Dermitis atópica, estudio de cien casos

Dr. Jaime Ferrer Soria-Galvarro.* Dr. Mario Becker Cappa.**

Coca (U.S.A.) en 1930, utiliza por vez primera el término de atopia. Se refiere con ello a la hipersensibilidad constitucional que presentaban algunos individuos como manera de reaccionar frente a determinados estímulos. Se incluyeron inicialmente en este concepto, fiebre de heno y asma bronquial, y luego lo que se conoce ahora como Dermitis Atópica.

El objetivo del presente trabajo es: la caracterización clínica de pacientes atópicos chilenos, y evaluar su respuesta de hipersensibilidad tardía con reacciones cutáneas a PPD 2U y D.N.C.B. (dinitroclorobenceno).

MATERIAL Y METODO

Se realizó un estudio prospectivo de 100 pacientes atópicos no seleccionados. Se consignó: 1) Edad y sexo. 2) Antecedentes personales y familiares de, asma, rinitis, laringitis, bronquitis asmático y patología cutánea anterior. 3) Topografía, estado, actividad y evolución de las lesiones. 4) Factores desencadenantes. 5) Signos sugerentes de atopia (línea de Dennis, pitiriasis alba, palidez cutánea, queratosis pilar, pérdida de las cejas, xerodermia, hipocromías residuales). 6) Patología concomitante. 7) Prueba cutánea de dermatografía blanca. 8) Otros antecedentes clínicos de importancia.

Se procedió a efectuar: recuento de eosinófilos plasmáticos en 43 casos; examen parasitológico de deposiciones en 43 casos.

Electroforesis de proteínas en 13 casos.

Pruebas cutáneas con dinitroclorobenceno (en solución alcohólica al 2% y 0,1%). En 38

casos. Considerándose falta de respuesta la negatividad en ambas aplicaciones.

Pruebas cutáneas con PPD 2U. en 38 casos. Histopatología en 7 casos.

RESULTADOS

El predominio de la afección fue en menores de 6 años. No se observó en menores de tres meses. La distribución por sexo no fue significativa: 54 mujeres y 46 hombres.

En lo que a antecedentes se refiere el 32% de los casos mostraba antecedentes personales de: bronquiolitis o tendencia a la bronquitis asmático en la infancia, y el 42% señalaba antecedentes familiares (padres o abuelos) de: asma, rinitis, jaqueca, dermitis atópica. En lo que a edad de iniciación del proceso se refiere, se observó que el 73% de los casos comenzaron antes de los dos años.

Los hallazgos clínicos más frecuentes se resumen en las tablas 1, 2, 3, 4, 5 y 6.

No observamos calor local en el sitio de las lesiones, pero sí que el prurito en el paciente atópico duraba más, era más intenso y se provocaba más fácilmente que en otras dermatosis.

Cuando el compromiso fue de pliegues o región retroauricular, la dermitis fue más intensa. En el grupo de menores de 6 años se observaron frecuentes lesiones de hipopigmentación, secuelas de grataje, con desprendimiento del estrato córneo, que es el que posee acumulación de melanina. Estas zonas recobraban posteriormente su color normal.

La piel del atópico era seca y con poca tendencia a sudar.

Los hallazgos histológicos fueron los de una dermitis inespecífica.

*Pediatra, Becado en Dermatología, Hosp. J.J. Aguirre.

**Dermatólogo, Hosp. J.J. Aguirre.

Tabla 1
TOPOGRAFIA DE LAS LESIONES

	1 a 6 años	6 a 15 años	sobre 15 años
Cara:	43%	23%	20%
Brazos:	31%	33%	36%
Ext. Inf.:	20%	25%	20%
Pliegues:	6%	39%	18%
Genitales:	0%	0%	6%

Tabla 2
HALLAZGOS CLINICOS ASOCIADOS

Línea de Dennis	73%
Pitiriasis alba	42%
Frialdad de extremidades	31%
Palidez cutánea	26%
Dermografismo blanco	23%
Xerodermia	21%
Hipocromías residuales	19%
Queratosis pilar	17%
Pérdida cola de cejas	6%

* Relacionado con la intensidad de la dermatitis.

