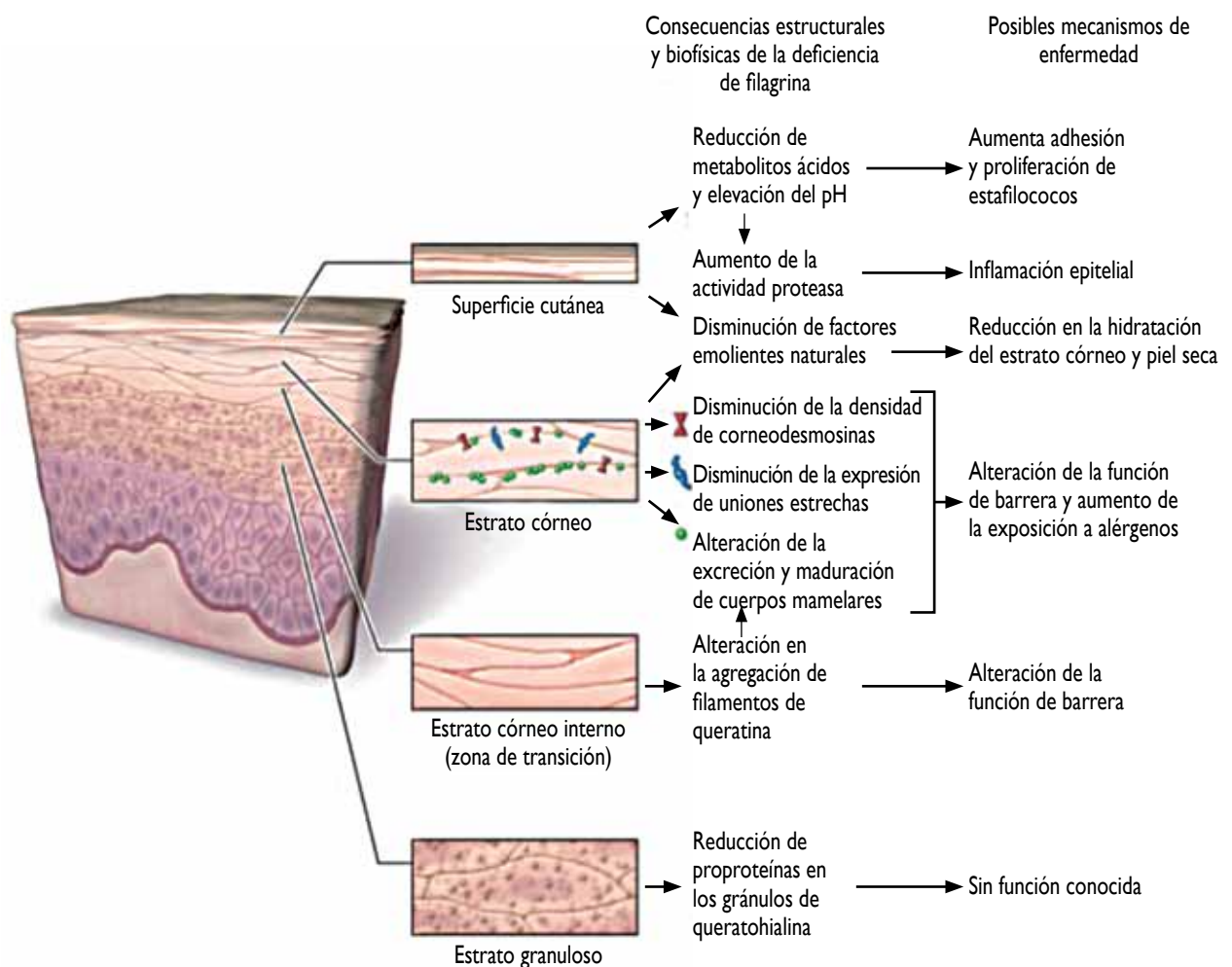


Figura 1. Mecanismos patogénicos de la mutación de la filagrina involucrados en la dermatitis atópica. Tomado de Irvine AD. Filaggrin mutations associated with skin and allergic diseases. NEJM. 2011;3654:1323.

Alteraciones de la función barrera

Las alteraciones en la función barrera son un factor determinante en el desarrollo de la DA porque permiten la entrada de alérgenos a través de la piel. Los defectos de la función barrera se ilustran en la Figura 2. La función barrera se encuentra en las porciones inferiores del estrato córneo, constituida por queratinocitos diferenciados (corneocitos) unidos entre sí por los corneodesmosomas. La hiperactividad de las proteasas epidérmicas y exógenas (producidas por el *Staphylococcus aureus* y por el ácaro del polvo entre otros) provoca una ruptura de los corneodesmosomas, lo que permite la entrada de alérgenos, que son captados por las células de Langerhans y presentados a los linfocitos T.

Trastornos inmunes

Alteraciones del sistema inmune innato

El sistema inmune innato cutáneo está compuesto por tres componentes: 1) barrera anatómica/física, compuesto por el estrato córneo y las uniones intercelulares; 2) celular, por las células presentadoras de antígenos, los

queratinocitos, los mastocitos y los polimorfonucleares; 3) elementos secretorios, los péptidos antimicrobianos, citocinas y quimiocinas. En los pacientes con DA existen diversos defectos en este sistema inmune innato que están involucrados en su desarrollo.

Trastornos en el sistema inmune adaptado

Incluyen alteraciones de las poblaciones de linfocitos T, de las células de Langerhans, niveles de IgE elevados y el desarrollo de infecciones cutáneas.

