

# PRONAP 2003

**Programa Nacional de Actualización Pediátrica**

## **Dermatitis atópica**

*Prof. Nélide Pizzi de Parra*

## **Deficiencia discapacidad minusvalía**

*Dr. Manuel Maza*

## **Desnutrición grave**

*Dra. Adriana Fernández*

## **Procesamiento Didáctico:**

*Lic. Amanda Galli*

*Lic. Claudia Castro*



## capítulo 1

# Dermatitis atópica\*

## Introducción

La Dermatitis Atópica (DA) es una enfermedad crónica inflamatoria, recurrente, genéticamente determinada, caracterizada por presentar prurito y xerosis y asociada a anomalías farmacológicas e inmunológicas.

La DA es la mayor causa de morbilidad en enfermedades cutáneas en los niños de los países occidentales. La incidencia exacta es difícil de establecer pues los casos menos severos pueden no ser reportados.

Existe una marcada tendencia al aumento de esta patología desde el siglo pasado, más evidente en los países industrializados y provocado por la mayor polución ambiental y la contaminación del agua y los alimentos por los residuos industriales y los pesticidas.

Los datos de la bibliografía refieren una frecuencia de niños afectados entre el 12 al 25%, de los cuales 50 a 75% comienzan antes del sexto mes de vida y 80-90% antes de los 5 años.

En la mayoría de los pacientes los síntomas suelen mejorar en la adolescencia en el 90% de los casos, pero en algunos persisten hasta la adultez.

En los niños mayores la enfermedad afecta más al sexo femenino con una relación de 2:1. La DA parece ser más común en caucásicos y chinos y más frecuente en países altamente industrializados.

Los niños con DA parecen ser más susceptibles a desarrollar picaduras de insectos e infecciones provocadas por el virus del herpes simple, no existiendo mayor frecuencia en la aparición de otras patologías virales.

*\*Para la elaboración de éste artículo se tomó como base el trabajo: Actualización en Dermatología Pediátrica II. Dermatitis Atópica, de las Dras. Margarita Larralde de Luna y Andrea Santos Muñoz.*



### Prof. Nélide Pizzi de Parra

- Especialista en Dermatología.  
Jefe del Servicio de Dermatología del Hospital de Niños "Humberto Notti". Mendoza.
- Ex Profesora Titular  
Cátedra de Estomatología.  
Universidad Nacional de Cuyo.
- Profesora Emérita de la  
Universidad Nacional de Cuyo.

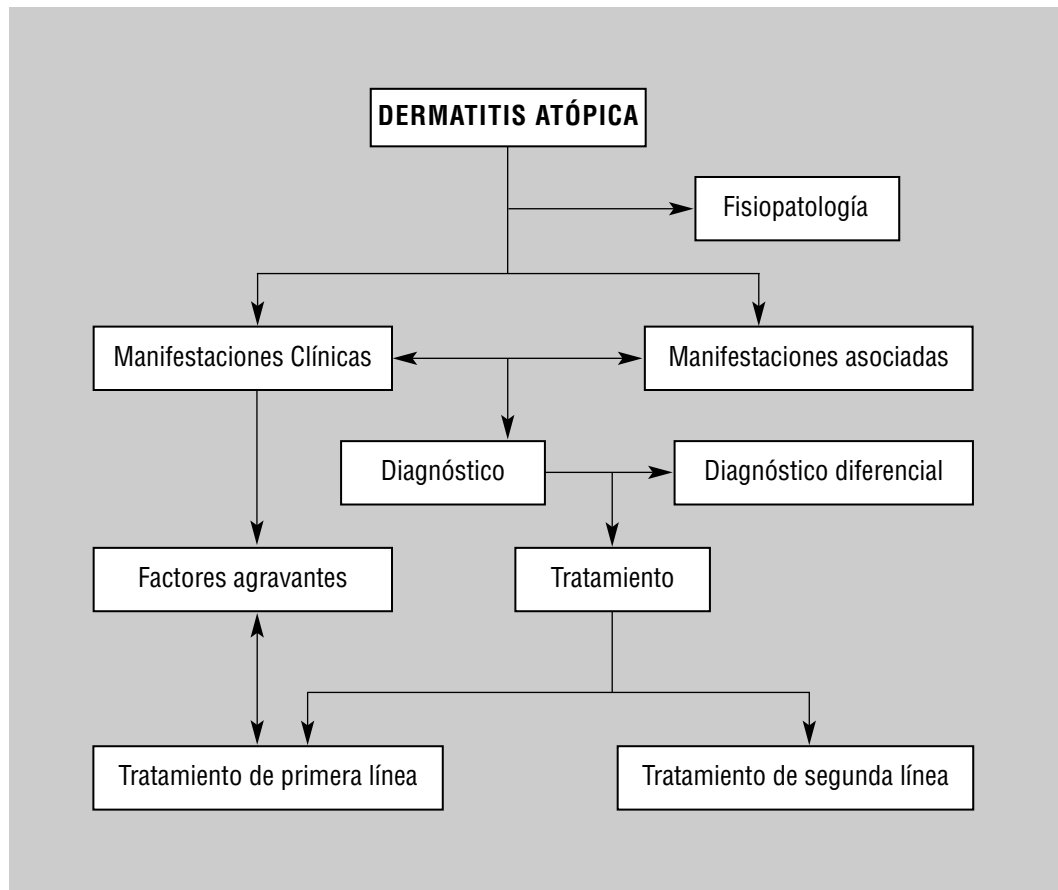
## Objetivos



*Esperamos que al finalizar el trabajo con este capítulo Ud. sea capaz de:*

- ▶ Definir Dermatitis Atópica.
- ▶ Conocer la fisiopatología.
- ▶ Recordar los factores desencadenantes.
- ▶ Reconocer las manifestaciones clínicas más frecuentes.
- ▶ Realizar el diagnóstico y el diagnóstico diferencial.
- ▶ Indicar las medidas generales de tratamiento.
- ▶ Conocer el tratamiento de segunda línea para pacientes que no responden a otras medidas.
- ▶ Trabajar en equipo interdisciplinario para el manejo de estos pacientes.