Tabla 3
EDAD Y TIPO DE LESION

	Menor de 6 años	Mayor de 6 años
Lesión activa rezumante	70%	25%
Lesión crónica liquenificada	30%	75%

Tabla 4
FACTORES DESENCADENANTES

Estacional	20%	(12% invierno) (8% verano)
Prurito	5%	
Solar	5%	
Emocional	12%	(con predominio sobre 6 años).
Vestimenta	7%	
SIN ANTECEDENTES CLAROS	51%	

Tabla 5
HALLAZGOS DE LABORATORIO

Eosinofilia plasmática	.60% (en 43 casos)
Parasitológico de Dep. *	.26% de positividad (43 casos)
PPD 2U.	.83% de negatividad (en 38)
Dinitroclorobenceno (DNCB)	.50% de negatividad (en 38)
Electroforesis de proteínas	.93% normal (de 13 casos)

* Del 5 al 20%, un examen.

** Para giardia, amebiasis, u oxiuro.

Tabla 6

HALLAZGOS HISTOLOGICOS (7 CASOS)

Dermatitis aguda inespecifica	: 3 casos
Dermatitis crónica inespecifica	: 4 casos.

Tabla 7

PATOLOGIA CLINICA CONCOMITANTE

Verrugas vulgares	7 casos
Piodermias	4 casos
Micosis	3 casos
Pitiriasis rosada de Gilbert	1 caso
SINDROME CELIACO	1 caso

DISCUSION

Observando la edad de aparición de la dermatitis atópica, después de los 3 primeros meses de vida, y su mayor incidencia en menores de 6 años, se corroboró que ello coincidía con la aparición de niveles séricos importantes de inmunoglobulina E (IgE)¹. Con respecto a ello cabe destacar que si bien es cierto que habitualmente der-

mitis atópica activa se corresponde con IgE alta, ella puede estar presente (IgE) en concentraciones relativamente bajas, en procesos activos de dermatitis. El papel que desempeñaría IgE en dermatitis atópica, bien pudiera no ser etiopatogénico, sino más bien sintomático.

En relación a factores genéticos; se encontró que un 42% de los casos presentó antecedentes familiares de atopia. En dermatitis atópica la

herencia no está clara, se encuentra probablemente ligada a genes de Histocompatibilidad H2 o HL-A, lo que se ha probado al menos para fiebre de heno en relación a su antígeno específico². Probablemente la respuesta clínica final esté modulada por genes Ir (inmuno-respuesta)³.

Antecedentes personales: el 32% de los casos presentaron antecedentes de bronquiolitis en la infancia o bronquitis asmática, lo que coincide con otras publicaciones²¹. Al respecto, el hallazgo clínico de sibilancias en cuadros respiratorios de etiología viral, sería sugerente en un cierto porcentaje de terreno atópico; el asmático también ve aumentada su sensibilidad broncoconstrictora a acetil colina, en virosis¹⁸, con las vacunas antiinfluenza¹⁹ y antisarampión²⁰. (Kaufman 1970).

Se evidenció la sequedad de la piel de los pacientes con poca tendencia a sudar. Se conoce que la piel del atópico que no suda ni en el "sauna" lo hace abundantemente al inyectársele en forma intradérmica acetil colina. Al igual que en el sano. Lo que prueba que su aparato glandular sudoríparo responde fisiológicamente. Pero si en la piel sana, después de acetil colina se inyecta propanolol, que es un bloqueador beta, se logra reforzar más el efecto sudoríparo, en cambio, en la piel del atópico no se logra reforzar el efecto sudoríparo de la acetil colina, implantando un bloqueo beta con propanolol, lo que es sugerente de la existencia de un bloqueo beta previo⁴.