ALTERACIÓN EN LAS SUBPOBLACIONES DE LINFOCITOS T

Los estudios más recientes se han basado en la participación de distintos subtipos de linfocitos T en la DA y se ha establecido la presencia de subpoblaciones de linfocitos CD4+: Th1, Th2.¹¹

Los Th1 median la producción de interleucina-2 (IL-2), interferón gamma (IFN- γ) y factor de necrosis tumoral (TNF), que activan los macrófagos y favorecen la reacción de hipersensibilidad retardada. Los Th2 liberan IL-4, IL-5, IL-6 e IL-10, que activan las células B. En situación normal,

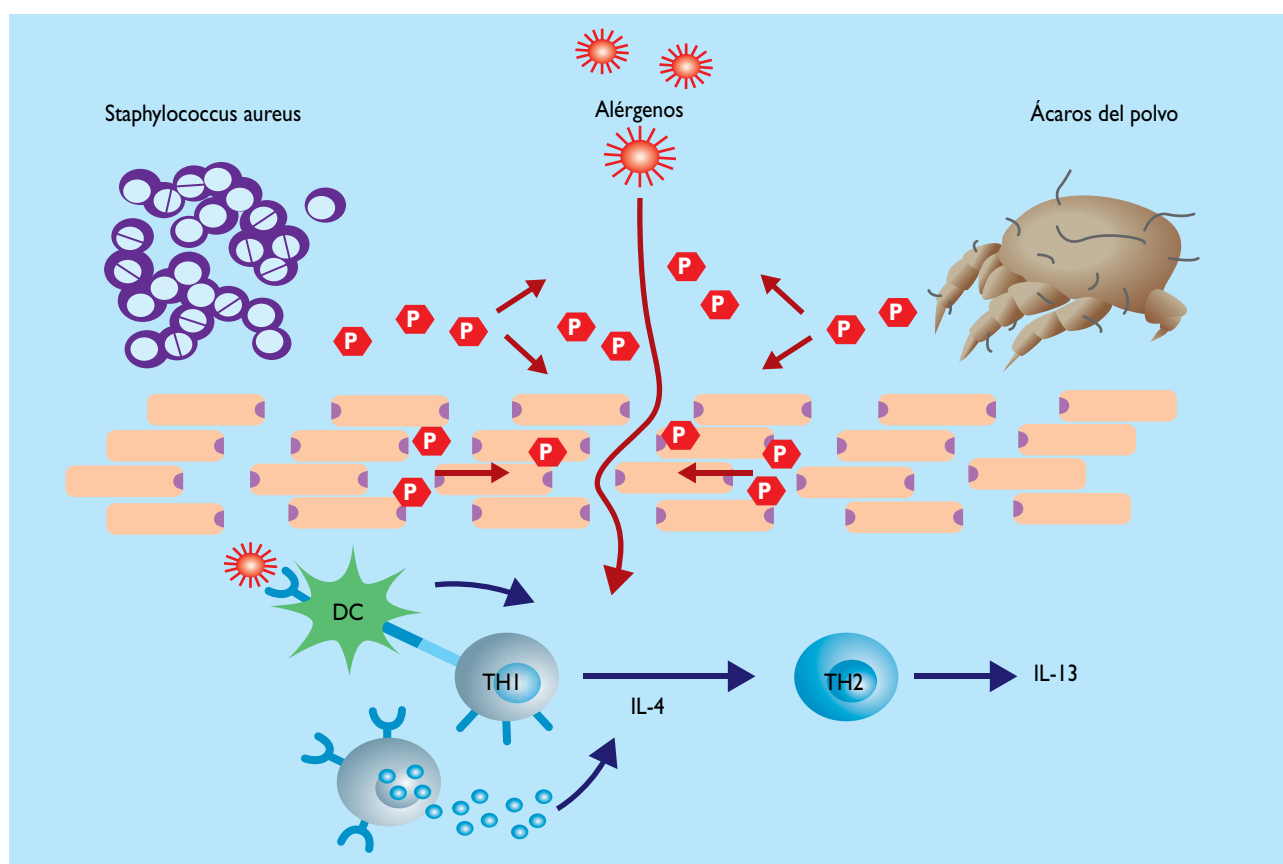


Figura 2. Defectos en la función barrera en la dermatitis atópica. Tomado de Cork MJ, Danby SG, Vasilopoulos Y, Hadgraft J, Lane M, et al. Epidermal Barrier Dysfunction in Atopic Dermatitis *Journal of Investigative Dermatology* 2009; 129, 1893.(10)

existe un equilibrio entre ambas subpoblaciones celulares, ya que cada una de ellas ejerce una acción inhibitoria sobre la otra. En la DA existe un predominio de las células Th2, por lo que en estos pacientes hay una mayor producción de IL-4 y disminución de IFN- γ , lo que desencadena una mayor producción de IgE.¹²

En las lesiones agudas de DA, caracterizadas por lesiones de eczema, edema y vesiculación, existe un predominio de células Th2, pero en las lesiones crónicas con engrosamiento cutáneo y liquenificación existe un cambio en el tipo de infiltrado con predominio de células Th1.

NIVELES DE IgE

En 80% de los pacientes con DA hay niveles séricos de IgE elevados. Estos niveles son probablemente debidos a la mayor producción por los linfocitos B, regulados por citocinas de linfocitos Th2. Los anticuerpos de clase IgE se unen a mastocitos y basófilos e inducen una marcada activación celular y la liberación de varios mediadores responsables de la respuesta inflamatoria. Es también frecuente encontrar en los pacientes con DA positividad a diversos alérgenos utilizados en las intradermorreacciones.

