

Tema 18

DERMATITIS ATÓPICA

Dres. E. Herrera, M.V. de Gálvez y M.V. Barrera

DEFINICIÓN

Dermatosis inflamatoria de curso crónico-recurrente que cursa con prurito y lesiones de morfología y distribución característica en función de la edad del paciente. Forma parte de la triada atópica, (dermatitis, asma y rinoconjuntivitis), o predisposición a padecer diversos procesos por respuesta exagerada del paciente a diferentes estímulos.

ETIOPATOGENIA

Proceso multifactorial donde intervienen factores intrínsecos (alteración genética, trastornos inmunológicos, piel alterada) y factores extrínsecos que pueden desencadenar o exacerbar el brote (alérgenos alimentarios, aeroalérgenos, microorganismos).

CLÍNICA

Lesiones cutáneas tipo eczematoso que incluyen: eritema, pápula, exudación, costra y descamación, con prurito intenso y rascado secundario que llevan a excoriación, liquenificación y sobreinfección de las mismas.

Se clasifica en formas clínicas en función de la edad del paciente, siendo la morfología y la distribución de las lesiones característica en cada etapa: a) Etapa infantil precoz. Desde las 6-8 semanas de vida hasta los 2 años. Inicialmente aparece una erupción pruriginosa simétrica en ambas mejillas, frente y cuello respetando las regiones periorcarias, perioral y raíz nasal (zonas seboreicas), y posteriormente tiende a diseminarse (Fig. 1). b) Etapa infantil tardía. Desde los 2 años a la pubertad. Los niños se muestran inquietos por el prurito. Es característico observar lesiones tipo prurigo y placas eczematosas en pliegues y flexuras que

tienden a liquenificarse por el rascado (Fig. 2). Se asocia a xerosis, pitiriasis alba, queratosis pilar, dermatosis friccional, queilitis descamativa, dermatitis palmo-plantar juvenil, pliegue de Dennie-Morgan o intertrigo infraauricular. c) Etapa del adulto. Desde la pubertad hasta la edad adulta. Se caracteriza por placas engrosadas y liquenificadas preferentemente en la cara, pliegues, dorso de manos y pies. Se asocia a eccema numular y dishidrosis palmoplantar. El estrés propio de esta edad puede exacerbar o desencadenar brotes de DA.

El diagnóstico se fundamenta en criterios clínicos y son necesarios 3 criterios mayores y 3 criterios menores (Tabla 1).

HISTOPATOLOGÍA

La DA no presenta un cuadro histopatológico patognomónico situándose en el enclave de las reacciones eczematosas, por lo que en el epitelio encontraremos espongiosis y vesiculación. *En las lesiones agudas* se visualizará espongiosis y vesiculación y edema intercelular. No es infrecuente observar exocitosis linfocítica. En la dermis hay edema de los capilares del plexo superficial y tumefacción de las células endoteliales así como infiltrados perivascuales de linfocitos, células plasmáticas, polinucleares neutrófilos y eosinófilos (Fig. 3). *En la fase subaguda* se observa acantosis irregular y apenas se visualiza espongiosis y vesiculación. En los *estadios crónicos* la hiperqueratosis se hace más evidente y la epidermis se hace hiperplásica tipo psoriasiforme. Los vasos se hacen aún más prominentes a costa de la tumefacción de las células endoteliales. En el infiltrado perivascular los mastocitos aumentan su presencia (Fig. 4).

Las células de Langerhans están aumentadas tanto en la dermis como en la epidermis.

Como signos claves para el diagnóstico de DA dentro del contexto del eczema podríamos citar la



Figura 1. *Dermatitis atópica infantil precoz.*



Figura 2. *Dermatitis atópica infantil tardía.*

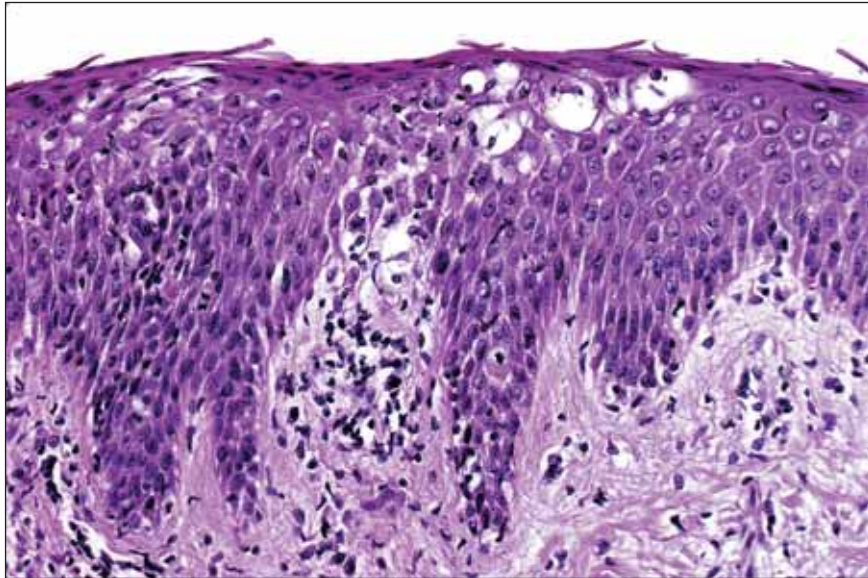


Figura 3. Dermatitis atópica en fase aguda con espongiosis, vesiculación, edema intercelular.