Otra característica de la piel del atópico que se observó, es que tiende a ser blanca o pálida. Lo que antiguamente se atribuía a disminución del flujo sanguíneo de la piel, pero hoy se sabe, por el contrario, que éste se encuentra aumentado, y que la palidez se debe a la salida de líquido al espacio extracelular, lo que en la pared del vaso determinaría una mayor opacidad⁵.

La piel del atópico presentó dermatografismo blanco, sobre todo en aquellos que tenían la dermatitis más activa. Fenómeno que según algunos autores se suele ver en un bajo porcentaje de la población sana y en recién nacidos: 30%⁶. Sin embargo, en el presente estudio ello sólo se evidenció en el 23% de los casos. El dermatografismo blanco constituye una triple respuesta de Lewis exagerada, en que no sólo hay vasodilatación, sino que incluso edema de la pared del vaso, lo que impide que se visualice el "eritema",

propio de la triple respuesta de Lewis⁶. La misma exagerada respuesta de la piel del atópico se ve al inyectarle acetil colina; con lo que se visualiza una placa blanca que dura de 15 a 20 minutos, en vez de la placa de eritema que se produce con lo mismo en la piel normal. Esta placa blanca del atópico se produce por edema de la pared del vaso, y por una vasodilatación de mayor magnitud que la producida en piel normal, a igual dosis de acetil colina⁷.

Factores desencadenantes: el factor más relacionado fue el estacional; a propósito de ello, pareciera que el invierno helado aumenta la sequedad de la piel atópica, lo que favorece que la escama seca se desprenda aumentando la irritación. El verano húmedo, más el ejercicio físico del niño aumentarían la sudoración, lo que también es irritable.

Hallazgos de laboratorio: es frecuente el hallazgo de eosinofilia plasmática en dermatitis atópica⁹ en el presente estudio; se vio en un 60% de los 43 casos en que ello se realizó.

Siendo la estimulación de los receptores Beta (Beta 1) determinante de eosinopenia, ha sido sugerido de que en parte la eosinofilia del atópico, pueda ser explicada por bloqueo beta⁹.

Pruebas cutáneas de hipersensibilidad tardía: a D.N.C.B. mostraron que el atópico se sensibiliza menos (50%) que la población normal (95%)¹⁰. A PPD 2U demostró negatividad en un alto porcentaje (83% de 39), lo que concuerda con otros hallazgos¹¹. Se ha probado tanto *in vivo* como *in vitro* que el PPD 2U, que es negativo en dermatitis atópica, lo es no tanto en relación con dermatitis extensa, sino más que nada en relación con inmunoglobulina E (IgE) alta¹¹.

Consideraciones inmunológicas: se ha comprobado *in vitro*, baja respuesta inmunológica celular al herpes simple en dermatitis atópica¹¹⁻¹². En la presente revisión se encontró como manifestación sugerente de falla de inmunidad mediada por células: 7 casos de verrucosis y 3 casos de micosis. Existiría una falla en la inmunidad celular del atópico¹². Por otra parte, hay evidencias de que en los atópicos que tienen buena respuesta a fitoaglutinina, existen reacciones negativas frente a estimulantes antigénicos como el PPD. Pareciera entonces que los pacientes con dermatitis atópica severa pueden tener actividad normal en su sistema de respuesta celular, si son estimulados con agen-

tes mitógenos de células T (ej. fitoaglutininas), pero presentan poca respuesta a agentes anti-génicos (ej. PPD 2U)¹¹.

Otras evidencias que sugieren una disfunción del linfocito T del atópico, portador de dermatitis, se refieren a la publicación reciente de dos casos de erupción variceliforme de Kapposi, tratados y mejorados con transfusiones linfocitarias. En ambos pacientes se sugirió falla del factor de transferencia. La mejoría clínica fue paralela al aumento del recuento linfocitario y a la disminución de IgE circulante¹³.