## Esquema de Contenidos



## Fisiopatología

**Predisposición genética:** los pacientes con DA presentan marcados antecedentes de atopía familiar: si ambos padres son atópicos el 80% de los niños presentará la enfermedad, mientras que el 30% lo hará si un solo padre es afectado. Los hijos de madres atópicas tienen mayor frecuencia de atopía que los nacidos de padre atópico.

El modo de herencia no está completamente aclarado pero se postula una herencia poligénica. Uno de los genes afectados es el relacionado con el receptor B2-adrenérgico, localizado en el Cromosoma 5 (5q 31). El gen que codifica la sub unidad beta del receptor de IgE se localiza en el Cromosoma 11(11q13) y está también relacionado con la atopía.

Se ha demostrado también en la DA una alteración genética de la fosfodiesterasa del AMPc en los leucocitos y esta disminución del AMPc produce hiperreactividad inflamatoria con aumento en la producción de interleuquinas 4 y 10 y prostaglandina E2.

Diversos estudios muestran que la DA y el asma se heredan a través de caminos genéticos distintos pero que también pueden hacerlo simultáneamente. Se han identificado varios genes que están relacionados con ambas patologías pero algunos son independientes y se está investigando el locus específico de la DA.

***El riesgo de heredar la DA es mayor si existe un familiar con DA que uno con enfermedad respiratoria.***

Por lo tanto, en la DA existe un genotipo especial que en presencia de factores ambientales determinados expresa un fenotipo atópico.

**Alteraciones bioquímicas y farmacológicas:** los pacientes con DA presentan marcada sequedad cutánea (xerosis) y tendencia a irritarse fácilmente; esto estaría determinado por una alteración de la función de barrera de la piel y aumento de pérdida de agua transepidermica.

Los ácidos grasos tienen un rol muy importante en la función de barrera y en la estructura normal de la piel y en la DA existe una alteración de estos ácidos, especialmente los ácidos linoleico y linoléico aumentando la sensibilidad cutánea a los antígenos externos y la respuesta inflamatoria. Estudios recientes demuestran la importancia de la disminución de los ácidos grasos en la xerosis debiendo considerarse que la misma es producida por disminución del film hidrolípido.

Algunos estigmas de la DA como la piel pálida y el dermografismo blanco son producidos por alteraciones en el funcionamiento del Sistema Nervioso Autónomo; el concepto de desbalance entre receptores alfa y beta adrenérgicos no es considerado en la actualidad como determinante.

La respuesta anormal a variados estímulos farmacológicos (blanqueo retardado de la piel inducido por la acetilcolina), así como otras alteraciones vasculares no han sido todavía explicados. Algunas de estas anomalías están relacionadas con un aumento de la secreción de mediadores vasoactivos como histamina y leucotrienos dando lugar a la aparición de prurito e inflamación y posteriores reacciones inmunológicas. Los niveles de AMPc de los linfocitos están disminuidos por el aumento de la actividad de la fosfodiesterasa celular produciéndose una disregulación de la producción de la IgE.

**Alteraciones Inmunológicas:** La producción de la IgE, según diversos auto-

res, estaría aumentada en el 70% de los pacientes con DA y su elevación estaría relacionada con la extensión y la severidad de la enfermedad.

De todas maneras, este aumento de IgE (considerado como criterio menor de enfermedad según Hanifin y col.) no tiene valor absoluto como método de diagnóstico definitivo para DA, pues el 30% de los pacientes presentan cifras normales.

Pacientes con agammaglobulinemia tienen lesiones semejantes a DA mientras que pacientes con parasitosis y IgE elevada no muestran alteraciones cutáneas.

Las subpoblaciones de linfocitos T (LT) se clasifican en células Th0 (producen todo tipo de citoquinas), TH1 (baja producción de interleuquina 4 IL4) y TH2 (marcada producción de IL4). Los leucocitos estimulados por los atopenos antígenos (específicos de la DA) producen mayor diferenciación de células Th0 a TH2.

Es importante en esta patología la activación de los linfocitos T. En las lesiones agudas el infiltrado linfocitario es predominantemente de LT helper (TH2) CD4 positivos. Estas células producen Interleuquinas 4 y 5 y no interfieren promoviendo la inmunidad humoral vía IgE y la eosinofilia. Los LT CD4 están aumentados en la circulación y activan células B y T supresoras.

En conclusión, en la atopía existe una predisposición genética para la produc-

ción preferencial de células presentadoras de antígenos y LTH2 por parte de los atopenos; este fenómeno ocurre en los tejidos linfoides y como resultado del mismo los linfocitos B y los plasmocitos estimulados producen IgE específica para los atopenos. La IgE pasa a la circulación y se une a los receptores de los mastocitos y células de Langerhans existiendo también expansión de células linfocíticas en la circulación y la piel.

La inmunidad celular de los pacientes está disminuida así como la respuesta de monocitos y polimorfonucleares, aumentando la susceptibilidad a infecciones virales y bacterianas.

