A Coruña
PALEXCO 28-30 mayo de 2015
XXII
CONGRESO NACIONAL
DE MEDICINA GENERAL
Y DE FAMILIA
SEMG
Sociedad Española de Médicos
Generales y de Familia

XXII CONGRESO NACIONAL DE MEDICINA GENERAL Y DE FAMILIA

SEMG Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia

"Buscando la excelencia en Dermatología"

Estación 4

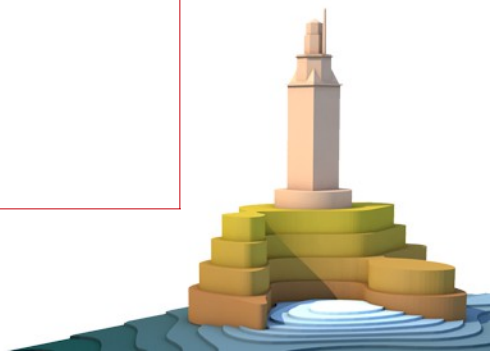
Patología alérgica y atópica

Juan Antonio Martín Jiménez

Estación 4

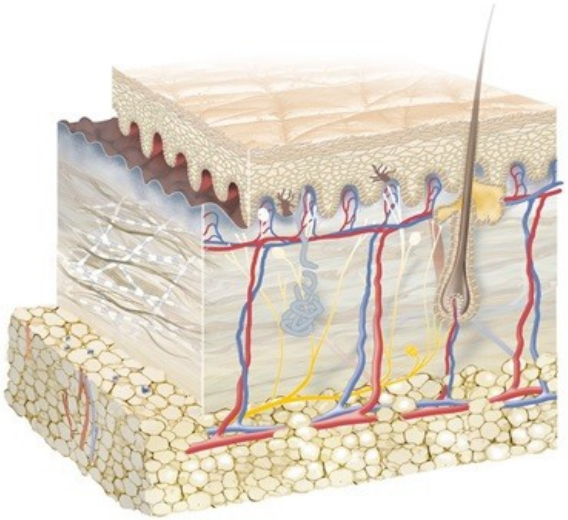
"Patología alérgica y atópica"

1. **Introducción**
   1.1. La piel, barreara protectora
   1.2. Prurito y eritema
   1.3. Alergia y atopia
2. **Dermatitis y eczema de contacto**
3. **Urticaria y angioedema**
4. **Dermatitis atópica**



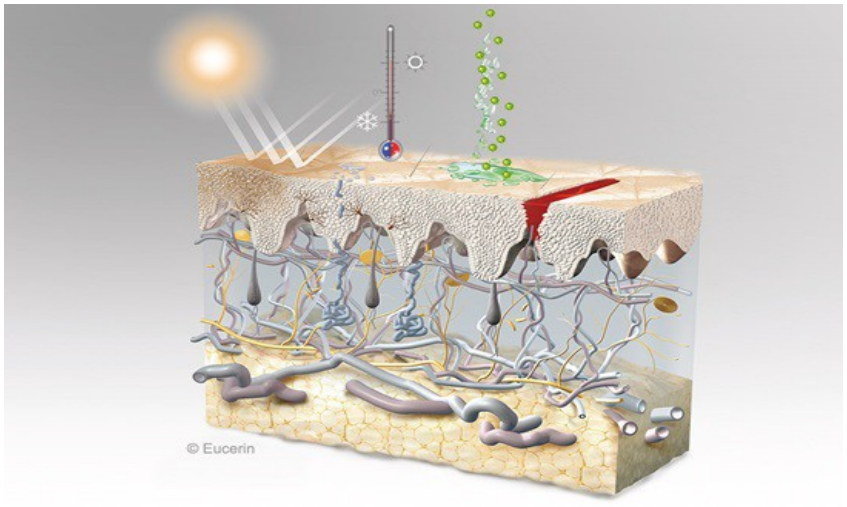
Introducción

La piel, barrera protectora



La piel es el **órgano** más extenso del cuerpo y una sofisticada estructura pluripotencial que realiza múltiples **funciones esenciales** para la salud y el bienestar general

Juega un importante **papel psicológico.** Su salud afecta a la autoestima y a las relaciones sociales



Pero sobre todo, es la **primera y mejor defensa** frente a las agresiones externas [1]

- Evita la pérdida de humedad y mantiene el equilibrio de líquidos en el cuerpo
- Regula la temperatura corporal
- Percibe la presión y el dolor, y nos alerta del peligro
- Protege frente a los agresores externos

(1) *El papel de la piel. Barrera protectora. Comprender la piel. Blog http://www.eucerin.es*

Prurito

"Sensación subjetiva y desagradable, que provoca la necesidad inmediata de rascarse. Una de las causas más frecuentes es la sequedad de la piel"

Es uno de los **síntomas más frecuentes** en Dermatología, y altera mucho la **calidad de vida** de los pacientes

Comparte vías nerviosas con el dolor, pero es captado por fibras desmielinizadas **tipo C** especializadas y relacionadas con los **mastocitos** dérmicos

Junto con el dolor es una de las sensaciones **nociceptivas** más frecuentes en muchas **enfermedades cutáneas**

Tipos de prurito (2)

Fisiopatología

Enfermedades de la piel

Pruritoceptivo

Sarna, picaduras
Urticaria y atopia
Dishidrosis ...