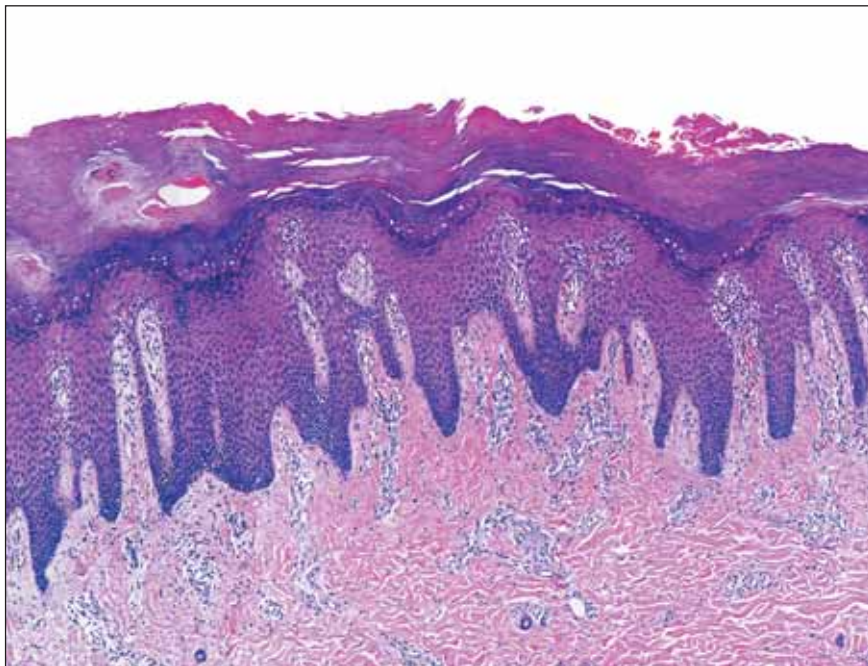


Figura 4. Dermatitis atópica en fase crónica. La epidermis muestra hiperplasia psoriasiforme.

atrofia de las glándulas sebáceas, la presencia de vasodilatación y engrosamiento de los capilares de dermis superficial y la presencia de acantosis epidérmica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Durante el periodo neonatal, el diagnóstico de

de DA con la dermatitis seborreica es muy complicado. En el resto de las edades hay que hacerlo con las dermatitis irritativas de contacto, con el eczema alérgico de contacto, con lesiones de prurigo y en casos muy crónicos con el liquen simple. Cuadros similares a la dermatitis atópica se pueden presentar en procesos metabólicos (fenilcetonuria, acrodermatitis enteropática, déficit de zinc, dietas insuficientes en histidina...), en el síndrome de la

Tabla I. Criterios diagnósticos de la Dermatitis Atópica. Hanifin y Rajka.

Criterios mayores

- Prurito
- Dermatitis crónica recurrente
- Morfología y distribución característica
- Historia personal o familiar de atopia

Criterios menores

- Xerosis o piel seca
- Queratosis pilar/exageración de pliegues palmares
- Pitiriasis alba
- Dermatitis inespecífica de manos y pies
- Eczema del pezón
- Queilitis
- Acentuación perifolicular
- Conjuntivitis recidivante
- Intolerancia a la lana y a los disolventes de las grasas
- Oscurecimiento periocular
- Queratocono
- Catarata subcapsular anterior
- Pliegue de Dennie-Morgan
- Pliegue del cuello
- Fisuras infraauriculares
- Edad temprana de inicio
- Tendencia a infecciones cutáneas
- Aumento de los niveles séricos de IgE
- Reactividad inmediata tipo I en los tests cutáneos
- Tendencia a infecciones cutáneas y déficit de la inmunidad celular
- Intolerancia a algunos alimentos
- Reactivación por causa ambiental o emocional
- Dermografismo blanco
- Blanqueamiento retardado
- Vasoconstricción/palidez facial
- Cambio de la temperatura de los dedos
- Sudoración anormal con prurito
- Disminución de la actividad de las glándulas sebáceas
- Personalidad atópica

hiperinmunoglobulina E, en el síndrome de Wiskott-Aldrich y en el síndrome de Netherton.

Histopatológicamente, no hay datos significativos que lo diferencien de las dermatitis eczematosas irritativas o del eczema alérgico de contacto e incluso con cualquier patología en la que ocurra el patrón histopatológico de las dermatitis espongióticas.

TRATAMIENTO

Medidas generales. Mantener la piel hidratada utilizando baños aplicando a los pocos minutos una crema emoliente que evite la evaporación del agua y la sequedad cutánea. Evitar factores agra-

vantes (sustancias irritantes, alérgenos alimentarios...).

Tratamiento sintomático. Para el prurito antihistamínicos orales antiH-1. En lesiones exudativas se utilizan soluciones astringentes (sulfato de zinc 1/1.000, permanganato potásico 1/10.000...). En fase más costrosa pueden aplicarse cremas o/w con corticoides y/o antibióticos, y en eccema crónico cremas w/o o pomadas con corticoides. También pueden utilizarse el tacrolimus o el pimecrolimus. Si existe sobreinfección debe añadirse cobertura antibiótica. En DA severa se utiliza tratamiento sistémico (corticoides orales, inmunosupresores, inmunoferón, inhibidores de la fosfodiesterasa, o fototerapia).