Se ha demostrado que en el 90% de los pacientes con DA, la piel afectada y en menor proporción la piel sana, está colonizada por *Staphylococcus aureus* mejorando la afección cuando disminuyen las bacterias con el uso de antibióticos tópicos; es interesante destacar que la colonización disminuye también con el uso tópico de corticoides. Distintos factores desencadenantes pueden producir la infección bacteriana; xerosis marcada, deficiente higiene, temperatura y humedad extrema, rascado, inmunodeficiencias primarias y secundarias. La infección por estafilococos agrava la dermatitis previa por acción de la proteína A de la pared bacteriana, los anticuerpos antiestafilocócicos que aumentan la respuesta de la IgE y las toxinas bacterianas que actúan como superantígenos.

## Manifestaciones clínicas de la DA:

(Kunz B. y Ring J.)

Las manifestaciones que están siempre presentes en los pacientes con DA son la xerosis, el prurito y su curso es crónico con exacerbaciones y remisiones.

La piel seca se observa en el 75 a 98% de los pacientes y el prurito se manifiesta en forma permanente y el rascado, a veces continuo e intenso, produce exco-

riaciones, infecciones y liquenificación de las lesiones.

Las lesiones de la DA presentan variaciones en su morfología y distribución de acuerdo a la edad del paciente, curso y duración de la enfermedad, factores agravantes y complicaciones.

Las lesiones típicas de la DA son placas eritematosas con vesículas o pápulas, escamas y costras. Puede coexistir queratosis folicular especialmente en cara y tronco.

En su evolución crónica presenta liquenificación (aumento del espesor y tramo cutáneo con hiperpigmentación) por el rascado continuo.

En el **lactante** raramente aparecen las lesiones antes de los tres meses; este período se extiende casi hasta los 3 años. Se localiza en cara, frente, cuero cabelludo con placas eritemato-vesiculosas, simétricas y costrosas. (*Fotografías 1, 2 y 3*)

Puede afectar también superficie de extensión de los miembros, zona del pañal y extenderse al tronco. En los niños pequeños las lesiones son más exudativas y costrosas que en los mayores.

El prurito se manifiesta por la irritabilidad y alteración del sueño y el rascado en los lactantes mayores.

En el **infante** existe marcado polimorfismo y lesiones en distintos estadios. En la fase aguda aparecen pápulas, vesículas y erosiones en las zonas de flexión y pliegues (cuello, orejas, rodillas, muñecas, hueco poplíteo, etc.) muy pruriginosas. La cara suele estar respetada. Con frecuencia se observan lesiones en la región dorsal de los muslos relacionados con el contacto con asientos.

El rascado continuo lleva a la liquenificación e hiperpigmentación.

En el **adolescente** las lesiones están localizadas más frecuentemente en el

dorso de manos, los párpados y zonas de flexión; puede extenderse al tronco en los casos más severos. (*Fotografía 4*)

Existen variantes clínicas de la enfermedad: tipo pitiriasis alba, folicular, papular, numular (en forma de monedas), dishidrotica (vesículas palmo-plantares).

La sobreinfección bacteriana en todos los pacientes se acompaña de pústulas, secreción y costras. (*Fotografía 5*)

La infección por virus Herpes simple, más rara, se acompaña de vesículas umbilicadas y costras que cuando se diseminan se manifiesta como Eczema variceliforme de Kaposi. Esta afección se presenta como una diseminación de la infección viral (herpes simple, varicela, virus de la vacuna, etc.) en un paciente con dermatitis previa (dermatitis atópica, ictiosis, eritrodermia, quemaduras, enfermedades ampollares, etc.).

En el caso de la infección por virus del Herpes simple esta patología se denomina también "Eczema herticum". Además de las lesiones cutáneas los pacientes presentan regular estado general, hipertermia, vómitos, anorexia, prurito, linfadenopatías.

Puede presentarse con graves complicaciones sistémicas y bacterianas (Infecciones por Gram -). El diagnóstico se efectúa por las manifestaciones clínicas y la identificación del virus.

**Tratamiento:** aciclovir IV, hidratación, ATB sistémicos, tratamiento local cutáneo.

La mortalidad, 25% de los casos hasta el comienzo del siglo XX, ha disminuido considerablemente con estas medidas.

La complicación más grave de la DA es la eritrodermia. Es excepcional (menos del 1%) y se caracteriza por eritema y descamación generalizada, que afecta la totalidad del tegumento y cuero cabellu-

do. Se acompaña de poliadenopatías generalizadas, fiebre, mal estado general. Puede deberse al uso de tratamientos intempestivos o contacto con sustancias irritantes.

Si se presenta en lactantes pequeños puede ser de gravedad; estos niños deben ser internados para efectuar diagnóstico diferencial con otras eritrodermias (por drogas, dermatosis preexistentes, inmunodeficiencias, etc.) y realizar tratamiento precoz.

### Manifestaciones asociadas a DA

Se denominan estigmas y son signos físicos que se presentan con mayor frecuencia en los atópicos que en la población general.