Suele ser localizado

Neuropático

Patología del nervio aferente
Neuralgia posherpética
Neuropatía periférica
Sdr. Cervicobraquial
Esclerosis múltiple ...

Prurito

Neurogénico

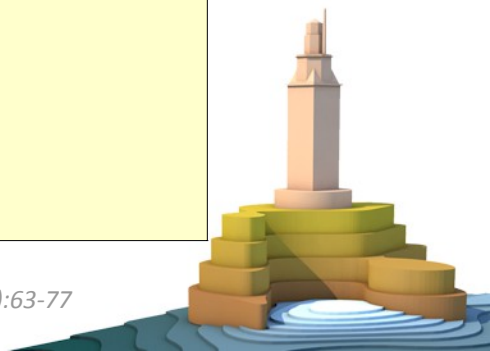
Sustancias pruritogénicas *circulantes (**colostasis**), o una **alteración del proceso** de la **señal nerviosa** ("**aloknesis**")*

Psicógeno

Alteraciones psíquicas
"Delusio parasitorum"

Puede ser la 1ª manifestación de enfermedades sistémicas:

- Renales
- Hepáticas
- Hematológicas
- Endocrinológicas
- Infecciosas ...



(2) Garcia-Patos Briones V. Grandes síndromes dermatológicos. Manual de Dermatología. Grupo Aula Médica 2010. Secc 2; (4):63-77

Prurito

Su mediador más potente es la **histamina.** Pero existen otros muchos, por lo que no siempre responde al tratamiento con antihistamínicos H_1 *(2)*

Mediador	Receptores en las fibras nerviosas cutáneas	Características
Histamina *Urticaria, picaduras, toxicodermia*	*H1, H2, H3*	*No siempre son útiles los antihistamínicos*
Acetilcolina	*Muscarínicos y nicotínicos en los nervios autónomos*	*Induce dolor, y en atópicos prurito*
Prostagladinas		*Potencian el prurito inducido por la histamina*
Bradicinina	*B1, B2*	*Induce dolor. Sensibiliza las fibras nerviosas para otros estímulos*
Interleucinas *(IL)-2,4,6*	*Receptor de IL-6*	*La IL-2 activa una subpoblación de fibras cutáneas C*
Capsaicina	*Vaniloide subtipo1 (VR1)*	*Induce quemazón y prurito*
Otros *(péptidos opioides endotelina A, neuraminidasa ...*	*Receptores opioides, REA, NKR 1-3 ...*	*Degranulación de mastocitos, modifican prurito central ...*

(2) Garcia-Patos Briones V. Grandes síndromes dermatológicos. Manual de Dermatología. Grupo Aula Médica 2010. Secc 2; (4):63-77

Prurito

1 Causas cutáneas

El prurito es un síntoma subjetivo muy variable, que por sí mismo no confirma ni descarta ningún diagnóstico

Prurito senil → *Xerosis y mayor sensibilidad a la histamina*
Psoriasis → *Mecanismo pruritoceptivo y neuropático*
Sarna → *Predominio nocturno, casos familiares*
Pediculosis → *Liendres, lesiones por rascado*
Dermatitis, eczema ...
N. postherpética, foliculitis eosinofílica ... (2)

2 Causas sistémicas

El prurito suele ser de origen multifactorial: pruritoceptivo con factores neurogénicos. No siempre es generalizado

Medicamentos → *Amiodarona, IECAs, AAS, antibióticos ...*
Colestasis → *Muy resistente al tratamiento*
Enf. Renal → *40-60% de los pacientes con ERC*
Neoplasias sólidas → *Prurito regional localizado*
Enf. Hematológicas → *Leucemia, linfomas, policitemia vera ...*
Enf. Tiroideas, VIH, EM ...
Prurito acuagénico, prurito psicógeno ... (2)

(2) Garcia-Patos Briones V. Grandes síndromes dermatológicos. Manual de Dermatología. Grupo Aula Médica 2010. Secc 2; (4):63-77

Prurito

Diagnóstico

El diagnóstico etiológico se basa en las **lesiones cutáneas**

En ausencia de lesiones es necesaria una **Historia Clínica completa**:

- ***Anamnesis***: *Forma de presentación, inicio, posibles causas...*
- ***Exploración física***: *Signos generales y/o lesiones dérmicas típicas*
- ***Pruebas complementarias***: *Hemograma, sideremia, VSG, función hepática, tiroidea y renal, glucemia, serologías, IgE, parásitos en heces, Rx de tórax …*

La sensación de prurito es **subjetiva** y no puede cuantificarse

- *Utilizar **escalas** de autoevaluación de la intensidad (**EVA** o similar)*

Trauma mecánico → ***inflamación*** → ***prurito***

Prurito

Tratamiento

No existen antipruriginosos de amplio espectro
*Los **antihistamínicos H1**, solo funcionan en algunos casos*

1 *Medidas generales*

Emolientes: *Cremas acuosas con ácido láctico, aceites*
Evitar el calor: *Ropa ligera, ambiente fresco y cierto grado de humedad*
Uñas bien recortadas: *Frotar es menos dañino para la piel que rascar*
Fototerapia: *Con rayos UVAB*
PUBA-terapia (Psoralenos + UVA): *Útiles en colestasis, uremia, cáncer y VIH*