PAPEL DE LAS CÉLULAS DE LANGERHANS

En los pacientes con DA se ha demostrado que las células de Langerhans tienen en su superficie una alta expresión del receptor para la IgE y en las lesiones de atopia presentan en su superficie IgE. Además las células de langerhans en los atópicos estimularían a los linfocitos T indiferenciados y de memoria hacia un patrón de secreción de citocinas característico de Th2. Estos hallazgos sugieren el posible mecanismo por el cual la IgE puede contribuir a las alteraciones de la inmunidad celular y al desarrollo de la lesión.

Factores extrínsecos

Existen una serie de factores capaces de provocar, desencadenar o agravar una DA.¹³

Dieta

El papel de la dieta es muy controvertido, el paso del tiempo mejora la influencia de la dieta sobre la DA, es decir, existe una tolerancia progresiva a los distintos alimentos que, en un momento determinado, fueron capaces de relacionarse con la enfermedad. Pero, no pueden olvidarse las características individuales válidas para un caso determinado, que en modo alguno pueden extrapolarse a la totalidad.

Desde el punto de vista cutáneo los alimentos pueden intervenir de tres formas distintas sobre la DA:

- ▲ Son capaces de inducir fenómenos irritativos locales. Muchos niños atópicos no pueden tomar alimento fundamentalmente frutas, ácidos, porque les producen escozor sobre los labios o sobre las zonas del cuerpo en que gotean. Es un fenómeno ligado a la propia sensibilidad cutánea del atópico frente a sustancias irritantes.
- ▲ La toma de determinados alimentos es capaz de inducir cuadros de urticaria e incluso de shock anafiláctico, mediados por hipersensibilidad tipo I.
- ▲ Los alimentos pueden inducir el agravamiento del cuadro cutáneo y, por supuesto, su suspensión una influencia clara sobre el desarrollo de la enfermedad. La valoración de este hecho es altamente dificultosa. Comienza por la dudosa valoración de las pruebas usadas en la detección de estos alimentos. De hecho, los test cutáneos frente a distintos tipos de alérgenos alcanzan una positividad entre 51% y 85%,⁽¹⁴⁾ pero estos test no siempre tienen una clara correlación con la evolución clínica, posiblemente debido a que los alérgenos empleados casi nunca coinciden con los productos derivados de su metabolismo; por tanto, la validez de estos resultados debe ser críticamente valorada en cada caso y debe comprobarse su verdadera significación clínica.

Aunque han sido muchos los trabajos que tratan de demostrar el beneficio de una dieta restrictiva en la DA, los resultados son muy variables y difíciles de interpretar, dadas las diferencias de población, en cuanto a edad, grado de intensidad e historia natural de la enfermedad, con tendencia a remitir espontáneamente en un alto porcentaje.

El papel profiláctico de la lactancia materna en la prevención de la DA ha despertado un gran interés en diversos grupos de trabajo, lo cual ha llevado a la realización de variados estudios sobre el efecto de la lactancia materna, el uso de leche de vaca o incluso, la utilización de dietas exentas de alérgenos en la alimentación materna durante la gestación, pero, una vez más, los resultados han sido muy variados y controvertidos, por lo que resulta muy difícil extraer conclusiones prácticas.¹⁵ Para algunos autores la dieta tiene una pobre, si no nula, influencia en la DA; no obstante sugiere tenerla en cuenta, en casos de alimentos puntuales, cuando existe una sospecha clínica o hay pruebas que abogan hacia una intolerancia determinada, pero no hacer restricciones de forma irracional si no se demuestra su efectividad sobre el cuadro cutáneo. Recientemente se ha abogado por la utilización de alimentos ricos en ácidos grasos esenciales, omega-ácidos, generalmente aceite de pescado, sin que se haya demostrado sus efectos beneficiosos.¹⁶

Aeroalérgenos

El hecho de que la DA tenga variaciones estacionales y de que los pacientes presenten una clara mejoría cuando se les cambia de unos ambientes a otros, ha hecho sospechar, desde siempre, el papel del medio ambiente en el desarrollo de la enfermedad. Su asociación con procesos atópicos de vías respiratorias, ha determinado que los aeroalérgenos (pólenes, polvo de casa, ácaros, pelos de animal) se hayan considerado en la etiopatogenia de la DA. Se necesitan mayores estudios que establezcan, desde el punto de vista clínico, el papel de los aeroalérgenos como desencadenantes o agravantes en la DA. Esta respuesta inmunológica sería del tipo hipersensibilidad retardada.

Microorganismos

Los defectos inmunológicos presentes en los pacientes atópicos los hacen más susceptibles de padecer enfermedades infectocontagiosas. Distintos microorganismos, como virus del herpes, hongos y, fundamentalmente, bacterias pueden complicar la evolución de estos pacientes. Dos microorganismos han sido fundamentalmente implicados en la patogenia de la DA: *Staphylococcus aureus* y *M. furfur*, que se han mostrado capaces de desarrollar DA a través de mecanismos mediados por IgE. Los enfermos con DA presentan una colonización cutánea por *S. aureus* muy superior a la población normal,¹⁷ bacteria capaz de producir distintos tipos de exotoxinas.