- **Blefaritis:** más frecuente en púberes y adolescentes.
- **Eczema del pezón:** más frecuente en niñas. Probablemente como mecanismo irritativo producido por la ropa interior. Presente en el 12-25% de los pacientes.
- **Dermografismo blanco:** el frotado de la piel en sujetos sanos produce eritema, en los atópicos se observa una línea blanca; esto estaría relacionado con alteración de la respuesta vasoconstrictora. No es patognomónica de la DA.
- **Palidez centofacial:** tendría una patogenia similar al signo anterior.
- **Hiperlinealidad palmoplantar:** se caracteriza por un aumento del número y la profundidad de las líneas palmo-plantares. Puede observarse también en la ictiosis. La presentan en el 28-88% de los pacientes.
- **Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan:** frecuente en los atópicos (50-60%). Se atenúa con los años.
- **Oscurecimiento periorbitario (ojeras):** no se conoce su etiología pero se cree es debido a cambios inflamatorios

crónicos por la constante fricción (rasado). (*Fotografía 6*)

- **Queratosis pilar:** alteración de la queratinización de los folículos pilosos que afecta generalmente la superficie de extensión de los miembros superiores, las mejillas, región externa de los muslos y los glúteos. No es exclusiva de la atopía, observándose en otras dermatosis congénitas y adquiridas.

Se presenta como pequeños tapones queratósicos, rojos, localizados en los orificios externos de los folículos pilosebáceos que le dan a la piel el aspecto de "papel de lija". Puede acompañarse de prurito. (*Fotografía 7*)

- **Pitiriasis alba:** es más frecuente entre los 5 y 14 años de edad. Se observa en el 35 a 50% de los pacientes con DA. Las lesiones se caracterizan por máculas hipopigmentadas, escamosas, localizadas preferentemente en cara, zona proximal de miembros y parte superior del tórax.

Su evolución es crónica y es más evidente en los pacientes de piel oscura. Son denominadas "canchas" por los pacientes y no tienen relación con la infección micótica ni bacteriana. (*Fotografía 8*)

- **Dermatitis plantar juvenil:** las plantas y región plantar de dedos se presentan eritematosas, secas y fisuradas existiendo prurito moderado.

Es frecuente en la edad escolar y se relaciona con el uso de medias y calzado sintético y estaría influenciada por el aumento de la sudoración. Tiende a involucionar en la pubertad.

- **Prurigo:** es frecuente en la infancia, raro después de la pubertad. Se presenta con pápulas y vesículas muy pruriginosas localizadas en áreas expuestas.

Frecuente en época de primavera y verano. Se relaciona con una respuesta hiperreactiva a picadura de insectos y tiende a desaparecer con la edad.



- **Dishidrosis:** se localiza en palmas y plantas con lesiones vesiculosas muy pruriginosas y con disposición simétrica en bordes laterales de los dedos, palmas y plantas. No se conoce la patogénesis pero estaría relacionada a excesiva humedad, sudoración, etc. Es muy

frecuente en atópicos pero puede aparecer en individuos no atópicos. La evolución es crónica con brotes recidivantes.

- **Signo de Hertoghe:** alopecia parcial o total de la porción látero-externa de las cejas.

## Diagnóstico

Se han formulado distintos criterios diagnósticos para la DA debido a que esta enfermedad es una entidad con curso y clínica muy heterogéneos y sin parámetros de laboratorio específicos que la tipifiquen.

Desde el punto de vista del fenotipo inmunológico ha sido clasificada por Wüthrich en dos grupos:

- 1- Dermatitis Atópica asociada a hipersensibilidad mediada por IgE (con o sin enfermedad respiratoria), tipo extrínseca.
- 2- Dermatitis Atópica no asociada a producción de IgE, (disregulación no específica), tipo intrínseca.

Hanifin y Rajka en 1980 establecieron criterios para su correcto diagnóstico dividiéndolos en criterios mayores y menores. Se necesitan 3 de cada uno para realizar el diagnóstico de DA. (*Cuadro 1*)

En 1993 la European Task Force on Atopic Dermatitis propone el Índice SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis) para diagnóstico y seguimiento de la DA. Se basa en un score que toma en cuenta:

- A. La extensión (%)** de la de la superficie corporal afectada (valor de 1-100. Se basa en gráficos con el cuerpo humano dividido en distintas regio-

**Cuadro 1:** Criterios de Hanifin y Rajka

<b>Criterios mayores: (tres de ellos necesarios)</b>	<b>Criterios menores: (tres necesarios)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prurito (requisito básico).</li> <li>• Distribución característica.</li> <li>• Antecedentes personales o historia familiar de atopía.</li> <li>• Curso crónico con exacerbaciones y remisiones.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Xerosis generalizada.</li> <li>• Ictiosis con hiperlinealidad palmar.</li> <li>• Queratosis folicular.</li> <li>• Pliegue infraorbitario de Dennie Morgan.</li> <li>• Oscurecimiento palpebral.</li> <li>• Blefaritis escamosa.</li> <li>• Queilitis de labio superior.</li> <li>• Pitiriasis alba.</li> <li>• Eccema del pezón.</li> <li>• Dermatitis de manos y pies.</li> <li>• IgE elevada (no siempre presente).</li> <li>• Susceptibilidad a infecciones cutáneas.</li> </ul>

nes con un valor numérico determinado).

**B. La severidad** de las lesiones (6 ítems: eritema-pápulas-vesículo-costras excoriación-liquenificación-xerosis. Escala: 0-18 (de 0-3 por cada ítem).

**C. Síntomas subjetivos:** escala de 0-30 con valores de 0-10 por cada uno de los siguientes síntomas: prurito, insomnio, estado general de la piel en los últimos 3 días. Los datos obtenidos se calculan según la siguiente fórmula SCORAD:  $A/5 + 7B/2 + C$ .

Los resultados obtenidos se utilizan para conocer la evolución de cada paciente. Existen protocolos estandarizados que hacen que este método sea sencillo y rápido de realizar.