2 *Tratamientos tópicos*

Mentol y fenol: *En crema acuosa al 1-2 %*
Calamina: *Suspensión acuosa con fenol al 0,5 %*
Anestésicos locales: *Benzocaína, lidocaína ... En dosis altas: arritmia*
Capsaicina: *Disminuye la sustancia P... Reduce el prurito y el dolor*
Derivados del alquitrán: *Útiles en psoriasis, neurodermitis, sarna nodular*
Antihistamínicos tópicos: ***Riesgo de sensibilización. Evitar***
Corticoides tópicos: *Solo indicados en procesos ya diagnosticados*
Inhib de la calcineurina: *Tacrolimus, pimecrolimus. En eczema atópico, ERC*

3 *Tratamientos sistémicos*

Antihistamínicos H1: *Clorfeniramina (sedante), Cetiricina (no sedante)*
Antihistamínicos H2: *Potencian la acción de los H1*
Coadyuvantes: *Doxepina, paroxetina, mirtazapina, gabapentina, talidomida*
Corticoides sistémicos: *Solo indicados en procesos ya diagnosticados*

Eritema

Eritema *(gr. ἐρύθημα (erýthema) "rojez", "inflamación")* es un término dermatológico para el enrojecimiento de la piel limitado o extenso, permanente o pasajero, debido a vasodilatación capilar

Es una **eflorescencia primaria** que desaparece con la vitropresión, lo que le diferencia de las purpuras

Generalmente es un **signo de distintas enfermedades infecciosas y de la piel** y puede ser una señal de advertencia identificable por el cambio de color de la piel

Puede haber muchas **causas** de eritema: exposición al calor, picaduras de insectos, infecciones, alergias, radiación no ionizante (luz solar, rayos UV), radiación ionizante (rayos X, nuclear, radioterapia)...

Alergia y atopia

Se usan con frecuencia **los términos** de **alergia** y **atopia** como equivalentes pero no son lo mismo...

La **alergia** es una **reacción de defensa** anormal frente a sustancias concretas (***alérgenos***), tras una exposición previa

La **atopia** es una **predisposición** para **desarrollar alergia** con gran facilidad, frente a muchos tipos de sustancias y con **síntomas muy variados** [3]

Respuesta alérgica

*La reacción alérgica se produce por la liberación de sustancias por las **células inflamatorias***
*En el caso de las **reacciones** que están **mediadas por IgE,** la célula implicada se denomina **mastocito***
*Esta célula **se descarga** de forma **brusca** al ser activada por la IgE, con la consecuente **liberación de los mediadores** responsables de todas las manifestaciones de la reacción alérgica*

(3) *Web de la Sociedad Española de Inmunologia Clinica y Alergia Pediátrica. URL: http://www.seicap.es/que_es_la_alergia.asp*

Alergia y atopia

Fisiopatología de las enfermedades alérgicas

Todas las enfermedades alérgicas, independientemente del mediador implicado y del tejido u órgano diana, tienen en común las siguientes características fisiopatológicas:

1º ***Reacción de hipersensibilidad*** *mediada por* ***IgE***

2º ***Sensibilización*** *por* ***exposición previa*** *al alérgeno*

3º ***Provocación*** *de hipersensibilidad por* ***reexposición*** *al mismo alérgeno*

1º Sensibilización → 2º Provocación

Sensibilización

- **Exposición** al alérgeno
- Presentación al sistema inmune
- **Anticuerpos IgE** frente al alérgeno
- Unión de **IgE** a membrana de los mastocitos

Provocación

- **Reexposición** al alérgeno
- Interacción del alérgeno con los **IgE** de los **mastocitos**
- Liberación de **mediadores** de la inflamación
- **Síntomas** a nivel de órganos diana

Alergia y atopia

- Se denomina **alérgeno** a toda sustancia capaz de provocar una reacción de hipersensibilidad

- Los **mediadores** de la inflamación implicados en los procesos alérgicos son:

  Histamina, serotonina, prostaglandinas, leucotrienos, citocinas, factores quimiotácticos, tromboxanos ...

- Las **enfermedades alérgicas** de mayor prevalencia son:

  Rinoconjuntivitis, asma, urticaria y angioedema, eczema de contacto, alergias alimentarias, alergias medicamentosas, alergias a picaduras de insectos, y anafilaxia

Alergia y atopia

Diagnóstico

El diagnóstico de todas ellas se basa fundamentalmente en una cuidadosa historia clínica:

- Antecedentes, síntomas y alérgenos presentes en el medio en que vive y trabaja el paciente...
- *Puede completarse con la realización de pruebas cutáneas y de provocación seleccionadas por el alergólogo, y con la determinación serológica de IgE específica*

Alergia y atopia *Tratamiento*

*El **tratamiento** en todos los casos, debe ser **personalizado** y se basa fundamentalmente en las siguientes medidas:*

- **Evitación** del alérgeno
- **Información** y **educación** del paciente
- **Tratamiento farmacológico**: antihistamínicos, corticoides por vía tópica o sistémica, adrenalina, vasoconstrictores, antileucotrienos ...
- **Inmunoterapia específica en casos seleccionados**: Pacientes atópicos con componente IgE - mediado, cuyos síntomas no se controlan con medidas ambientales y fármacos, y en los que está demostrada relación etiológica entre los síntomas y la exposición al alérgeno específico