Se ha propuesto que estos microorganismos pueden influir en la DA a través de dos mecanismos: 1) inducción de hipersensibilidad, mediada por IgE, y 2) mediar reacciones de superantígenos. Desde el punto de vista práctico el papel de *S. aureus* en el empeoramiento de la DA es un hecho real que se constata con la buena respuesta de estos pacientes al tratamiento antibiótico, si bien, el problema radica en evitar una nueva colonización. El género *Malassezia*, ha sido implicado en la patogenia de la DA, concretamente en una forma peculiar que se caracteriza por afectar preferentemente cabeza y cuello en jóvenes adultos; en estos pacientes, se ha demostrado la presencia de anticuerpos IgE frente a *Malassezia*, tienen pruebas cutáneas positivas frente a extractos de esta levadura y responden de forma rápida a los antimicóticos.¹⁸

OTROS FACTORES

Distintos factores ambientales como la sequedad excesiva, aumento o disminución de la temperatura o humedad, así como la exposición a sustancias irritantes, sensibilizantes o capaces de inducir prurito son factores que pueden contribuir al empeoramiento de la DA y por tanto, será necesario tenerlos presente en el control y tratamiento de estos pacientes.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la DA constituyen la base de su diagnóstico, ya que no existen cambios microscópicos ni de laboratorio específicos.

No obstante, la DA ofrece un amplio espectro clínico con una variada morfología pero con distribución típica de las lesiones. Cuando estas lesiones son las características y se combinan con una historia personal o familiar de atopia el diagnóstico de DA está claro.

Características de las lesiones cutáneas

La morfología inicial de las lesiones esta dada por la pápula folicular, luego la formación de placas eccematosas que van cambiando de apariencia en el tiempo.

Esta placa eccematosa se caracteriza por zonas de eritema, edema, vesiculación, exudación y costra, las que constituyen las lesiones agudas de la DA, en los casos subagudo las placas están pobremente definidas con escamas delgadas y en los eczemas crónicos la liquenificación es lo característico, con placas engrosadas, recorridas por surcos que delimitan áreas romboidales brillantes, resultado del rascado y fricción.

La forma aguda se presenta, con exudación serosa muy pruriginosa, la subaguda con descamación y excoriaciones, y la forma crónica, con engrosamiento de la piel y acentuación de los pliegues.

Las distintas fases pueden coexistir o sucederse en el tiempo. Todo ello sobre una piel seca. El prurito es el síntoma guía de la atopia, su ausencia debe hacernos replantear el diagnóstico.^{19,20} El prurito puede ocurrir durante el día, pero empeora durante las mañanas o las noches, es sensible a los cambios de estación y temperatura, así como al sudor y al calor excesivo.²¹

Tiene una relación directa con el estado emocional del niño y se convierte en un síntoma intratable que conduce a trastornos de la conducta, del sueño y se hace un trastorno difícil de controlar.²²

Distribución de las lesiones cutáneas

Las lesiones de la DA siguen una distribución característica según la edad del paciente:

- ▲ En lactantes (Figura 3). Comienzan a partir del segundo mes, con un exantema eritematoso, con gran componente exudativo que forma costras. Se localiza en mejillas, frente y pliegues auriculares, pero respeta el triángulo nasolabial (Figura 4), signo del faro.²¹ Se extiende al cuero cabelludo, la parte anterior del tronco y superficies de extensión de las extremidades de forma simétrica con placas eccematosas. El área del pañal suele estar indemne.



Figura 3. Dermatitis atópica fase del lactante.

- ▲ En niños de 2 a 12 años. Las manifestaciones cutáneas pueden comenzar en esta fase, o bien reanudarse tras un intervalo libre de hasta dos o tres años. Característicamente, afecta a los pliegues antecubitales y poplíteos, cuello, muñecas y tobillos. La morfología característica es el eczema subagudo y la rápida liquenificación (Figura 5) debido al prurito importante lo que predispone a sobreinfección bacteriana, vírica o fúngica.
- ▲ En adolescentes y adultos. Las lesiones papulosas y de liquenificación predominan en esta fase sobre una base



Figura 4. Dermatitis atópica fase del lactante, compromiso de mejillas, que respeta el triángulo nasolabial.



Figura 5. Pápulas y vesículas en el pliegue antecubital, con marcada liquenificación de la piel.

de intensa xerosis. Se localiza preferentemente en los grandes pliegues de extremidades, el tercio superior de los brazos y la espalda, el dorso de las manos y de los pies y en los dedos.

Otras manifestaciones

Representan los signos de sospecha de la DA, tales como: piel seca, pequeñas fisuraciones en el pliegue del lóbulo de la oreja, de los dedos de manos y pies, enrojecimiento y descamación del dorso de los dedos de los pies o las queilitis angulares.

Con frecuencia, se observa hiperlinealidad palmar, alopecia en la cola de las cejas, pitiriasis alba, lengua geográfica, queratosis pilar. Los rasgos que definen la cara atópica son el pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan, las ojeras oscuras y la palidez facial.⁶

En el curso de la DA, pueden presentarse alteraciones oculares, como la catarata subcapsular anterior que, aunque poco frecuente, debe considerarse en la segunda década de la vida y es específica de esta enfermedad. Mucho más raro es el queratocono, que se relaciona con el frotamiento excesivo del ojo.²³

DIAGNÓSTICO

Al no existir criterios bioquímicos que establezcan de forma fehaciente el diagnóstico de certeza se debe recurrir al manejo de criterios clínicos. Los universalmente aceptados son los establecidos, en 1983, por Hanifin y Rajka que se recogen en la Tabla 1, sin embargo son infrecuentes e imprecisos. En 1994, se establecen los llamados criterios del Reino Unido, que son prácticos y con una especificidad de 92,8% y una sensibilidad de 87,9%. Tabla 2.