Rothe y Grant-Keib en 1994 proponen la siguiente guía:

**Piel pruriginosa como condición elemental.**

Más 3 criterios de los siguientes:

- 1- Historia de dermatitis flexural o mejillas en menores de 10 años.
- 2- Historia personal de asma o rinitis en menores de 4 años o atopía de los padres.
- 3- Historia de xerosis generalizada (piel seca) en el último año.
- 4- Lesiones en las áreas de flexión.
- 5- Si el niño es mayor de cuatro años, haber comenzado con la enfermedad antes de los dos años de edad.

.....  
**Debemos destacar que el diagnóstico de la DA debe efectuarse teniendo en cuenta las manifestaciones clínicas y los antecedentes personales y familiares.**

**El interrogatorio y la confección de la historia clínica** son de gran impor-

tancia por los antecedentes obtenidos y por ser el momento de establecer una buena comunicación entre médico, paciente y familia.

Es necesario investigar el curso de la enfermedad, tratamientos efectuados, trastornos del sueño y comportamiento del niño, antecedentes familiares y factores agravantes presentes.

Entre los factores agravantes tener en cuenta los siguientes:

- **Variaciones climáticas:** la enfermedad empeora en el invierno por el frío externo y la sequedad del ambiente interno calefaccionado. Aunque la exposición al sol mejora en muchos casos esta patología, en algunos niños el aumento de **sudoración** puede acentuarla. También existen algunos pacientes con empeoramiento de la dermatitis por fotosensibilidad.

- Las **infecciones** inespecíficas de vías áreas superiores, erupción dentaria, inmunizaciones, etc. Contacto **con textiles** (lana, fibras sintéticas, látex, etc.).

- **Sustancias irritantes:** jabones alcalinos, cosméticos, perfumes, metales (níquel).

- **Alimentos:** en niños muy pequeños la leche, huevos, soja, pescado, aditivos, etc., pueden agravar la enfermedad, pero deben evaluarse cuidadosamente los datos obtenidos con pruebas específicas (parches cutáneos, IgE alérgeno específica). Más frecuente es la agravación de las lesiones peribucal por el contacto con los alimentos que la ingestión de los mismos (tomates, cítricos, condimentos, etc.).

- **Aeroalergenos:** el humo del tabaco es un potente irritante de la piel atópica. Fumar durante el embarazo aumenta el riesgo de enfermedad atópica en el niño. La polución ambiental y la inhalación de escamas y pelos de animales,

los ácaros del polvo habitacional, pólenes son factores agravantes de la DA.

- **Factores psicossomáticos:** la tensión emocional, conflictos familiares, ansiedad agravan la DA provocando un aumento del prurito y del rascado.

**Examen físico:** Evaluación de las lesiones, tipo de las mismas, localización, complicaciones (infección bacteriana, micótica, viral, etc.).

Examen clínico general, valoración de peso, talla, sintomatología, factores agravantes. Es muy importante explicar a los padres y/o pacientes mayores las características, evolución y pronóstico de la enfermedad.

**Estudios de laboratorio:** Los exámenes de laboratorio y la histopatología no aportan ningún dato específico para el diagnóstico de la enfermedad.

Sólo se justifican si no existe respuesta al tratamiento, empeoramiento de una dermatosis preexistente, infección agregada o evaluar una dermatitis de contacto.

Pueden efectuarse estudios adicionales si es necesario: Nivel sérico de IgE, determinación de anticuerpos IgE específicos, test cutáneos y RAST (radioalergosorbent test) para alérgenos agravantes de la enfermedad (ácaros del polvo ambiental, pelo de animales, alimentos, alérgenos aéreos, etc.).

Los niños con DA y asma tiene RAST positivo en el 100% de los casos para los alérgenos aéreos y 80% de positividad para alérgenos alimentarios.

Los niños con DA "pura" presentan especificidad para alérgenos específicos sólo en el 15-20% de los casos.

.....  
**La importancia de estos estudios debe ser evaluada cuidadosamente en aque-**

**los pacientes seleccionados pues existen referencias controversiales.**

## Diagnóstico diferencial de la DA

- **Dermatitis seborreica:** aparece en menores de 3 meses. En el lactante puede ser difícil el DD en un primer momento.

La edad de comienzo, el escaso prurito y la falta de antecedentes de atopía familiar ayudan a establecer el diagnóstico de dermatitis seborreica.

Las lesiones son costras amarillas untuosas, con superficie de base eritematosa que se localizan preferentemente en cuero cabelludo, área centrofacial, área del pañal, axilas. Tiende a ser autoinvolutiva en los primeros meses de vida.

- **Escabiosis:** debido a su polimorfismo puede ser difícil de diferenciar de la DA.

Es frecuente la presencia de vesículas, erosiones, prurito y eczematización.

Los antecedentes epidemiológicos y la presencia de surcos típicos facilitan el diagnóstico (localizados preferentemente en axilas, abdomen, muñecas, dejando generalmente libre la cara). Recordar que la escabiosis del lactante puede comprometer áreas no habituales como espalda y cara. Los nódulos escabióticos muy pruriginosos ayudan también al diagnóstico (axilas, pies, genitales).

- **Psoriasis:** poco frecuente en lactantes y niños pequeños. Pero puede aparecer en el área del pañal. En los lactantes con aspecto semejante a DA o dermatitis seborreica.

Generalmente no existe prurito y pueden hallarse algunas placas aisladas con la escama característica y las lesiones bien delimitadas de la psoriasis.

► **Dermatitis de contacto:** poco frecuente en niños muy pequeños.

Las lesiones tienen localización y distribución relacionada con el contactante. La DA puede agravarse por la acción de alérgenos de contacto (cosméticos, perfumes, níquel, medicamentos, excipientes de preparados dermatológicos). En estos casos es conveniente efectuar estudios específicos (RAST- pruebas cutáneas con alérgenos sospechosos).