Dermatitis y eczema de contacto

Se deben a una **sensibilización alérgica** desencadenada por contacto de la piel con sustancias químicas capaces de actuar como alérgenos, provocando la aparición de lesiones muy pruriginosas

Comienzan con eritema, pápulas y vesículas en la fase aguda (**dermatitis de contacto y eczema húmedo**), y terminan con liquenificación y fisuración de la piel afectada en la fase crónica (**eczema de contacto**)

Son una **causa frecuente** de consulta dermatológica en Atención Primaria

Dermatitis y eczema de contacto

La **localización** y la **morfología** de las lesiones pueden dar pistas sobre la causa (líneas, rectángulos, círculos ... casi idénticas a la forma del objeto que las ha producido)

Los agentes implicados en la **etiología** son muchos: **níquel** (el más frecuente), cromo, plomo, detergentes, tintes, pinturas, lejía, pegamentos, cemento, medicamentos ...

Una variante frecuente en nuestro medio es el **eczema fotoalérgico**: por la combinación de la luz solar y sustancias químicas administradas por vía tópica (provocan lesiones localizadas: cremas, cosméticos, etc.); o por vía general (desencadenan lesiones generalizadas: fármacos, colorantes, conservantes, etc.)

Dermatitis y eczema de contacto

El **diagnóstico** se realiza con la **historia clínica** y con **pruebas epicutáneas** con alérgenos... *("pruebas del parche")*... Ej. ***Batería estándar de GEIDAC*** [4]

(4) GEIDAC: Grupo Español de Investigación de Dermatitis de contacto y Alergia Cutánea

Dermatitis y eczema de contacto

D/E de contacto irritativo	D/E de contacto alérgico
Agresión física o química No mediado inmunológicamente	Reacción de hipersensibilidad tipo IV Mediado inmunológicamente
Provocado por sustancias irritantes	Provocado por haptenos de bajo PM
Inicio inmediato, ó a las pocas horas No precisa sensibilización previa	Inicio tardío (>48 h) Requiere sensibilización previa
En la zona de contacto	Se extiende por la periferia Puede generalizarse
Bordes bien definidos	Bordes imprecisos
Influye el tiempo de contacto y la concentración del irritante	Depende del grado de sensibilización Independiente de la concentración
Prueba del parche negativa Reacción inmediata	Prueba del parche positiva Reacción retardada

(5)

(5) Modificada de Heras Hitos JA. ECCEMAS: diagnóstico y tratamiento. Curso online SEMERGEN 2015

D y E de contacto *Tratamiento (1)*

- En el eccema de contacto, lo primordial es la prevención: **Evitar el agente causante**
- Para calmar el prurito, se utilizan **antihistamínicos**
- Los **corticoides** se pueden usar tópicamente en diferentes vehículos

La **posología** y la **duración** del tratamiento dependen de la dermatosis a tratar, la localización y la potencia

Pueden producirse **efectos secundarios** por la absorción del corticoide

→ **Contraindicaciones de los corticoides tópicos:**

Procesos infecciosos de la piel
Rosácea
Dermatitis perioral ...

D y E de contacto *Tratamiento (2)*

- **Inhibidores tópicos de la calcineurina**

Tacrolimus y Pimecrolimus

No son un tratamiento de 1ª elección
Tienen efecto antiinflamatorio
Suprimen la producción de citocinas por los linfocitos
Suprimen la liberación de mediadores por los mastocitos y los basófilos

Efecto secundario más frecuente: Sensación de quemazón

Están indicados en períodos estables de la enfermedad

D y E de contacto *Tratamiento (3)*

- **Corticoides orales**:
  En eccemas muy agudos o muy extensos
  Dosis matutina, con retirada progresiva (*dosis descendente*)

- **Antibióticos orales**:
  En caso de sobreinfección bacteriana

- **Fototerapia**:
  En casos de eczema crónico de las manos, cronificado por exceso de exposición a irritantes

- **Inmunosupresores**:
  Azatioprina y la Ciclofosfamida se pueden utilizar en casos especiales, sobre todo en eczemas de contacto cronificado

Urticaria y angioedema

La **urticaria** es una enfermedad que se caracteriza por la aparición brusca de **habones** y/o **angioedema** [6]

Los **agentes causales** implicados pueden ser múltiples: **fármacos** (AAS, penicilina, sulfamidas, contrastes iodados, IECAs ...), **alimentos** (pescado, frutos secos, mariscos ...), **infecciones víricas** (mononucleosis, hepatitis B ...), **parásitos** (anisakis, triquina ...), **enfermedades autoinmunes** (tiroiditis ...), **picaduras de insectos, agentes físicos** (frío, calor, compresión cutánea ...), **síndromes neoplásicos** ...

