



Puntos clave

- La dermatitis atópica es una enfermedad cutánea inflamatoria crónica característica, que ocurre típicamente en individuos con una historia personal o familiar de atopía.
- No existe en la actualidad un parámetro objetivo de laboratorio y su diagnóstico se basa en su asociación a una serie de rasgos clínicos.
- El pediatra debe establecer un diagnóstico de sospecha, ante una dermatitis pruriginosa con carácter persistente o recurrente de más de 6 semanas de duración.
- El tratamiento de la dermatitis atópica se basa en educar al paciente y a su familia, evitar los factores exacerbantes, reducir la sequedad cutánea y tratar la inflamación.
- El tratamiento debe entrar a formar parte de la rutina diaria de la familia e implicar al niño en sus cuidados.
- Aunque el pronóstico es habitualmente bueno, los niños con dermatitis atópica tienen un elevado riesgo de presentar una alergia respiratoria con la edad.

Avances en el diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica

ANTONIO MARTORELL-ARAGONÉS^a, CRISTINA MARTORELL-CALATAYUD^b Y ANTONIO MARTORELL-CALATAYUD^c

^aUnidad de Alergología Pediátrica. Hospital General Universitario. Valencia. España.

^bServicio de Alergología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. España.

^cServicio de Dermatología. Hospital General de Requena. Requena. Valencia. España.
martorell_ant@gva.es; martorell_mcr@gva.es; antmarto@hotmail.com

Introducción

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad cutánea inflamatoria crónica característica, que ocurre típicamente en individuos con una historia personal o familiar de atopía. Se caracteriza por lesiones de dermatitis, prurito y piel seca (xerosis) que evolucionan con curso crónico y brotes intermitentes que se alternan con fases de remisión.

Es la enfermedad cutánea crónica más frecuente en la edad pediátrica y afecta aproximadamente a un 10% de los niños en alguna etapa de su vida.

La DA es primariamente una enfermedad propia de la infancia. Se inicia por lo general a partir de las 6-8 semanas de vida. En el 60% de los pacientes se inicia en el primer año y sólo en el 10% la enfermedad se manifiesta después de cumplir los 7 años¹.

Desde el punto de vista fisiopatológico se caracteriza por un deterioro de la función barrera cutánea y la inflamación debida a la interacción entre un antígeno actualmente desconocido, las células de presentación de antígenos y las células T².

Diagnóstico

La afectación cutánea de la DA no tiene unas características propias específicas y como tal no se diferencia de otras dermatitis. No existe en la actualidad un parámetro objetivo de laboratorio y su diagnóstico se basa en la asociación a una serie de rasgos clínicos.

El pediatra debe establecer un diagnóstico de sospecha, ante una dermatitis pruriginosa con

carácter persistente o recurrente de más de 6 semanas de duración.

Hanifin y Rajka³ publicaron en 1980 los criterios mayores y menores que todavía hoy rigen en el diagnóstico de esta enfermedad⁴ y que figuran en la tabla 1.

En la práctica clínica el diagnóstico de la DA se basa en los siguientes criterios clínicos, que deben estar en todos presentes:

1. Lesiones inespecíficas de dermatitis con morfología y distribución características.
2. Prurito.
3. Curso crónico o crónicamente recurrente.

La atopía se define como la predisposición a producir inmunoglobulina E (IgE) frente a alérgenos. No todos los pacientes con criterios clínicos de DA presentan sensibilización mediada por IgE⁵, por lo que recientemente se ha propuesto una nueva nomenclatura que utiliza el término eccema atópico cuando se demuestra sensibilización mediada por IgE y eccema no atópico cuando no se demuestra esta asociación⁶.

Aunque el apellido de atópico en sentido estricto debería basarse en la confirmación de la existencia en el paciente de sensibilización IgE frente a alérgenos⁶, esto no se aplica en la actualidad y se consideran exclusivamente criterios clínicos para su diagnóstico.

Morfología y distribución de las lesiones cutáneas de la dermatitis atópica

Morfología

En la DA pueden observarse las siguientes lesiones elementales: eccema, prurigo y lique-

Lectura rápida



Criterios diagnósticos

En la práctica clínica el diagnóstico de la dermatitis atópica (DA) se basa en los siguientes criterios clínicos que deben estar todos presentes:

1. Lesiones inespecíficas de dermatitis con morfología y distribución características.
2. Prurito.
3. Curso crónico o crónicamente recurrente.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de la dermatitis atópica

Debe presentar 3 o más de los siguientes criterios mayores:

1. Prurito
2. Morfología y distribución típicas
3. Dermatitis crónica o crónicamente recurrente
4. Historia familiar o personal de atopia

Más 3 o más de los siguientes criterios menores:

1. Xerosis
2. Ictiosis. Hiperlinealidad palmar. Keratosis pilaris
3. Reactividad cutánea inmediata en pruebas cutáneas
4. IgE sérica total elevada
5. Inicio en edad temprana
6. Tendencia a infecciones cutáneas. Trastorno en la inmunidad celular
7. Tendencia a dermatitis inespecífica de manos y pies
8. Eccema del pezón
9. Queilitis
10. Conjuntivitis recurrentes
11. Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan
12. Keratocono
13. Catarata subcapsular
14. Ojeras oscuras
15. Palidez facial. Eritema facial
16. Pitiriasis alba
17. Pliegues en región anterior del cuello
18. Picor con la sudoración
19. Intolerancia a disolventes de las grasas y lana
20. Acentuación perifolicular
21. Intolerancia a alimentos
22. Curso influido por factores ambientales y emocionales
23. Dermografismo blanco y respuesta retardada frente a agentes colinérgicos

Tomada de Hanifin y Rajka³.