Tabla 1. Criterios de Hanifin y Rajka

Criterios mayores (debe haber al menos tres signos)

- ▲ Prurito.
- ▲ Morfología y distribución características.
- ▲ Liquenificación en flexuras en adultos.
- ▲ Compromiso de cara, flexuras y superficies de extensión en niños y jóvenes.
- ▲ Curso crónico y recidivante.
- ▲ Historia personal o familiar de atopía.

Criterios menores (debe haber al menos tres signos)

- ▲ Xerosis.
- ▲ Ictiosis / hiperlinealidad palmar / queratosis pilar.
- ▲ Reactividad cutánea inmediata (Tipo I) a los test cutáneos.
- ▲ Elevación de niveles séricos de Ig E.
- ▲ Edad precoz de comienzo.
- ▲ Tendencia a infecciones cutáneas y déficit de la inmunidad celular.
- ▲ Tendencia a dermatitis inespecíficas de pies y manos.
- ▲ Eczema de pezón.
- ▲ Queilitis.
- ▲ Conjuntivitis recidivante.
- ▲ Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan.
- ▲ Queratocono.
- ▲ Catarata subcapsular anterior.
- ▲ Oscurecimiento periocular.
- ▲ Palidez facial o eritema en cara.
- ▲ Pitiriasis alba.
- ▲ Pliegues en la parte anterior de cuello.
- ▲ Prurito provocado por sudoración.
- ▲ Intolerancia a la lana y los solventes de las grasas.
- ▲ Acentuación perifolicular.
- ▲ Intolerancia a algunos alimentos.
- ▲ Evolución influenciada por factores ambientales y emocionales.
- ▲ Dermografismo blanco.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe realizar diagnóstico diferencial principalmente con la dermatitis seborreica, con dermatitis de contacto, y fotodermatitis. La dermatitis seborreica se localiza principalmente en la zona central de la cara, cuero cabelludo y zona retroauricular, existen antecedentes familiares de seborrea, no presentan prurito y tienen una buena respuesta al tratamiento. La dermatitis de contacto

provoca lesiones eccematosas y secas o muy exudativas y cursan con prurito a veces muy intenso, pero se asocian al contacto de una sustancia alergénica que provoca el cuadro clínico y se diagnostica mediante pruebas epicutáneas. En las fotodermatitis existe el antecedente de la exposición al sol o la combinación de luz solar y determinadas sustancias fotoalérgicas. Se debe realizar también diagnóstico diferencial con enfermedades sistémicas que cursan con prurito (cirrosis biliar primaria, insuficiencia renal crónica, leucemias, hipertiroidismo o hipotiroidismo, entre otras).

PRONÓSTICO

La variedad en la expresividad, intensidad y extensión de la DA ha hecho necesario establecer parámetros que valoren la gravedad de la enfermedad. En la actualidad, el criterio universalmente aceptado es el llamado Scoring (*Scoring index of atopic dermatitis*),²⁴ que valora distintos parámetros: extensión de las lesiones y síntomas objetivos y subjetivos; resulta especialmente útil a la hora de realizar ensayos clínicos.

La evolución de la enfermedad es impredecible, pero en la mayoría de las ocasiones tiende a desaparecer o a mejorar con el paso del tiempo. Hay criterios que ayudan a determinar la evolución de la enfermedad:

- ▲ factores adversos: comienzo tardío (después de los 15 meses), patrón invertido, eccema con aspecto discoide y problemas sociales y discordia entre los padres;
- ▲ factores favorables: comienzo precoz, patrón seborreico y uso de medicación apropiada.

Estos datos son simplemente orientadores, ya que no existe ninguno que establezca de forma fidedigna qué evolución va a tener el paciente con DA.

Tabla 2. 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 último 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.

TRATAMIENTO

El tratamiento se basa en cuidados de la piel, el tratamiento tópico y educación al paciente, familiares y a sus cuidadores.

La piel es la que necesita la mayor atención. El baño debe ser diario y corto, promedio de 15 a 20 minutos, utilizar jabones con mínima actividad desgrasante y un pH cercano al de la piel, cuanto menos irritante y menos espumoso es mejor, por ello los *syndets* o sustitutos de jabón son los más adecuados. Los humectantes previenen la evaporación y mejoran la sequedad de la piel, su aplicación correcta es después del baño.

Los corticosteroides tópicos son la piedra angular del tratamiento por su actividad antiinflamatoria, inmunosupresora, antiprurítica y vasoconstrictora. En general, los regímenes de tratamiento deben iniciarse con preparaciones más potentes para inducir la remisión; esa potencia irá disminuyendo conforme el paciente vaya mejorando. Los de baja o mediana potencia,²⁵ de tipo esterificados, son los más indicados en niños, es suficiente una aplicación al día y en las noches en un tiempo promedio de siete días. Las cremas y emulsiones son las que mejor se acomodan en los pacientes atópicos. En casos recalcitrantes se pueden usar corticoides tópicos con medios oclusivos, vendajes húmedos o cambiar a más potentes así como rotar a vehículos grasosos tipo ungüentos; los esquemas también pueden variarse y hay reportes del uso de corticoides muy potentes tópicos en forma de 'pulso', aplicados dos veces al día por tres a cinco días. Los efectos adversos más importantes reportados en niños son: irritación local, hipopigmentación, atrofia, estrías y síndrome de Cushing.²⁶

En pacientes especialmente seleccionados, con recaídas frecuentes y afectados en áreas sensibles (alrededor de los ojos, la cara, el cuello o la región genital) una opción de tratamiento son los inhibidores tópicos de calcineurina, que facilitan la disminución de la dosis de corticosteroides. El tacrolimus y el pimecrolimus son opciones de segunda línea de tratamiento de corto plazo (no continuo). Se desconoce su efecto a largo plazo. Están indicados en DA que requiere tratamiento continuo con corticosteroides.