*El **diagnóstico** se basa en la **historia clínica**, y en la realización de pruebas complementarias, solo si es necesario [6]: hemograma, VSG, hormonas tiroideas, parásitos en heces, serología, IgE específica, biopsia cutánea, test de provocación con los agentes sospechosos ...*

(6) Zuberbier et al. Guía EAACI/GA² LEN/EDF/WAO de revisión y actualización de la URTICARIA 2013. ALLERGY 2014;69(7):868-887

Urticaria y angioedema

La **urticaria** se produce por dilatación de los capilares y vénulas de la dermis superficial, con edema intersticial que se traduce en la aparición de **habones** o **ronchas** en la superficie cutánea

Se trata de lesiones **eritematosas** de diferentes tamaños, de forma anular o redondeada, a veces confluentes, que disminuyen de color con la presión y son **muy pruriginosas**. Tienen una duración breve y **cada lesión dura < 24 h**, aunque sigan apareciendo lesiones nuevas [6]

(6) Zuberbier et al. Guía EAACI/GA² LEN/EDF/WAO de revisión y actualización de la URTICARIA 2013. ALLERGY 2014;69(7):868-887

Urticaria y angioedema

El **angioedema** se produce también por dilatación de los capilares y las vénulas, pero a nivel de dermis profunda y la hipodermis, a menudo con afectación por debajo de las membranas mucosas

Se manifiesta por **tumefacción** repentina de la zona, con piel de aspecto normal en la superficie cutánea o eritema muy discreto. Habitualmente produce una sensación de "***hinchazón***" y "***quemazón***", pero no prurito. Tiene una **duración mayor** que los habones (hasta 72 h) [(6)]

La asociación de ambos trastornos es significativa y cerca del 50 % de los pacientes que presentan urticaria tienen también angioedema

(6) Zuberbier et al. Guía EAACI/GA² LEN/EDF/WAO de revisión y actualización de la URTICARIA 2013. ALLERGY 2014;69(7):868-887

Urticaria y angioedema

La **urticaria aguda** se define por la aparición espontanea de **habones** y/o **angioedema** durante **< 6 semanas** *(6)*

La **urticaria crónica** (> 6 sem), tiene varios subtipos:

Urticaria crónica espontánea	Urticaria crónica inducible
Aparición espontánea de habones y/o angioedema durante > 6 sem. debido a causas conocidas o desconocidas	*Dermografismo sintomático* *Urticaria por frío* *Urticaria retardada por presión* *Urticaria solar* *Urticaria por calor* *Angioedema vibratorio* *Urticaria colinérgica* *Urticaria por contacto* *Urticaria acuagénica*

Se recomienda que no se hagan pruebas diagnósticas en la urticaria aguda; solo se recomiendan en la urticaria crónica espontánea *(6)*

(6) Zuberbier et al. Guía EAACI/GA² LEN/EDF/WAO de revisión y actualización de la URTICARIA 2013. ALLERGY 2014;69(7):868-887

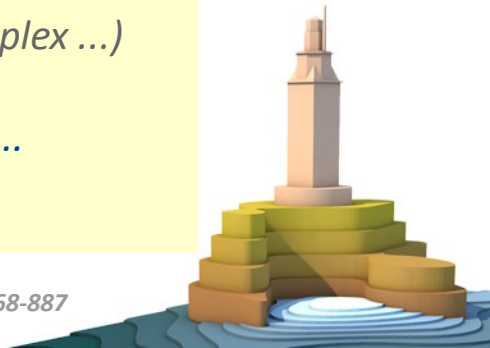
Urticaria y angioedema

El **diagnóstico**, se basa fundamentalmente en la **Hª clínica**; y no es necesario investigar todos los posibles agentes causales en todos los pacientes [6]

La **exploración física** debe incluir una **prueba diagnóstica de provocación** con fármacos, alimentos o agentes físicos, solo en caso de que así lo aconseje la anamnesis

En las últimas décadas se ha avanzado en la identificación de diferentes **tipos** y subtipos de urticaria:

- ***Urticaria espontánea*** *aguda o crónica*
  - *Tiroiditis autoinmune, Infecciones (H. Pylori, Anisakis simplex ...)*
- ***Urticaria inducible****:*
  - *Urticaria por frio, calor, presión, colinérgica, acuagénica ...*
  - *Pseudoalergia a alimentos y fármacos*



(6) Zuberbier et al. Guía EAACI/GA² LEN/EDF/WAO de revisión y actualización de la URTICARIA 2013. ALLERGY 2014;69(7):868-887

Urticaria y angioedema

El **tratamiento**, como en todas las enfermedades alérgicas, debe incluir información y educación del paciente; y evitar los agentes causales

(6)

1ª Línea		2ª Línea		3ª Línea
Antihistamínicos modernos de 2ª generación	**2 sem** →	Aumento de hasta 4 veces la dosis de antihistamínicos modernos de 2ª generación	**1 – 4 sem** →	Añadir a la 2ª línea: montelukast, omalizumab ó ciclosporina A

Si es preciso, añadir en cualquier momento un ciclo corto de corticoides (máximo 10 días)

Los corticoides no están indicados en la urticaria crónica. En la urticaria aguda puede estar indicado un ciclo corto (máximo 10 días)

(6) Zuberbier et al. Guía EAACI/GA² LEN/EDF/WAO de revisión y actualización de la URTICARIA 2013. ALLERGY 2014;69(7):868-887