En los casos severos con generalización de las lesiones debe hacerse el **diagnóstico diferencial** con toxidermias, pitiriasis rubra pilaris, deficiencias nutricionales e inmunológicas, por ejemplo:

- Acrodermatitis enteropática
- Agammaglobulinemia
- Ahistidinemia
- Histiocitosis
- Enteropatías gluten-sensible
- Síndrome de hiper IgE
- Fenotipo Leiner
- Fenilcetonuria
- Deficiencia de prolidasa
- Síndrome de Wiskott-Aldrich

Todas estas patologías presentan lesiones cutáneas similares a la DA pero se acompañan de signo-sintomatología específica para cada caso.

## Tratamiento de la dermatitis atópica

*El tratamiento de la DA se basa en el control de los síntomas, ya que no existe medicación específica para su curación; la enfermedad involuciona sola en el 60 a 90% de los casos en la adolescencia.*

### Tratamiento de primera línea

Este tratamiento está orientado a mejorar los síntomas y la calidad de vida del paciente y su familia.

**Baño y aplicación de emolientes:** La mayoría de los autores aconsejan baños diarios, de corta duración con sustitutos de jabones, jabones cremosos (existen a la venta distintos productos que contienen agua, lauril sulfato de sodio, glicerina, aceite, etc., de pH no alcalino), jabones de glicerina. Se deben utilizar productos que contengan aceites o derivados de avena para agregar al agua del baño utilizando los productos del mercado o agregando al baño de inmersión 1 taza de

leche entera y  $1/2$  taza de aceite (preferentemente oliva).

El agua no debe ser muy caliente pues se acentúa el prurito. Con el baño se eliminan escamas y bacterias, costras, alérgenos, se hidrata la piel y se establece un contacto íntimo entre padres y niños con reducción del stress y la ansiedad.

Después del baño secar rápidamente y con la piel algo húmeda todavía aplicar cremas emolientes para mantener la hidratación cutánea y mejorar la función de barrera. Estas sustancias pueden ser utilizadas más de una vez al día. Se indican preferentemente cremas que contengan vaselina, aceites minerales y vegetales, glicerina, etc. Las cremas o emulsiones que contienen urea no deben utilizarse durante los brotes de la enfermedad pues producen irritación y aumento del prurito; son útiles durante los períodos de involución para tratar la xerosis.

La exposición al sol puede ser beneficiosa siempre que no se produzca un aumento significativo de la sudoración. Evitar durante la fase aguda de la enfer-

medad la colocación en la piel de protectores solares o repelentes.

El **prurito** es el síntoma más frecuente y molesto de la DA. Se intensifica en la noche. Se aconseja el uso de ropa liviana de algodón y evitar el exceso de abrigo y calefacción.

El prurito mejora con la medicación tópica con emolientes y corticoides.

Por vía oral se utilizan los antihistamínicos, siendo más eficaces los de primera generación por sus efectos sedativos.

Los más utilizados, tres o cuatro veces por día son:

Difenhidramina (5 m/kg/día).

Carbinoxamina ( 0,2 mg/kg/día).

Hidroxicina (2 mg/kg/día).

El resultado es variable, pues debemos recordar que el prurito es producido no sólo por efecto de la liberación de sustancias histamínicas sino también por la acción de los neurotransmisores en la fisiopatogenia del prurito.

La **Infección bacteriana** se puede controlar con antisépticos (violeta de genciana tópica al 1%) o permanganato de potasio en solución 1:25.000 en el agua del baño, pero pueden actuar como irritantes. Utilizar antibióticos tópicos, mupirocina, preferida porque es el único antibiótico antiestafilocócico no indicado por vía sistémica y sin riesgo de producir resistencia. En los casos muy extendidos o severos se agregan ATB sistémicos, cefalosporinas de primera generación, que mejoran el cuadro y acortan el período de evolución.

**Corticoides tópicos:** los corticoides tópicos son de gran utilidad en la DA.

Las lesiones responden generalmente bien a corticoides de baja y mediana potencia y para su uso se debe tener en cuenta la edad del paciente, localización y la extensión de las lesiones así como

factores relacionados con el vehículo y la potencia del medicamento. En los niños pequeños no deben usarse por más de tres semanas continuas. En las zonas de piel más fina o en áreas de oclusión anatómica (cara, párpados, escroto, pliegues) se recomienda el uso de hidrocortisona al 1-2% dos veces por día y durante una o dos semanas.

En otras localizaciones y de acuerdo a la gravedad de la afección podemos utilizar mometasona, fluticasona, desonide, una vez al día, no oclusivos y en una superficie que no exceda el 25% de superficie corporal.

Esta primera línea de tratamiento puede ser realizada por el pediatra.

## Evolución y seguimiento

Si con el tratamiento de primera línea el paciente no mejora se debe evaluar el grado de cumplimiento del mismo, la existencia de factores agravantes, otras patologías asociadas, etc. De persistir la enfermedad o falta de respuesta al tratamiento indicado es conveniente realizar la consulta con el dermatólogo pediatra ya que se pueden efectuar tratamientos más agresivos. Estos deben ser indicados y controlados por el especialista.

Los factores emocionales pueden interferir con la evolución de la enfermedad.

No todos los pacientes se ven influenciados por estos factores y no todos los pacientes necesitan tratamiento psicológico pero en algunos casos la dermatitis empeora o se utiliza como forma de llamar la atención de la familia siendo el apoyo psicológico de gran ayuda.