Figura 1. Dermatitis atópica: fase de lactante.

nificación. Junto a ellas es muy frecuente la presencia de excoriaciones por el rascado.

— *Eccema*: se caracteriza por zonas de eritema, edema, vesiculación, exudación y costras.

— *Prurigo*: está constituido por pequeñas pápulas con vesícula en su cúspide, que desaparecen rápidamente por el rascado, y son sustituidas por una pequeña costra.

— *Liquenificación*: placas mal delimitadas engrosadas, recorridas por surcos que delimitan áreas romboidales brillantes.

Las diversas lesiones elementales pueden coexistir en un mismo paciente en un determinado momento de la evolución o sucederse en el tiempo. Todo ello se desarrolla sobre una base de xerosis o piel seca.

Distribución

La localización de las lesiones varía con la edad del paciente:

— *Fase de lactante*: se caracteriza por lesiones eccematosas muy pruriginosas con gran componente exudativo que forma costras. Inicialmente se localiza en las mejillas (fig. 1) desde donde puede extenderse a la frente, los pliegues auriculares y el cuero cabelludo, pero respetando el triángulo nasolabial. Desde la región facial con el tiempo puede extenderse al resto del cuerpo y afectar de forma característica a la superficie extensora de miembros (fig. 1).

— *Fase infantil*: se extiende desde los 2 años hasta la pubertad. Las lesiones se hacen más papulosas y menos exudativas con tendencia a la liquenificación activada por el rascado y tienden a localizarse de forma característica en los pliegues, sobre todo antecubital y poplíteo (fig. 2). También pueden afectar a la región palpebral, peribucal, a los pliegues auriculares, muñecas, manos, pulpejo de los dedos, tobillos, pies (y afectar sobre todo al dorso de los dedos y el tercio anterior de la región plantar del pie con afectación característica del primer dedo).

— *Fase del adolescente y adulto*: predomina la liquenificación sobre una base de intensa xerosis. La localización es similar a la del estadio infantil con afectación preferente de pliegues de flexión y región facial.

Prurito

El prurito intenso constituye el signo indicativo de la dermatitis y su ausencia debe llevar a replantear el diagnóstico.

Curso crónico o crónicamente recurrente

Se consideran así las lesiones de dermatitis persistentes o recurrentes en brotes de al menos 6 semanas de evolución.



Figura 2. Dermatitis atópica: fase infantil.

Valoración de la gravedad

El Grupo de Trabajo Europeo de Dermatitis Atópica, diseñó el denominado SCORAD para valorar a los pacientes que cumplen los criterios diagnósticos habituales y que es el más utilizado en Europa⁷.

En el SCORAD se valora la extensión del área afectada por la dermatitis, la intensidad de las diversas lesiones (eritema, edema/pápula, exudado/costra, excoriación, liquenificación, sequedad) y en una escala analógica visual los síntomas subjetivos (prurito y pérdida de sueño). Existe un atlas para ayudar a valorar la intensidad de las lesiones⁷.

Se han establecido 3 grados:

- Leve: puntuación de 0 a 25.
- Moderado: puntuación de 25 a 50.
- Grave: puntuación mayor de 50.

Estudio de exacerbantes específicos

Aproximadamente el 80% de los pacientes con DA tienen valores séricos elevados de IgE y acaban presentando pruebas cutáneas positivas o IgE sérica específica a lo largo de su vida, en los primeros años frente a alimentos y posteriormente frente a aeroalérgenos, como expresión de su constitución atópica.

Sin embargo, la mayoría de estos niños en la prueba de provocación con los alimentos sensibilizantes reaccionan con síntomas agudos propios de la alergia inmediata (urticaria, angioedema, vómitos, broncospasmo, edema laríngeo) y en pocas ocasiones con eccema^{8,9}. Si se sospecha una reacción adversa a un alimento en un paciente con DA deberá derivarse para estudio alergológico con el fin de que el especialista valore si es necesario excluirlo de la dieta¹⁰.

Diagnóstico diferencial

La distribución típica, y sobre todo el prurito intenso, constituyen las claves para el diagnóstico diferencial con otras enfermedades inflamatorias cutáneas que pueden afectar al niño:

— *Dermatitis seborreica*: su inicio suele ser más precoz que la dermatitis atópica, antes del segundo mes de vida. El prurito es inexistente o leve. Cursa con descamación grasienta, amarillenta del cuero cabelludo y áreas intertriginosas. Afecta al área del pañal y a los pliegues inguinales, que por el contrario suele dejar libres la DA.