Dermatitis atópica

- Es una enfermedad **inflamatoria** y **pruriginosa** de la piel, que afecta al **2-5 %** de los adultos y hasta el **10-20 %** de los niños, en todo el mundo
- Se trata de un trastorno crónico y prolongado, caracterizado por una **piel seca**, **descamada** e **irritable**; y que evoluciona a modo de brotes en los que los síntomas son más molestos
- No se conoce ninguna **causa** originaria de la dermatitis atópica, pero existen pruebas que vinculan la enfermedad con el asma, la rinitis alérgica y la urticaria
- Tampoco existe **tratamiento** curativo conocido, pero el cuidado periódico y homogéneo de la piel puede protegerla

"Enfermedad inflamatoria crónica de la piel, que cursa a brotes con fases de mejoría y exacerbación, con prurito intenso, lesiones simétricas y distribución variable según la edad del paciente.
Se asocia con frecuencia a antecedentes familiares de dermatitis atópica o de problemas alérgicos"

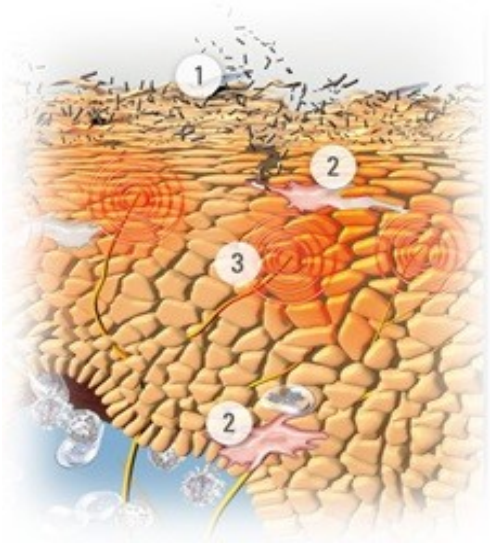
Dermatitis atópica *Etiopatogenia multifactorial*

"Tendencia a desarrollar fenómenos de hipersensibilidad"

- **Predisposición genética**:
  Relacionada con > 48 genes que regulan la barrera cutánea y la inflamación, como el de la ***Filagrina*** (**FLG**), en el 50 % de DA
  En muchos casos existen antecedentes familiares de rinoconjuntivitis, asma y dermatitis atópica → ***Tríada atópica*** *(7)*

- **Alteraciones inmunológicas**:
  Linfocitos → *Inflamación dérmica persistente*

- **Alteraciones de la función barrera**:
  Pérdida de ***agua*** y entrada de irritantes, sobre todo ***alérgenos*** y ***S. aureus***



1. *Función barrera alterada que facilita la invasión por microorganismos*
2. *Activación de las células inmunes e Inflamación*
3. *Prurito*

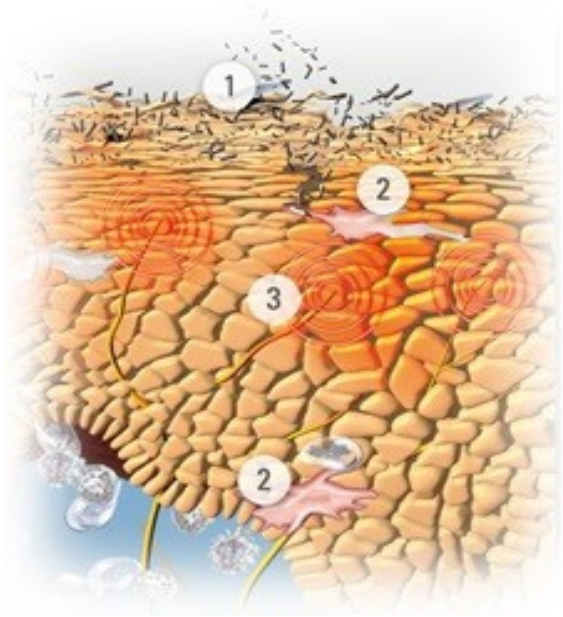
(7) Pujol Montcusí JA. Dermatitis atópica. Manual de Alergia Cutánea. Pere Gaig Jané 2011. Cap. IV: 139-171

Dermatitis atópica *Etiopatogenia multifactorial*

Filagrina

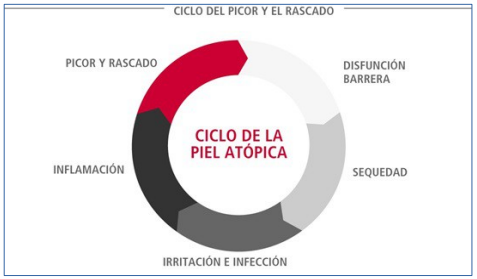
La filagrina es fundamental en mantenimiento de la función barrera de la epidermis, porque interviene en:

1. *Transición de **queratinocitos** a **corneocitos*** (8)
2. *Formación de la **matriz celular** de la capa córnea*
3. *Absorción de **radiación UV***
4. *Colabora a formar el Factor Humectante Natural, que mantiene el **balance hídrico** dentro del estrato córneo*
5. ***Barrera** para la entrada de **microorganismos***