Los antihistamínicos sedantes, como la hidroxizina y la difenhidramina, mejoran la calidad del sueño, pero no alivian el prurito. Los antihistamínicos orales no son de primera línea en DA, y su indicación es por tiempo largo promedio, de dos a tres semanas (tiempo de vida media de IgE); con la aparición de los nuevos antihistamínicos de segunda generación como la desloratadina y la levocetirizina con actividad antiinflamatoria y antialérgica

se consigue una mejor respuesta. En DA la asociación de dos antihistamínicos es una práctica frecuente para el mejor control del prurito.²⁷ Se mantiene en vigencia el uso de antihistamínicos de primera generación, como hidroxizina a 2 mg/kg/d, cada seis a ocho horas. Otros, como cetirizina, loratadina, muestran respuestas variables.

Algunos pacientes requieren la prescripción de fármacos antiinflamatorios sistémicos, como los inmunomoduladores orales: azatioprina, ciclosporina y micofenolato. También se propone a la fototerapia como antiinflamatorio y a los emolientes, mezclas y barreras que alivian la serosa y favorecen la reparación de la piel. Los antimicrobianos orales y tópicos son útiles en el tratamiento de las infecciones bacterianas y micóticas. Los baños con agua tibia reducen la colonización y la superinfección.

Se debe aconsejar sobre los probables desencadenantes de la enfermedad para evitarlos. Es indispensable hacerle saber que algunos de los desencadenantes potenciales que están en contacto con la piel son: las lociones que contienen alcohol, los astringentes, los jabones con fragancia, los detergentes, la ropa con abrasivos como las de algodón y fibras sintéticas; los factores emocionales, el estrés, las infecciones por *S. aureus*, virus y otras bacterias y el calor excesivo y la sudoración.

En lo que se refiere a la alimentación, se recomienda evitar los alimentos desencadenantes: leche de vaca, huevo, maní, nueces, soya, trigo, pescado, mariscos o cualquier platillo que contenga alguno de estos. La Academia Americana de Pediatría en 2008 recomienda: alimentar al recién nacido con leche materna, por lo menos durante cuatro meses, para reducir la incidencia de DA.

En los atópicos se ha encontrado alteraciones en la permeabilidad y microflora intestinal, hay pasaje de proteínas de alto peso molecular y disminución de lactobacilos y bifidobacterias, por lo que la adición de probióticos en la dieta es una alternativa de compensación y ayuda en estos pacientes,²⁸ aunque aún es motivo de discusión.

El cuidado de la piel mediante la aplicación de emolientes dos veces al día favorece la prevención de la enfermedad.

La inmunoterapia, intradérmica o sublingual, está indicada en algunos pacientes, sobre todo cuando la enfermedad cursa junto con otra alergia respiratoria.

Es parte del esquema terapéutico el apoyo psicológico, tanto a padres como a pacientes sobre todo en casos severos de DA; pues el estrés emocional incrementa el prurito, el rascado y conduce a cambios inmunológicos inducidos por la liberación de neuropéptidos y exacerbación del cuadro.