— *Dermatitis irritativa de contacto*: aunque frecuentemente acompaña a la DA por el aumento en la sensibilidad cutánea, puede observarse en niños normales tras exposición a sustancias irritantes como saliva, orina, heces y por el uso de detergentes en el lavado de sábanas y ropa interior. Cuando no se asocia a DA es menos seca y menos pruriginosa.

— *Dermatitis alérgica de contacto*: las lesiones son similares a las de la DA pero limitadas al área de contacto con el material alérgico.

— *Escabiosis*: prurito preferentemente nocturno, que por lo general afecta también a otros familiares que conviven con el paciente.

— *Psoriasis*: placas bien delimitadas eritematoescamosas. Se localiza típicamente en codos, rodillas, cuero cabelludo y con afectación de las uñas.

— *Dermatitis liquenoide*: está constituida por pápulas planas, de 2 a 3 mm, en ocasiones hipopigmentadas, localizadas en el dorso de las manos, los codos o las rodillas. El prurito es inexistente o leve. Aparecen típicamente en los meses de primavera y verano con mejoría posterior espontánea.

— *Dermatofitosis*: lesiones con borde circular o policíclico, en el que suelen encontrarse vesículas y pústulas, de crecimiento centrífugo y distribución asimétrica.

— *Pitiriasis rosada*: en un 50% de los casos puede observarse inicialmente la llamada placa «heraldo», una lesión ovalada de color rosado con borde descamativo. Puede cursar a brotes durante un periodo de 2 semanas a 3 meses, con lesiones redondeadas u ovaladas de color

Lectura rápida



Localización y distribución de las lesiones

La localización de las lesiones de DA varía con la edad del paciente.

En la fase de lactante inicialmente se localizan en la región facial (respetando el triángulo nasolabial), cuero cabelludo y con el tiempo puede extenderse al resto del cuerpo y afectar de forma característica a la superficie extensora de los miembros.

En la fase infantil, que se extiende desde los 2 años hasta la pubertad, las lesiones tienden a localizarse de forma característica en los pliegues, sobre todo antecubital y poplíteo.

En la fase del adolescente, la localización es similar a la del estadio infantil con afectación preferente de pliegues de flexión y región facial.

La distribución típica, y sobre todo el prurito intenso, constituyen las claves para el diagnóstico diferencial con otras enfermedades inflamatorias cutáneas que pueden afectar al niño.

Aproximadamente el 80% de los pacientes con DA tienen valores séricos elevados de IgE y acaban presentando pruebas cutáneas positivas o IgE sérica específica a lo largo de su vida, en los primeros años frente a alimentos y posteriormente frente a aeroalérgenos, como expresión de su constitución atópica.



Lectura rápida



Tratamiento

El tratamiento de la DA se basa en la educación del paciente y su familia, en evitar factores exacerbantes, en reducir la sequedad cutánea y controlar el prurito, y en el tratamiento de la inflamación y la infección. Nunca se debe eliminar un alimento de la dieta que sea bien tolerado por el paciente basándose en la presencia de una sensibilización alérgica determinada mediante pruebas cutáneas (*prick test*), y/o determinación de inmunoglobulina E (IgE) sérica específica. Dicha eliminación puede producir una pérdida de la tolerancia y provocar una reacción, que puede llegar a ser muy grave, al reintroducirlo en la alimentación.

Sólo se deben eliminar de la dieta aquellos alimentos a los que está sensibilizado el paciente y con relevancia clínica demostrada en el estudio alergológico.

La piel del paciente con DA tiene tendencia a la deshidratación. Por lo tanto, uno de los pilares del tratamiento debe ser restaurar la barrera cutánea mediante cremas emolientes/hidratantes. Se debe recomendar aplicarlas diariamente sobre las zonas afectadas de la piel al menos 2 veces al día, sobre todo tras el baño.



rosa-salmón, con un collarite descamativo, que en la región posterior del tronco adoptan una distribución característica en «abeto».

— *Dermatitis herpetiforme*: se asocia a celiaquía clínica o subclínica. Se presenta como una erupción vesiculosa muy pruriginosa, de distribución simétrica, que afecta principalmente a las superficies de extensión y a la región lumbar.

— *Acrodermatitis enteropática*: la conforman elementos papuloeritematosos, a veces con componente purpúrico, de pocos milímetros de diámetro y no pruriginosos, y se localiza en cara, glúteos y extremidades.

— *Inmunodeficiencias primarias (agammaglobulinemia ligada al sexo, Wiskott-Aldrich, ataxia-telangiectasia, inmunodeficiencia combinada grave, síndrome hiper-IgE, enfermedad granulomatosa crónica)*: la presencia de lesiones ecematosas con mala respuesta al tratamiento, en localizaciones no características de la DA, acompañadas de infecciones recurrentes, deben hacer pensar en esta posibilidad.

Tratamiento

El tratamiento adecuado de la DA es al mismo tiempo sencillo y complejo. La inflamación es la base clínica e histológica de la enfermedad, que secundariamente genera el prurito incoercible y el malestar por parte del paciente. De esta forma, un manejo adecuado del proceso inflamatorio va a permitir aliviar la situación del paciente. Sin embargo, su control óptimo es complejo, ya que el manejo del paciente no sólo depende del pediatra y/o el dermatólogo a cargo, sino también de sus padres o personas que están al cuidado del niño durante el día a día.