(8) www. Lauzurica.com, 25 de septiembre de 2014

Dermatitis atópica



La dermatitis atópica se caracteriza por: **Eczema**

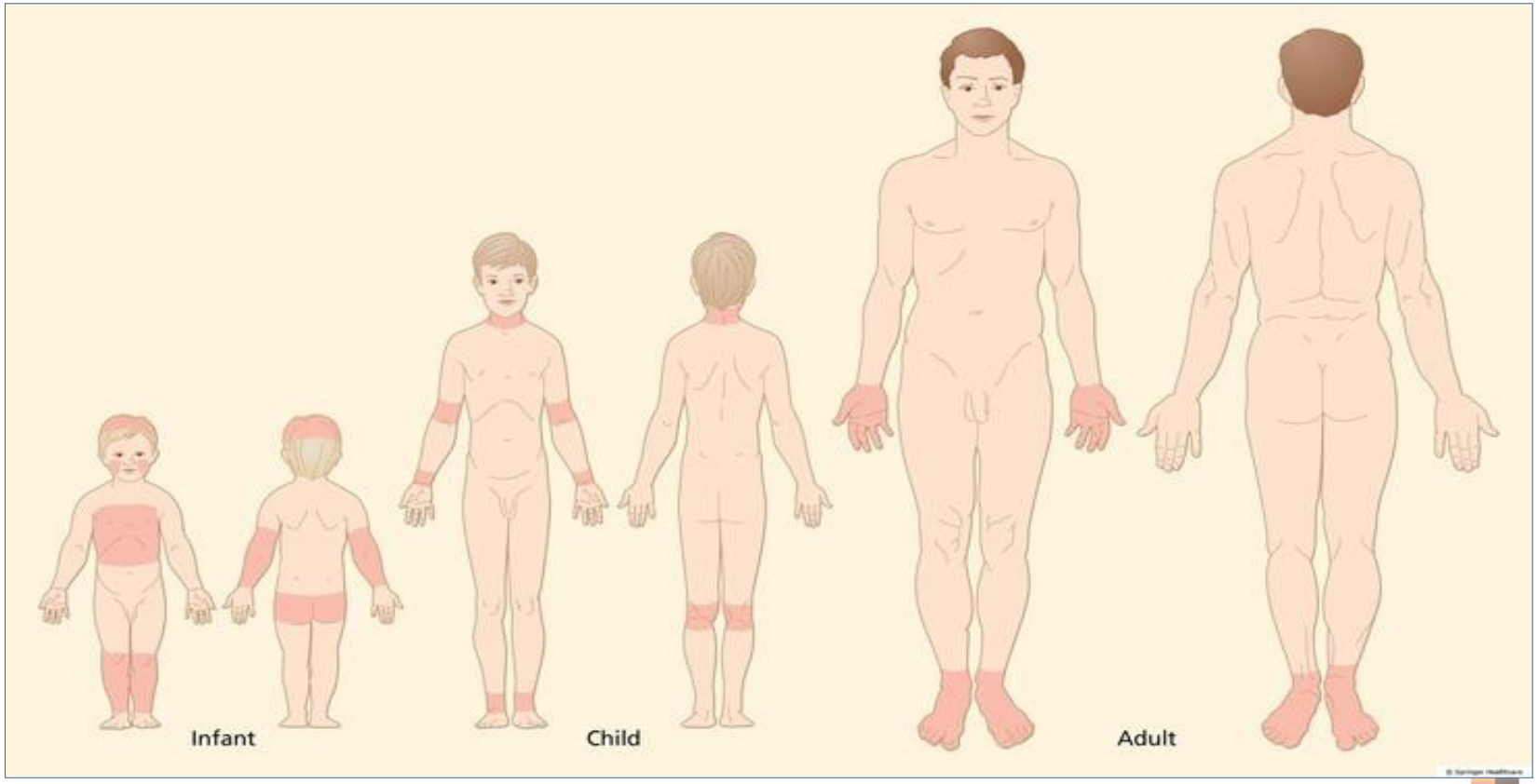
- **Sequedad** cutánea o xerosis
- **Prurito** intenso, con el consiguiente **rascado**, que condiciona el ciclo ***trauma mecánico*** → ***inflamación*** → ***prurito***
- **Eritema** o enrojecimiento. En la cara respeta el triángulo nasolabial
- **Exudación**, formación de costras y descamación
- **Excoriaciones, liquenificación**

A veces es posible identificar ciertos desencadenantes

El 60 % de los casos se inician en el primer año de vida (**el 85 % en los primeros 5 años**). Solo un 10 % comienzan después de los 7 años, y < 3 % debutan después de los 20 años; aunque estos últimos suelen ser más severos

Dermatitis atópica

Distribución del eczema atópico según la edad



Dermatitis atópica

Diagnóstico *(Criterios del Grupo Británico)* [9]

Se considera **criterio mayor** la presencia de **prurito**; y debe acompañarse de **tres** o más de los siguientes:

- Afectación de los **pliegues**: antecubitales, popliteos, perioculares, cara anterior de los tobillos, cuello …
- **Piel seca** en el último año
- **Inicio** de los síntomas **antes de los 2 años** de edad
- Evidencia de **dermatitis** que afecta a las **superficies de flexión**. En los niños **< 4 años**, se cumple si afecta a las **mejillas**, la frente o la cara externa de las extremidades
- **Historia** personal de **atopia** (o en familiar de 1º grado, si el paciente es < 4 años)