.....  
**No deben utilizarse los corticoides por vía sistémica en la DA, salvo casos de marcada intensidad y extensión.**

.....  
**No deben utilizarse dietas restrictivas, salvo raras excepciones en que se com-**

**pruebe relación directa del cuadro agudo con un alimento específico.**

Los trabajos más actuales han corroborado que los test cutáneos tienen poco valor como predictores positivos de hipersensibilidad a los alimentos.

**Segunda línea de tratamiento**

Los siguientes tratamientos deben ser utilizados en aquellos pacientes resistentes a la terapia habitual o en casos muy severos y deben ser indicados por el especialista.

**Ciclosporina:** se utiliza por vía oral en la DA grave en niños con buenos resultados actuando como inmunomodulador de la respuesta de LT. Se indican 3-5 mg/kg/día dos veces por día. Se deben controlar efectos adversos y la función renal, hepática, tensión arterial y bioquímica sanguínea.

**Interferón gamma:** debido al déficit de interferón en la DA se ha utilizado para su tratamiento no existiendo todavía demasiada experiencia con la droga. Deben evaluarse cuidadosamente los efectos adversos.

**Timopentina:** es un pentapéptido sintético de la hormona timopoyetina que

actúa disminuyendo la actividad de linfocitos T helper y la producción de IgE.

Estudios preliminares muestran su eficacia por vía subcutánea para disminuir el prurito y la severidad de las lesiones de DA. Se necesita mayor experiencia con esta droga, siendo su alto precio un factor limitante.

**Tacrolimus (FK506 tópico):** esta droga junto con el pimecrolimus son macrólidos inmunosupresores selectivos que inhiben la respuesta de LT helper.

Estas drogas han resultado muy efectivas para el tratamiento de DA siendo seguras y con escasos efectos adversos para la utilización en niños. Se usa en forma tópica (crema). En nuestro país existe ya a la venta en crema al 0.03%.

Su uso permitirá una terapia alternativa con ahorro en el uso de corticoides.

Su alto costo puede ser limitante.

Para la **prevención de las reagudizaciones** el pediatra puede efectuar una tarea importante de seguimiento del paciente controlando las medidas generales indicadas y su correcto cumplimiento, ayudando con su consejo a hacer conocer y evitar todos los factores agravantes de la enfermedad. El pediatra puede efectuar efectivamente todo el cronograma de tratamiento que hemos denominado de primera línea.

**Responda las siguientes consignas**

1. Describa las lesiones típicas de la DA.

.....  
 .....  
 .....  
 .....

2. Mencione por lo menos tres estigmas de atopía.

.....  
 .....  
 .....  
 .....

**Identifique Verdadero o Falso en los siguientes enunciados**

3. El diagnóstico de DA se debe realizar sobre la base del examen clínico y los antecedentes personales y familiares de los pacientes, siendo la historia personal o familiar de manifestaciones atópicas un elemento fundamental.

V      F

4. La presencia de otras manifestaciones de atopía, como asma, rinitis, etc. constituyen un elemento importante en el diagnóstico.

V      F

5. Suelen ser necesarios estudios complementarios, especialmente para detectar IgE elevada como un elemento específico de diagnóstico y un factor predictivo en cuanto a la evolución de la DA.

V      F

6. El prurito, la piel seca, la alteración en el sueño, y el empeoramiento ante factores emocionales son elementos a tener en cuenta en el diagnóstico de DA.

V      F

7. Es necesario evitar los baños diarios en los pacientes con DA, la frecuencia se determinará en función de la clínica y lo habitual es indicar tres veces por semana con agua tibia y algún aceite.

V      F

8. El agua del baño no debe estar muy caliente ya que empeora el prurito.

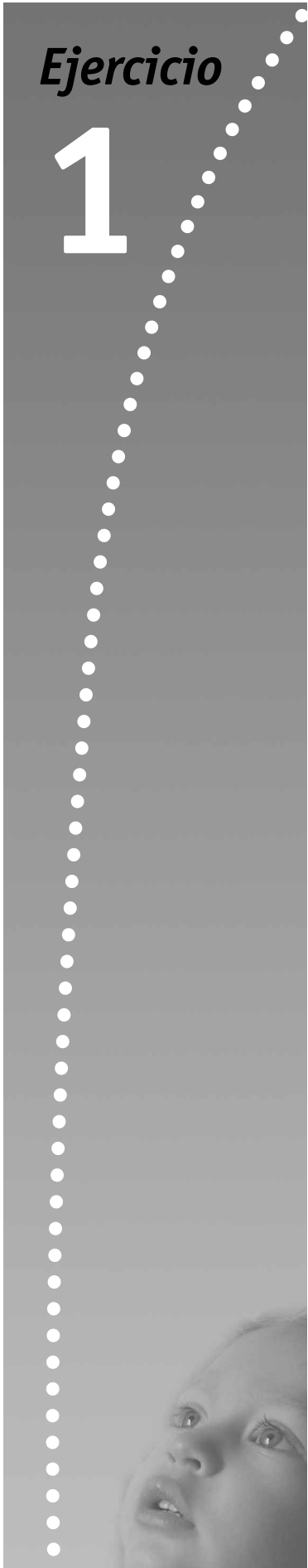
V      F

9. El secado debe realizarse sin frotar la piel de los pacientes y, con la piel aún húmeda se debe aplicar un emoliente para mantener la hidratación del estrato córneo, y proteger la piel de los irritantes ambientales.