El tratamiento de la DA se basa en:

- Educación del paciente y su familia.
- Evitar los factores exacerbantes.
- Reducir la sequedad cutánea.
- Controlar el prurito.
- Tratar la inflamación.
- Tratar la infección.

Educación del paciente y su familia

Los padres y/o familiares deben de ser educados en la DA, de forma que comprendan la enfermedad. Ello conllevará indirectamente una mejoría en el ámbito familiar, y con ello, una mejora de la calidad de vida¹¹.

Tienen que comprender que no hay cura milagrosa, que se trata de una enfermedad crónica inflamatoria, que no tiene tratamiento curativo pero que va a mejorar con la edad y que su duración y las molestias que produce

se pueden reducir de manera considerable si se realiza el tratamiento y los cuidados de la piel adecuados.

El tratamiento debe entrar a formar parte de la rutina diaria de la familia e implicar al niño en sus cuidados.

Evitar los factores exacerbantes

Factores inespecíficos

Estos factores incluyen todos aquellos agentes agravantes de la enfermedad, como toda causa de incremento de sudoración o el uso de tejidos irritantes, ropas apretadas o demasiado abrigadas. El calor excesivo en la vivienda y sobre todo en el dormitorio del paciente es un factor activador importante del proceso inflamatorio.

La ropa interior, la ropa de cama, y en general, toda ropa en contacto con la piel (incluida la de los familiares en contacto con el niño) debe ser preferiblemente de algodón, y evitar los tejidos de lana y de fibra sintética. Es recomendable lavar la ropa antes de utilizarla por primera vez, para eliminar la acción irritante del formaldehído que se aplica para el mantenimiento de los tejidos. De la misma forma, resulta útil eliminar las etiquetas de las prendas de vestir, que generan un fenómeno crónico de fricción sobre la piel.

El lavado de la ropa del paciente debe ser realizado con jabón no detergente o detergente suave y no deben aplicarse suavizantes.

Factores específicos

— *Dietas*: no existe evidencia científica suficiente que avale la eficacia de la dieta de eliminación de alimentos en el tratamiento de la DA¹². Por lo tanto, dietas empíricas de eliminación de alimentos habituales, como la leche, el huevo, los frutos secos, el plátano, las fresas, el chocolate, los colorantes o conservantes no sólo no van a mejorar el ecema atópico, sino que pueden derivar en enfermedades carenciales.

De la misma forma, *nunca* se debe eliminar un alimento de la dieta que sea bien tolerado por el paciente basándose en la presencia de una sensibilización alérgica determinada mediante pruebas cutáneas (*prick test*), y/o determinación de IgE sérica específica. Dicha eliminación puede producir una pérdida de la tolerancia y provocar una reacción, que puede llegar a ser muy grave, al reintroducirlo en la alimentación¹³⁻¹⁵.

Sólo se deben eliminar de la dieta aquellos alimentos a los que está sensibilizado el paciente y con relevancia clínica demostrada en el estudio alergológico¹⁰.

— *Aeroalérgenos*: determinados aeroalérgenos, a través de fenómenos de contacto directo

con la piel, pueden desencadenar brotes de DA. De esta forma, en pacientes con alergia a *Dermatophagoides* habrá que seguir cuidados específicos de control ambiental y evitar la presencia de animales en el interior del domicilio si el paciente está sensibilizado a alguno de ellos¹⁶.

Reducir la sequedad cutánea

— *Tratamiento hidratante-emoliente*: la piel del paciente con DA tiene tendencia a la deshidratación. Por lo tanto, uno de los pilares del tratamiento debe ser el restaurar la barrera cutánea mediante cremas emolientes o hidratantes. Las estrategias de hidratación se basan en 3 principios:

1. Antideshidratación: frenar la evaporación del agua intrínseca. Esto se consigue mediante un fenómeno pasivo conocido como oclusividad, a través de los llamados filmógenos hidrófobos, como la vaselina y la parafina.

2. Humectación: consiste en aportar agua exógena y posteriormente ligarla a la capa córnea. Esto se consigue a través de sustancias con efecto higroscópico como la urea, conocidas como filmógenos hidrófilos. Existen a su vez unas sustancias denominadas «liotropas», como la lanolina y ceramidas, que presentan un polo hidrófilo capaz de retener agua mediante efecto higroscópico, y un polo lipófilo al que deben su oclusividad.

3. Reestructuración de la película hidrolipídica: mediante el aporte exógeno de algunos componentes de la capa córnea como los ácidos grasos esenciales insaturados linoleico y linoléico.

Dentro de la pléyade de diferentes cremas hidratantes comercializadas, cada piel tolera mejor unos preparados que otros. Sin embargo, hay que evitar en lo posible las lociones, ya que resecan la piel al evaporarse.

De forma práctica, las cremas emolientes que contienen urea permiten una intensa hidratación cutánea. Algunas de ellas asocian ácido salicílico, que resultará útil en aquellos casos en los que el paciente presente lesiones hiperqueratósicas. Por último, los emolientes que asocian algún anestésico tópico tipo polidocanol puede ser útiles para reducir el prurito leve que genera la xerosis cutánea⁴.