- ***El estudio de IgE no está recomendado de forma rutinaria***

(9) Grupo de trabajo Británico. Diagnostic Criteria. BR J Dermatol. 1994;131: 406-16

Dermatitis atópica

Diagnóstico

- Se distinguen tres tipos de **lesiones** en la dermatitis atópica:

Eczema	*Eritema, edema, exudación, vesiculación y costras*
Prurigo	*Pápulas con pequeñas vesículas que se rompen por el rascado dejando pequeñas costras*
Liquenificación	*Placas mal delimitadas y engrosadas con surcos que delimitan áreas romboidales y brillantes*

- Pueden existir **signos asociados**:
  - *Doble pliegue en párpado inferior (Denmie-Morgan)*
  - *Desaparición de la cola de la ceja (Hertogue)*
  - *Pliegues palmares acentuados ...*

Dermatitis atópica

Diagnóstico diferencial

- **Dermatitis seborreica**
  En los niños, se localiza en cuero cabelludo (costra láctea), cejas y pliegues inguinales. Presenta descamación importante y exudado sebáceo amarillento; no suele existir prurito. En los adultos afecta el cuero cabelludo, la región pre-esternal y la cara; no respeta el triangulo nasolabial

- **Psoriasis**
  Placas descamativas bien delimitadas en superficies de extensión (codos y rodillas), cuero cabelludo y uñas. Son poco o nada pruriginosas

- **Dermatitis de contacto**
  Puede coexistir con la dermatitis atópica, pero suele aparecer en no atópicos expuestos a irritantes, como orina, saliva, heces o detergentes... también a alérgenos como el níquel. Es menos seca y pruriginosa que la DA

Dermatitis atópica

Complicaciones

- ***Impetiginización, eritrodermia*** - ***Dermatitis, eczema de contacto*** - ***Muerte súbita***

Tratamiento *(Medidas básicas)*

- ***1º Impedir el rascado:***
  - ***Evitar irritantes***

    Ropa: *Mejor de algodón o hilo. No de lana, goma o sintética. No oclusiva...*

    Higiene: *No usar agua muy caliente, duchas frecuentes, ni fricción con toalla...*

    Ambiente: *Evitar ambiente caluroso, exceso de sol, polvo, suciedad, humo del tabaco...*

- ***2º Utilizar emolientes*** *(10)*:
  - ***Cremas, lociones, gel, etc...***

    Avena, omega-3, ácido salicílico, urea (<3% en niños) ...

    *Con **pH** de neutro a 5,5 ("**ácido débil**") y "**oil free**" ...*

(10) Pujol Montcusí JA. DERMATITIS ATÓPICA. Manual de Alergia Cutánea Pere Gaig 2011; (IV): 139-171

Dermatitis atópica

Tratamiento *(Fármacos)*

- **Hidratación** adecuada de la piel: *Emolientes después del baño , baños de < 10 min ...*
- Evitar factores **desencadenantes**: *Rascado, calor, sudoración ...*
- Eliminar factores **agravantes**: *Sequedad ambiental, ropa de fibra, alfombras, polvo ...*
- Tratar las **infecciones** cutáneas por *S. aureus* ó *herpes simple*
- **Corticoides** tópicos: *Potencia según los síntomas. Precaución en pliegues y cara ...*
- **Corticoides** sistémicos: *En ciclos cortos. Evitar en niños y lactantes*
- **Inhibidores** tópicos de la **calcineurina:** *Tacrolimus, Pimecrolimus ... De 2ª línea. No causan atrofia cutánea ...*
- **Antihistamínicos** sistémicos para el control del **prurito**
- Tratar el **estrés** y la ansiedad
- **Otros**: *Fototerapia, Ciclosporina oral (3-5 mg/Kg/d), inmunoterapia (?) ...*
- Prevenir **recidivas**: *Corticoides tópicos intermitentes con (2d/sem, < 16 sem)*

¡ Gracias !

Juan Antonio Martín Jiménez

Referencias bibliográficas

(1) El papel de la piel. Barrera protectora. Comprender la piel. Blog http://www.eucerin.es

(2) Garcia-Patos Briones V. Grandes síndromes dermatológicos. Manual de Dermatología. Grupo Aula Médica 2010. Secc 2; (4):63-77

(3) Web de la Sociedad Española de Inmunologia Clínica y Alergia Pediátrica. URL: http://www.seicap.es/que_es_la_alergia.asp

(4) GEIDAC: Grupo Español de Investigación de Dermatitis de contacto y Alergia Cutánea

(5) Tabla modificada de Heras Hitos JA. ECCEMAS: diagnóstico y tratamiento. Curso online SEMERGEN 2015

(6) Zuberbier et al. Guía EAACI/GA^2 LEN/EDF/WAO de revisión y actualización de la URTICARIA 2013. ALLERGY 2014;69(7):868-887

(7) Pujol Montcusí JA. Dermatitis atópica. Manual de Alergia Cutánea. Pere Gaig Jané 2011. Cap. IV: 139-171

(8) www. Lauzurica.com, 25 de septiembre de 2014

(9) Grupo de trabajo Británico. Diagnostic Criteria. BR J Dermatol. 1994;131: 406-16

(10) Pujol Montcusí JA. DERMATITIS ATÓPICA. Manual de Alergia Cutánea Pere Gaig 2011; (IV): 139-171