La mayor información acerca de la enfermedad por parte del paciente y sus familiares contribuirá, positivamente, a disminuir la frecuencia de las recaídas y, quizá a enlentecer la evolución de la marcha atópica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Fernández JM, Manrique A, Alonso F. *Dermatitis atópica*. Madrid: Jarpyo ed., 1994.
- Rothe MJ, Grant-Kels JM. Atopic dermatitis: an update. *J Am Acad Dermatol*. 1996; 35: 1-13.
- Kuster W, Petersen M, Christofer E. A family study of atopic dermatitis. Clinical and genetic characteristics of 188 patients and 2.151 family members. *Arch Dermatol Res*. 1990; 282: 98-102.
- Sampon HA. The evaluation and management of food allergy in atopic dermatitis. *Clin in Dermatol*. 2003;21:183-92.
- Correale CE, Walker C, Murphy L, Craig T. Atopic dermatitis: a review of diagnosis and treatment. *Am Fam Physician*. 1999;60:1191-210.
- Moreno JC. *Dermatitis atópica: revisión*. *Alergol Inmunol Clin*. 2000;15:279-95.
- Cáceres H. *Dermatitis Atópica en el Instituto de Salud del Niño*. *Dermatol Peru*. 1988;64-5.
- Tincopa O, Herrera C, Exebio C. Prevalencia en escolares de Trujillo con y sin antecedentes personales y/o familiares de Atopia. *Dermatol Peru* 1977;7: 103-10.
- Irvine AD. Filaggrin mutations associated with skin and allergic diseases. *NEJM*. 2011;3654:1315-27.
- Cork MJ, Danby SG, Vasilopoulos Y, Hadgraft J, Lane M, et al. Epidermal barrier dysfunction in atopic dermatitis. *J Investigat Dermatol* 2009;129:1892-1908.
- Fiorentino D, Bond M, Mosmann T. Two types of mouse T-helper cell: IV. Th2 clones secrete a factor that inhibits cytokine production by Th1 clones. *J Exp Med*. 1989;170:2081-95.
- Romagnani S, Maggi E, Del Prete G, Parronchini P, Tiri A, Macchia D, et al. Regulatory mechanism of in vitro IgE synthesis. *Allergy*. 1989;44(9):9-15.
- Morren MA, Przybilla B, Bamelis M, Heykants B, Reynaers A, Degreef H. Atopic dermatitis: triggering factors. *J Am Acad Dermatol*. 1994;31:467-473.
- Halbert AR, Wetson W. Atopic dermatitis: Is it an allergic disease. *J Am Acad Dermatol*. 1995;33:1008-18.
- Halken S, Host A, Hansen LG, Osterballe O. Effect of an allergy prevention programme on incidence of atopic symptoms in infancy: a prospective study of 159 "high risk" infants. *Allergy*. 1992;47:545-53.
- Berth-Jones J, Graham-Brown RAC. Placebo controlled trial of essential fatty acid supplementation in atopic dermatitis. *Lancet*. 1993;341:1557-60.
- Higaki S, Morohashi M, Yamagishi T, Hasegawa Y. Comparative study of staphylococci from the skin of atopic dermatitis patients and from healthy subjects. *Int J Dermatol*. 1999; 38: 265-69.
- Moreno JC, Valverde F, Vélez A, Fernández JC. *Dermatitis de la cara y del cuello*. *Piel*. 1998;13:369-70.
- Eedy DJ. What's new in atopic dermatitis. *Br J Dermatol*. 2001;145:380-4.
- Urbina Gonzáles F. Actualización de los criterios diagnósticos de la dermatitis atópica. *Piel*. 2001;16:482-4.
- Ballona R, Ballona C. *Folia Dermatol*. 2004;15:40-8.
- Spergel JM, Paller AS. Atopic dermatitis and the atopic march. *J Allergy Clin Immunol*. 2003;112:118-27.
- Ridao R. *Dermatitis Atópica clínica, diagnóstico diferencial y tratamiento*. *Pediatr Integral*. 2004;VIII(3):204-210.
- Kunz B, Oranje AP, Labreze L, Stalder JF, Ring J, Taib A. Clinical validation and guiliness for the SCORAD index: consensus report of the European Task Force on atopic dermatitis. *Dermatology (Switzerland)* 1997;195:10-9.
- Ballona R. "Soft steroids" o corticoides suaves en dermatología pediátrica. *Dermatol Pediatr Lat*. 2005;3:150-7.
- Ballona R. Una puesta al día en dermatología pediátrica. *Rev Per Pediatr*. 2008; 61(2):105-9.
- Klein P, Clark R. An evidence-based review of the efficacy of antihistamines in relieving pruritus in atopic dermatitis. *Arch Dermatol*. 1999;135:1522-1525.
- Isolauri E. Intestinal involvement in atopic disease. *J R Soc Med*. 1997;90 (30):15-20.

Correspondencia: Dra. Jacqueline J. Cabanillas-Becerra.
jcbmedic@hotmail.com

Fecha de recepción: 10 de setiembre de 2012.

Fecha de aceptación: 15 de setiembre de 2012.

Test de autoevaluación DERMATITIS ATÓPICA

Dra. Jacqueline J. Cabanillas-Becerra

LA CLAVE DE LAS RESPUESTAS DEL TEST DE AUTOEVALUACIÓN 28
SALDRÁ EN DERMATOL PERÚ 2012;22(4).