Se debe recomendar aplicarlas diariamente sobre las zonas afectadas de la piel al menos 2 veces al día, sobre todo tras el baño.

— *Pauta de baño-ducha*: salvo que sea estrictamente necesario, no es recomendable una frecuencia mayor de 2-3 baños-duchas semanales. Deben ser de corta duración (5-10 min), con agua templada (25°). Se recomien-

da utilizar jabón de avena o con pH ácido (5,5-6).

Pueden ser útiles los preparados de jabón con aceite o, una vez finalizado el baño, con la piel todavía húmeda, aplicar un aceite de baño. Posteriormente secar sin restregar, con una toalla de algodón. Dentro del intervalo comprendido en los siguientes 5 min tras finalizar el baño se debe aplicar una crema hidratante/emoliente para retener la humedad. Un baño sin la posterior aplicación de crema hidratante genera más sequedad y picor.

Control del prurito

El prurito es el síntoma más importante, el peor tolerado por el paciente y el que más altera su calidad de vida.

Los antihistamínicos son poco eficaces en el tratamiento del prurito¹⁷. El valor de los antihistamínicos de primera generación como la hidroxicina radica en su efecto sedante cuando se administran por la noche¹⁸. El prurito se debe a la acción de mediadores inflamatorios, sobre todo la interleucina 31 y otras citocinas y neuropéptidos, por lo que el tratamiento con corticosteroides tópicos o con inhibidores de la calcineurina son el único tratamiento que puede aliviar el prurito en la medida que reducen la producción de citocinas inflamatorias¹⁹.

Tratamiento de la inflamación

Tratamiento del brote agudo de dermatitis

Cuando se agudiza la dermatitis con inflamación eritematosa y picor se indicará suspender el tratamiento hidratante/emoliente y aplicar un tratamiento antiinflamatorio con glucocorticoides o inhibidores de calcineurina.

— *Glucocorticoides*: el tratamiento corticosteroideo tópico (GCT) es el tratamiento de elección para el brote de DA²⁰. Los efectos secundarios del GCT son casi nulos si se utilizan de forma adecuada. Es muy importante evitar promover la corticofobia en los padres y los pacientes.

1. Pauta de tratamiento con GCT tópicos: en el tratamiento de la DA con GCT hay que tener en cuenta la potencia (tabla 2), el vehículo del GCT y la zona afectada siguiendo las recomendaciones indicadas en la tabla 3.

La piel de los pacientes con DA está ampliamente colonizada por *Staphylococcus aureus*. Las toxinas secretadas en la piel se pueden comportar como superantígenos que pueden provocar de forma directa el brote de DA y por otra parte, *S. aureus* puede actuar de forma indirecta generando resistencia a la

Lectura rápida



El prurito se debe a la acción de mediadores inflamatorios sobre todo la interleucina 31 y otras citocinas y neuropépticos por lo que el tratamiento con corticoides tópicos o con inhibidores de la calcineurina es el único que puede aliviar el prurito en la medida que reducen la producción de citocinas inflamatorias.

Cuando se agudiza la dermatitis con inflamación eritematosa y picor se debe indicar la aplicación de un tratamiento antiinflamatorio tópico (glucocorticoides o inhibidores de la calcineurina).

Cuando no se observa mejoría con el tratamiento con corticosteroides habitual o la lesión inflamatoria presenta una exudación excesiva o el desarrollo de costras melicéricas, se debe sospechar la presencia de una sobreinfección bacteriana del proceso.

Recientemente se ha aprobado en Europa la indicación del tracolimus al 0,03% en niños mayores de 2 años como terapia de mantenimiento mediante su aplicación una vez al día 2 días a la semana en las fases de inflamación subclínica (intervalos entre las agudizaciones) que se ha mostrado eficaz en la reducción de los brotes de dermatitis.



Aunque el pronóstico es habitualmente bueno los niños con DA tienen un elevado riesgo de presentar una alergia respiratoria con la edad. Alrededor del 50% de los niños con DA durante los 2 primeros años pueden desarrollar una alergia respiratoria (asma y/o rinoconjuntivitis) en los años siguientes y hasta el 80% si se asocia sensibilización a las proteínas de huevo.

Tabla 2. Clasificación por potencia de los corticosteroides tópicos

<p>Baja o débil</p> <p>Hidrocortisona o hidrocortisona acetato hasta el 2,5% Flucortina 0,75%</p> <p>Media, moderada o intermedia</p> <p>Butirato propionato de hidrocortisona 0,1% Clobetasona butirato 0,05% Dexametasona 0,2% Flumetasona pivalato 0,02% Flucinolona acetónido 0,01% Furoato de mometasona 0,1% Hidrocortisona valerato 0,2% Metilprednisolona aceponato 0,1% Prednicartrato 0,25% Triamcinolona acetónido 0,04%</p> <p>Alta</p> <p>Betametasona valerato 0,1% Betametasona dipropionato 0,05% Beclometasona dipropionato 0,025% Desoximetasona 0,25% Diflucortolona valerato 0,1% Flucorolona acetónido 0,025% Flucinolona acetónido 0,025% Flucinonido 0,05% Flucortolona monohidrato 0,2% Triamcinolona acetónido 0,1%</p> <p>Muy alta</p> <p>Clobetasol 0,05% Diflorasona diacetato 0,05% Diflucortolona valerato 0,3% Flucortolona acetónido 0,2% Flucinolona acetónido 0,25% Halcinonido 0,1% Halometasona 0,05%</p>
--

actividad del corticoide tópico¹⁹ por lo que la adición de un antimicrobiano tópico como el ácido fusídico puede ser más efectiva que el GCT solo²¹.