La erupción variceliforme puede ocurrir en el paciente con dermatitis atópica, con vacunación antivariólica, con virus herpes y coxsachie 16¹⁴⁻¹⁵⁻¹⁶. Es la opinión de los autores del presente trabajo, de que la vacunación antivariólica se encuentra contraindicada en niños o pacientes con historia clínica de dermatitis atópica, aun en aquellos sin lesiones presentes.

RESUMEN

Se estudiaron cien pacientes portadores de dermatitis atópica, cuyas edades fluctuaban entre los tres y medio meses y los 48 años.

Los hallazgos clínicos más importantes fueron: alta incidencia, en los pacientes menores de 6 años, ciertos rasgos físicos comunes, la existencia de dos formas clínicas, en relación con la edad de los pacientes.

En la mayoría de los casos no se determinó un factor desencadenante, aunque el estacional fue el más referido, entre los conocidos.

Los hallazgos de laboratorio más importantes fueron: alta incidencia de eosinofilia. Y pruebas cutáneas de hipersensibilidad tardía, que mostraron falta de respuesta en un 86% de los casos para el PPD 2U, y en un 50% para el D.N. C.B. (dinitroclorobenceno).

Se comenta el significado de estos hallazgos.

SUMMARY

100 Atopic Dermatitis patients were studied. Their ages ranged from three and a half month to 48 years.

The most important clinical findings found were: High incidence before the 6 years old, several common clinical features, existence of two clinical forms related to the age of the patients. The seasonal variations were the most frequent stimulating modifying factor, although, in the majority of the cases this was not determined.

The more interesting Laboratory findings were; a high incidence of eosinophilia and the delayed hypersensitivity skin test, showed a negative response to PPD 2U (86% of the cases) and D.N.C.B. (50% of the cases).

The significance of these findings are discussed.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ K.J. Turner et al. In Arch. Allergy 47; 650-666, 1974.
- ² Benacerraf, B. et al. Science 178:273, 1972.
- ³ Orgen, H. Alice. Ped. Clin., vol. 22, Feb. 75.
- ⁴ Hemels, H.G. British Jou. Derm 83:312, 1970.
- ⁵ Copeman, P.W.N. et al. Brit. Jou. Derm. 81:944, 1969.
- ⁶ Hinrichs, W.L. et al. J. Inv. Derm. 46:189, 1970.
- ⁷ Olive, J.T. et al. J. Inv. Derm. 54:256, 1970.
- ⁸ Lowell, F.C. JAMA 202:875, 1967.
- ⁹ Ohman, J.L. Jr. et al. J. Aller. Clin. Inmunol. 50:151, 1972.
- ¹⁰ Cronin, E. et al. Acta Dermatovener 50:183, 1970.
- ¹¹ A Hoymark et al. Act Derm. Scan. 55, 181, 1975.
- ¹² Lobitz, W.C. Jr. Honeyman J.F. and others. Brit. J. Derm. 86, 317, 1972.
- ¹³ Ishizaka, K. Chemistry and biology of immunoglobulin; The antigens, Vol. 1, N. York. Ac. Press. p. 479, 1973.
- ¹⁴ Heiss, L.I. and al. Am. J. Med. 56:323, 1974.
- ¹⁵ Higgins, P.G. et al. Brit. J. Derm. 88:391, 1973.
- ¹⁶ Gottlieb, H. et al. Clin. Res. 23:1599, 1974.
- ¹⁷ Ferrer, J. Rev. Chi. Ped. N° 2, p. 133, 1971.
- ¹⁸ Parker, C.D. et al. Arch. Int. Med. 115:452, 1965.
- ¹⁹ Ovellette J.J. et al. Jou. Allerg., 36:558, 1965.
- ²⁰ Kumar, L. et al. J. Allerg., 45:104, 1970.
- ²¹ Polmar, S.H. et al. Pediatrics 50:279, 1972.