1. **LA DERMATITIS ATÓPICA (DA) SE PRODUCE CON MAYOR FRECUENCIA DURANTE:**
 - a. La infancia tardía.
 - b. La pubertad.
 - c. La infancia tardía y la pubertad.
 - d. La lactancia y la infancia temprana.
 - e. La adolescencia.
2. **¿CUÁL AFIRMACIÓN NO ES CIERTA?**
 - a. Es fundamentalmente una enfermedad de la infancia y disminuye su prevalencia e intensidad con la edad.
 - b. Es más frecuente en el sexo masculino
 - c. La DA es la manifestación más temprana de la atopia.
 - d. Aproximadamente 80% de niños con DA, desarrollan asma o rinitis.
 - e. La DA puede persistir en los adultos hasta en 20% de los casos.
3. **¿CUÁL DE AFIRMACIÓN ES CIERTA?**
 - a. El gen de la filagrina ha demostrado una asociación poco significativa con la DA.
 - b. La filagrina es una proteína de la dermis.
 - c. Los portadores de mutaciones del gen de la filagrina solo se relaciona con DA.
 - d. La mutación de la filagrina da lugar a un defecto funcional de función de barrera cutánea.
 - e. Todas las anteriores.
4. **CONSTITUYE UN FACTOR DETERMINANTE EN EL DESARROLLO DE LA DA.**
 - a. Papel de las células de Langerhans
 - b. Niveles de Ig E
 - c. Alteraciones del sistema inmune adaptativo.
 - d. Alteraciones del sistema inmune innato.
 - e. Alteraciones de la función de barrera.
5. **NO ES CIERTO EN RELACIÓN A LAS SUBPOBLACIONES DE LINFOCITOS T.**
 - a. En la DA se ha establecido la participación de subpoblaciones de linfocitos CD4+.
 - b. Los Th1 no median la reacción de hipersensibilidad retardada.
 - c. Los Th2 activan a las células B.
 - d. En la DA en fase aguda existe un predominio de las células Th2.
 - e. En la DA en fase crónica existe un predominio de las células Th1.
6. **LOS ANTICUERPOS TIPO IGE SE UNEN A:**
 - a. Mastocitos
 - b. Basófilos
 - c. Mastocitos y basófilos
 - d. Células de Langerhans
 - e. Todas las anteriores.
7. **SOBRE LA DIETA Y LA DA, NO ES CIERTO.**
 - a. El papel de la dieta está esclarecido.
 - b. Son capaces de inducir fenómenos irritativos locales.
 - c. Determinados alimentos pueden inducir cuadros de urticaria.
 - d. Determinados alimentos pueden agravar el cuadro cutáneo.
 - e. Ninguna de las anteriores
8. **MICROORGANISMO(S) FUNDAMENTALMENTE IMPLICADO(S) EN LA PATOGENIA DE LA DA.**
 - a. *Streptococcus pyogenes*.
 - b. *Staphylococcus aureus*.
 - c. *Malassezia furfur*.
 - d. a y b.
 - e. b y c.
9. **ES CIERTO EN RELACIÓN A LA PARTICIPACIÓN DEL STAPHYLOCOCCUS AUREUS, EN LA DA:**
 - a. Median reacciones de superantígenos.
 - b. Inducen respuesta de hipersensibilidad mediada por Ig E.
 - c. No participan en la DA.
 - d. a y b.
 - e. Ninguna de las anteriores.
10. **ES CONSIDERADO EL SÍNTOMA GUÍA DE LA DA:**
 - a. El eczema.
 - b. El prurito.
 - c. La vesiculación.
 - d. La exudación.
 - e. Las excoriaciones.
11. **CONSTITUYE EL SIGNO DEL FARO:**
 - a. Exantema que respeta el triángulo nasolabial.
 - b. Compromiso de pliegues antecubitales y poplíteos.
 - c. Indemnidad del área del pañal.
 - d. Hiperlinealidad palmar.
 - e. Pliegue infraorbitario.
12. **PATOLOGÍA OCULAR CONSIDERADA COMO ESPECÍFICA DE LA ENFERMEDAD.**
 - a. Catarata subcapsular anterior.
 - b. Queratocono.
 - c. Uveítis.
 - d. Pterigión.
 - e. Conjuntivitis.
13. **UNO DE LOS SIGUIENTES CRITERIOS DE HANIFIN Y RAJKA ES MAYOR.**
 - a. Elevación de niveles séricos de Ig E
 - b. Xerosis
 - c. Pityriasis alba
 - d. Historia personal o familiar de atopia.
 - e. Queilitis.
 - f. Queratosis pilar.
14. **DENTRO DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA DA SE DEBE CONSIDERAR:**
 - a. Dermatitis seborreica.
 - b. Fotodermatosis.
 - c. Dermatitis de contacto.
 - d. Dermatitis numular.
 - e. Todas las anteriores.

- 15. CONSIDERADO LA PIEDRA ANGULAR DEL TRATAMIENTO DE LA DA.**
- a. Inhibidores de la calcineurina.
 - b. Antihistamínicos sedantes.
 - c. Corticosteroides sistémicos.
 - d. Corticosteroides tópicos.
 - e. Ninguna de las anteriores.
- 16. TRATAMIENTO DE SEGUNDA LÍNEA EN DA.**
- a. Antihistamínicos sedantes.
 - b. Inhibidores de calcineurina.
 - c. Antihistamínicos sedantes.
 - d. Antihistamínicos tópicos
 - e. Ninguna de las anteriores.
- 17. NO FORMA PARTE DE LAS OPCIONES DE TRATAMIENTO EN DA.**
- a. Antihistamínicos
 - b. Fototerapia.
 - c. Corticosteroides.
 - d. Ciclosporina.
 - e. Ninguna de las anteriores.
- 18. LA ACADEMIA AMERICANA DE PEDIATRÍA EN 2008 RECOMIENDA ALIMENTAR AL RECIÉN NACIDO CON LECHE MATERNA, POR LO MENOS DURANTE ... PARA REDUCIR LA INCIDENCIA DE DA.**
- a. 6 meses.
 - b. 3 meses.
 - c. 12 meses.
 - d. 4 meses.
 - e. 8 meses.
- 19. ES FALSO EN LA TERAPÉUTICA DE LA DA.**
- a. La aplicación de emolientes dos veces al día favorece la prevención de la enfermedad.
 - b. La inmunoterapia está indicada, sobre todo, cuando la enfermedad cursa junto con otra alergia respiratoria.
 - c. Se basa en cuidados de la piel, el tratamiento tópico y educación al paciente, familiares y a sus cuidadores.
 - d. El baño debe ser diario y corto, en promedio de 15 a 20 minutos.
 - e. Ninguna de las anteriores.
- 20. CONSTITUYEN PROPIEDADES DE LOS CORTICOSTEROIDES.**
- a. Antiinflamatoria.
 - b. Inmunosupresora.
 - c. Antiprurítica.
 - d. Vasoconstrictora.
 - e. Todas las anteriores.

TEST DE AUTOEVALUACION DERMATITIS ATÓPICA

Dermatol Peru 2012;22(3)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
a	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
b	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
c	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
d	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
e	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>