En las agudizaciones de dermatitis extensas y graves puede ser necesario utilizar un ciclo corto (5-10 días) de corticosteroides orales.

2. Efectos secundarios de los corticoides tópicos: los efectos secundarios del GCT son casi nulos si se utilizan de forma adecuada.

El efecto secundario más temido por el médico y por los padres es la atrofia cutánea. Este fenómeno no se produce con los corticosteroides de potencia baja. Para el resto de corticosteroides tópicos son necesarias pautas superiores a 10 días de aplicación continua de GCT para que se produzca este efecto secundario. Ocasionalmente se producen Petequias debidas a un leve aumento de la fragilidad dérmica y capilar, pero este fenómeno es un hecho reversible.

Otros efectos más frecuentes incluyen el desarrollo de erupciones acneiformes y de hiper-

Tabla 3. Pauta de utilización de los glucocorticoides tópicos en la dermatitis atópica

<p>Potencia</p> <p>Cara, axilas, ingles, genitales: baja y si no mejora moderada Tronco, extremidades, cuero cabelludo: moderada y si no mejora alta</p> <p>Vehículo</p> <p>General: crema Cuero cabelludo: loción Áreas extensas: emulsión Áreas crónicas liquenificadas: pomada o ungüento</p> <p>Pauta</p> <p>Potencia baja: dos veces al día Moderada: una o dos veces al día Alta/muy alta: una vez al día Tiempo de aplicación: hasta resolución del brote agudo</p>
--

tricosis por aplicación repetida de GCT en un lugar concreto del tegumento cutáneo. Más raramente genera problemas de aumento de presión intraocular por la aplicación de GCT en los párpados.

En caso de que el corticosteroide tópico provoque un agravamiento de la dermatitis o del prurito, debe contemplarse la posibilidad de una dermatitis alérgica de contacto.

Por otra parte, no hay que olvidar que la piel es una de las vías principales de entrada de agentes externos al organismo. De esta forma, el GCT puede ser absorbido en tal cantidad que un tratamiento tópico pueda generar efectos secundarios sistémicos. Este fenómeno puede ocurrir con GCT de alta o muy alta potencia en dosis superiores a 20 g/día en niños y 10 g/día en lactantes.

— *Fármacos inhibidores de calcineurina*: los fármacos inhibidores de calcineurina (FIC), pimecrolimus y tacrolimus, se han convertido en la principal alternativa antiinflamatoria tópica no esteroidea en el manejo de la DA.

Actualmente, en Europa y en EE.UU., el pimecrolimus crema al 1% y el tacrolimus en pomada al 0,03% están aprobados para el tratamiento de la DA en niños con edades iguales o superiores a los 2 años^{22,23}.

Se trata de productos cuya principal ventaja es que no generan atrofia cutánea. Por lo tanto, estos tratamientos deberían ser considerados de elección en localizaciones sensibles al corticosteroide, como la región facial, sobre todo los párpados, o las áreas intertriginosas.

Los únicos efectos secundarios de estos fármacos, y que deben ser comentados a los

padres para evitar que se alarmen, son la irritación local transitoria y la sensación de quemazón (en general de duración menor de 30 min) que se produce en los primeros días de la aplicación del tratamiento, es autolimitado en el tiempo y desaparece tras 5-7 días desde la primera aplicación. Su uso prolongado no va asociado a una pérdida de efecto, y su suspensión brusca no genera un fenómeno de rebote. La pauta habitual es de una aplicación cada 12 h hasta la resolución de la dermatitis.

Tratamiento preventivo de mantenimiento

La DA es una enfermedad crónica inflamatoria que altera la barrera cutánea y facilita la recurrencia de los brotes por lo que el tratamiento no debería limitarse a las agudizaciones sino que debería abarcar un tratamiento a largo plazo para un mejor control de la enfermedad¹⁹.

Recientemente se ha aprobado en Europa la indicación del tacrolimus al 0,03% en niños mayores de 2 años como terapia de mantenimiento mediante su aplicación una vez al día 2 días a la semana en las fases de inflamación subclínica (intervalos entre las agudizaciones) que se ha mostrado eficaz en la reducción de los brotes de dermatitis²⁴.

Tratamiento de la infección

Cuando no se observa mejoría con el tratamiento corticosteroide habitual o la lesión inflamatoria presenta una exudación excesiva o el desarrollo de costras melicéricas, se debe sospechar la presencia de una sobreinfección bacteriana del proceso.