V      F

**Ejercicio**

**1**



# Ejercicio

# 1

### Conteste los siguientes ítem

10. Identifique cuál de los siguientes enunciados es **INCORRECTO**:
  - a) La frecuencia de niños afectados es del 12 al 25%.
  - b) Entre el 50 a 75% comienzan antes del sexto mes de vida y 80-90% antes de los 5 años.
  - c) En el 90% de los casos los síntomas suelen mejorar en la adolescencia.
  - d) La enfermedad afecta a niños y niñas por igual.
  
11. Identifique cuál de los siguientes enunciados es **INCORRECTO**:
  - a) La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad que desde hace varias décadas tiene una alta y estable incidencia.
  - b) La DA se presenta con mayor frecuencia en grupos sociales más altos, y en los países desarrollados predomina en áreas urbanas más que en las rurales.
  - c) En más de la mitad de los casos la DA se acompaña de otras enfermedades alérgicas.
  - d) La DA es una enfermedad genéticamente compleja de transmisión familiar con fuerte influencia materna.
  
12. Identifique cuál de las siguientes manifestaciones asociadas a DA es más frecuente en púberes y adolescentes.
  - a) Blefaritis.
  - b) Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan.
  - c) Oscurecimiento periorbitario.
  - d) Dermatitis plantar juvenil.
  
13. Los siguientes exámenes, excepto uno, son importantes para el diagnóstico de la DA. Señale la **EXCEPCIÓN**.
  - a) Antecedentes personales y familiares.
  - b) Examen clínico.
  - c) Reconocimiento de las lesiones elementales típicas.
  - d) Examen histopatológico y determinación de IgE.
  
14. Los siguientes, excepto uno, son factores agravantes de la DA. Señale la **EXCEPCIÓN**.
  - a) Sustancias contactantes irritantes.
  - b) Aumento de la sudoración.
  - c) Alimentos.
  - d) Factores emocionales.
  
15. ¿Cuál es el tratamiento que indicaría frente a un niño con DA leve o moderada?

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....





## Conclusión

Finalmente debemos recordar que el tratamiento de la DA crónica debe ser efectuado por un equipo multidisciplinario formado por el dermatólogo, el pediatra y el resto de los especialistas involucrados en esta enfermedad.

La DA es una enfermedad con un curso clínico extremadamente variable acompañada de brotes agudos y recidivas a lo largo de tiempo. La cronicidad de la enfermedad hace dificultoso su seguimiento y el cumplimiento, por parte de los padres, de las medidas generales y las terapéuticas aconsejadas. Esto se agrava por el costo, generalmente elevado del tratamiento.

Debemos recordar que los padres con niños afectados de DA están manejando una enfermedad crónica muy molesta para sus hijos, por lo que es muy importante discutir el impacto psicológico de la misma, enfatizando que la DA no es producida por el estrés (como se cree) sino que la afección produce stress y puede provocar problemas en la relación familiar y manipulación por parte del paciente.

Dermatólogos y pediatras deben mantener una excelente relación con los padres y/o los pacientes y explicar las características de la enfermedad, su evolución, las dificultades del tratamiento, para evitar las falsas expectativas de una curación definitiva a corto plazo y el continuo peregrinar de la familia en busca de una rápida y definitiva curación.

## Bibliografía Recomendada

1. Ballona R. Dermatitis Atópica. En: Dermatología neonatal y pediátrica. Larralde de Luna M. Edimed Ed. Médicas. Buenos Aires, Argentina, 1996; 30-36.
2. Hanifin J, Chan S. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis. *Dermatol. Therapy* 1996; 1-9-17.
3. Krafchik B. Atopic dermatitis. En: *Pediatric Dermatology*. Schachner L, Hansen R. Ed. Churchill. New York, 1999; 686-703.
4. Larralde de Luna M, Santos Muñoz A. Dermatitis Atópica. Actualización en Dermatología. R. Creativa SRL. Buenos Aires, Argentina, 2000; 1-15.
5. Massimo JA. Dermatitis Atópica. En: *Dermatología Infantil en la Clínica Pediátrica*. Pueyo S, Massimo JA. Artes Gráficas Bushi SA. Buenos Aires, Argentina, 1999; 184-193.
6. Sator PG, Schmidt J and Hönigsmann H. Comparison of epidermal hydration and skinsurface lipids in healthy individuals and in patients with atopic dermatitis. *Jam Acad Dermatol* 2003; 48: 352-358.

**Consulte:** Dermatitis atópica

[www.sap.org.ar/educacion/consensos/dematitis/dermatitis.htm](http://www.sap.org.ar/educacion/consensos/dematitis/dermatitis.htm)

## Clave de respuesta

### Responda las siguientes consignas

1. Las lesiones típicas de la DA son placas eritematosas con vesículas o pápulas, escamas y costras. Puede coexistir queratosis folicular especialmente en cara y tronco.

En su evolución crónica presenta liquenificación (aumento del espesor y tramado cutáneo con hiperpigmentación) por el rascado continuo.

2. Estigmas de atopía: Blefaritis; Eczema del pezón; Dermografismo blanco; Palidez centrofacial; Hiperlinearidad palmoplantar; Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan; Oscurecimiento periobitario (ojeras); Queratosis pilar; Pitiriasis alba; Dermatitis plantar juvenil; Prurigo; Dishidrosis; Signo de Hertoghe.

### Identifique Verdadero o Falso en los siguientes enunciados

3. Verdadero
4. Verdadero
5. Falso
6. Verdadero
7. Falso
8. Verdadero
9. Verdadero

### Conteste los siguientes ítem

10. d)
11. a)
12. a)
13. d)
14. c)
15. Emolientes, corticoides tópicos, antihistamínicos por vía oral.