En este caso, la utilización de preparados antibióticos tópicos o sistémicos dependerá de la extensión de la enfermedad. La forma tópica se reserva para los casos localizados. El ácido fusídico tópico ha demostrado una alta eficacia frente a *Staphylococcus aureus*, por la baja concentración mínima inhibitoria y su buena penetración cutánea²⁵. En lesiones extensas se puede añadir un antibiótico oral, siendo habitualmente efectivo el tratamiento con cefalosporinas de primera o segunda generación y la amoxicilina-clavulánico durante 7 a 10 días⁴. En alérgicos a betalactámicos se puede utilizar el ácido fusídico oral⁴.

La infección por el herpes simple en la piel, en forma de un eccema *herpeticum* (erupción variceliforme de Kaposi), representa una complicación grave de la DA, que requiere tratamiento antiviral sistémico con aciclovir u otros agentes antivirales como el valaciclovir²⁶.

Dermatitis atópica grave resistente al tratamiento

Se utilizan como alternativas:

— Agentes inmunosupresores sistémicos: ciclosporina A²⁷. En algunos casos se recurre a azatioprina²⁸, y al micofenolato mofetilo²⁹.

— Fototerapia: esta terapia debe ser restringida a niños de edades superiores a los 12 años, salvo en casos excepcionales.

Pronóstico

En la mayoría de los niños con DA se produce una gran mejoría o resolución de la enfermedad con la edad, pero con frecuencia persisten algunas alteraciones como la xerosis. En los niños con inicio antes de la edad de 2 años, en el 63% se resuelven las manifestaciones de la enfermedad a los 7 años³⁰ y sólo del 20 al 25% desarrollan síntomas persistentes después de la pubertad.

Aunque el pronóstico es habitualmente bueno, los niños con DA tienen un elevado riesgo de presentar una alergia respiratoria con la edad. Alrededor del 50% de los niños con DA durante los 2 primeros años pueden desarrollar una alergia respiratoria (asma y/o rinoconjuntivitis) en los años siguientes³¹ y hasta el 80% si se asocia sensibilización a las proteínas de huevo³².

Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

■ Epidemiología

■ Metanálisis

■ Ensayo clínico controlado

1. Kay J, Gawkrödger DJ, Mortimer MJ, Jaron AG. The prevalence of childhood atopic eczema in a general population. *J Am Acad Dermatol.* 1994;30:35-9.
2. Bieber T. Putative mechanisms underlying chronicity in atopic eczema. *Acta Derm Venereol.* 2005;215 Suppl:7-10.
3. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic eczema. *Acta Dermatol Venereol (Stockh).* 1980;92:44-7.
4. ●● Akdis CA, Akdis M, Bieber T, Bindslev-Jensen C, Boguniewicz M, Eigenmann P, et al. European Academy of Allergy and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergy and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus Report. *J Allergy Clin Immunol.* 2006;118:152-69.
5. Flohr C, Johansson SGO, Wahlgren CF, et al. How "atopic" is atopic dermatitis? *J Allergy Clin Immunol.* 2004;114:150-8.
6. Johansson SG, Bieber T, Dahl R, Friedmann PS, Lanier BQ, Lockey RF, et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October. 2003. *J Allergy Clin Immunol.* 2004;113:832-6.
7. ● European Task Force on Atopic Dermatitis. Severity scoring of atopic dermatitis. *Dermatology.* 1993;186:23-31.

Bibliografía recomendada

Akdis CA, Akdis M, Bieber T, Bindslev-Jensen C, Boguniewicz M, Eigenmann P, et al; European Academy of Allergy and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergy and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus Report. *J Allergy Clin Immunol.* 2006;118:152-69.

Una guía de práctica clínica en la que se pueden consultar los diferentes aspectos de la dermatitis atópica: fisiopatología, patogenia, inmunopatología, diagnóstico, tratamiento.

Bieber T. Atopic dermatitis. *N Engl J Med.* 2008;358:1483-94.

Excelente puesta al día de los conocimientos acerca de la fisiopatología y patogenia de la dermatitis atópica.

Bibliografía recomendada

European Task Force on Atopic Dermatitis. Severity scoring of atopic dermatitis. *Dermatology*. 1993;186:23-31.

Descripción de la técnica SCORAD para la valoración de la gravedad de la dermatitis atópica. Imprescindible para aprender a utilizar el SCORAD. Incluye un atlas con imágenes para ayudar a valorar la intensidad de las lesiones.

Werfel T, Ballmer-Weber B, Eigenmann PA, Niggemann B, Rancé F, Turjanmaa K, et al. Eczematous reactions to food in atopic eczema: position paper of the EAACI and GA2LEN. *Allergy*. 2007;62:723-8.

Orienta acerca del procedimiento diagnóstico a seguir para identificar los alimentos que pudieran producir exacerbaciones de dermatitis.

8. Sampson HA. Food sensitivity and the pathogenesis of atopic dermatitis. *J R Soc Med*. 1997;90 Suppl 30:2-8.
9. García C, El-Qutob D, Martorell A, Febrer I, Rodríguez M, Cerdá JC, et al. Sensitization in early age to food allergens in children with atopic dermatitis. *Allergol Immunopathol*. 2007;35:15-20.
10. Werfel T, Ballmer-Weber B, Eigenmann PA, Niggemann B, Rancé F, Turjanmaa K, et al. Eczematous reactions to food in atopic eczema: position paper of the EAACI and GA2LEN. *Allergy*. 2007;62:723-8.
11. Staab D, Diepgen T, Fartasch M, Kupfer J, Lob-Corzilius T, Ring J, et al. Age-related, structured education programmes improve the management of atopic dermatitis in children and adolescents: Results of the German Atopic Dermatitis Intervention Study (GADIS). *BMJ*. 2006;332:933-8.
12. Fiocchi A, Bouygue GR, Martelli A, Terracciano L, Sarratud T. Dietary treatment of childhood atopic eczema/dermatitis syndrome (AEDS). *Allergy*. 2004;59 Suppl 78:78-85.
13. David TJ. Anaphylactic shock during elimination diets for severe atopic eczema. *Arch Dis Child*. 1984;59:983-6.
14. Flinterman AE, Knulst AC, Meijer Y, Buijzeel-Koomen CA, Pasmans SG. Acute allergic reactions in children with AEDS after prolonged cows milk elimination diets. *Allergy*. 2006;61:370-4.
15. ● **Barbi E, Gerarduzzi T, Longo G, Ventura A. Fatal allergy as a possible consequence of long-term elimination diet. *Allergy*. 2004;59: 668-9.**
16. Tan BB, Weald D, Strickland I, Friedmann PS. Double-blind controlled trial of effect of housedust-mite allergen avoidance on atopic dermatitis. *Lancet*. 1996;347:15-8.
17. Klein PA, Clark RA. An evidence-based review of the efficacy of antihistamines in relieving pruritus in atopic dermatitis. *Arch Dermatol*. 1999;135:1522-5. (MET)
18. Boguniewicz M, Schmid-Grendelmeier P, Leung DY. Atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2006;118:40-3.
19. ● ● **Bieber T. Atopic dermatitis. *N Engl J Med*. 2008;358:1483-94.**
20. Hanifin JM, Cooper KD, Ho VC, Kang S, Krafchik BR, Margolis DJ, et al. Guidelines of care for atopic dermatitis, developed in accordance with the American Academy of Dermatology (AAD)/American Academy of Dermatology Association "Administrative Regulations for Evidence-Based Clinical Practice Guidelines". *J Am Acad Dermatol*. 2004;50:391-404.
21. Leyden JJ, Kligman AM. The case for steroid-antibiotic combination. *Br J Dermatol*. 1977;96:179-87.
22. Breuer K, Werfel T, Kapp A. Safety and efficacy of topical calcineurin inhibitors in the treatment of childhood atopic dermatitis. *Am J Clin Dermatol*. 2005;6:65-77.
23. Fonacier L, Spergel J, Charlesworth EN, Weldon D, Beltrani V, Bernhisel-Broadbent J, et al; American College of Allergy, Asthma and Immunology; American Academy of Allergy, Asthma and Immunology. Report of the Topical Calcineurin Inhibitor Task Force of the American College of Allergy, Asthma and Immunology and the American Academy of Allergy, Asthma and Immunology. *J Allergy Clin Immunol*. 2005;115:1249-53.
24. Thaçi D, Reitamo S, Gonzalez Ensenat MA, Moss C, Boccaletti V, Cainelli T, et al; European Tacrolimus Ointment Study Group. Proactive disease management with 0.03% tacrolimus ointment for children with atopic dermatitis: results of a randomized, multicentre, comparative study. *Br J Dermatol*. 2008;159:1348-56.
25. Verbist I. The antimicrobial activity of fucidic acid. *J Antimicrob Chemother*. 1990;25 Suppl B:1-5.
26. Wollenberg A, Zoch C, Wetzel S, Plewig G, Przybilla B. Predisposing factors and clinical features of eczema herpeticum: a retrospective analysis of 100 cases. *J Am Acad Dermatol*. 2003;49:198-205.
27. Zaki I, Emerson R, Allen BR. Treatment of severe atopic dermatitis in childhood with cyclosporin. *Br J Dermatol*. 1996;135 Suppl 48:21-4.
28. Martel RM, Melwani P, Islas D, Peñate Y, Borrego L. Safety of azathioprine therapy adjusted to thiopurine methyltransferase activity in the treatment of infantile atopic dermatitis. Report on 7 cases. *Actas Dermosifiliogr*. 2010;101:415-20.
29. Heller M, Shin HT, Orlow SJ, Schaffer JV. Mycophenolate mofetil for severe childhood atopic dermatitis: experience in 14 patients. *Br J Dermatol*. 2007;157:127-32.
30. Illi S, von Mutius E, Lau S, Nickel R, Gruber C, Niggemann B, et al. The natural course of atopic dermatitis from birth to age 7 years and the association with asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2004;113:925-31.
31. Warner JO, ETAC Study Group. A double-blinded, randomized, placebo-controlled trial of cetirizine in preventing the onset of asthma in children with atopic dermatitis: 18 months' treatment and 18 months' posttreatment follow-up. *J Allergy Clin Immunol*. 2001;108:929-37.
32. Tariq SM, Matthews SM, Hakim EA, Arshad SH. Egg allergy in infancy predicts respiratory allergic disease by 4 years of age. *Pediatr Allergy Immunol*. 2000 ;11:162-7.