
Dermatitis atópica en pediatría

Atopic dermatitis in paediatric practice

A. Giner Muñoz¹, A.I. Tabar², R. Vives³

RESUMEN

La dermatitis atópica es la dermatosis más frecuente entre los niños menores de 11 años. Es una enfermedad cutánea inflamatoria, crónica y recurrente, cursa con múltiples brotes y reagudizaciones que afectan al niño, y por consiguiente a su entorno familiar, generalmente durante años. Su carácter crónico y la falta de terapéuticas totalmente satisfactorias obligan al pediatra de atención primaria a considerar a esta entidad como factor condicionante de la calidad de vida de los pacientes y como signo de atención ante el posible desarrollo de otros procesos alérgicos.

Al no disponer de un tratamiento curativo, adquieren especial relevancia la colaboración familiar, las medidas de prevención de las reagudizaciones y la eficacia en el tratamiento sintomático de las mismas.

Palabras clave. Dermatitis atópica. Atopia. Clínica. Criterios diagnósticos. Tratamiento.

ABSTRACT

Atopic dermatitis is the most frequent dermatosis amongst children under 11 years of age. It is an inflammatory cutaneous disease, chronic and recurrent, and it involves numerous outbreaks and relapses that affect the child, and hence his family milieu, generally for several years. Its chronic character and the lack of fully satisfactory therapies force the primary care paediatrician to consider this entity as a factor conditioning the quality of life of the patients and as a warning sign for the possible development of other allergic processes.

As we do not have a curative treatment available, special relevance is assumed by family collaboration, by the measures for preventing relapses and by efficacy in their symptomatic treatment.

Key words. Atopic dermatitis. Atopy. Clinic. Diagnostic criteria. Treatment.

ANALES Sis San Navarra 2002; 25 (Supl. 2): 45-61.

1. Pediatría. Consultorio de Mutilva Baja. Servicio Navarro de Salud.
2. Sección de Alergología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.
3. Servicio de Dermatología. Hospital de Navarra. Pamplona

Correspondencia:

Dra. Ana Giner Muñoz
Consultorio de Mutilva Baja
31192 Mutilva Baja (Navarra)
E-mail: aginermu@cfnavarra.es

CONCEPTO

La dermatitis atópica puede ser definida como una enfermedad inflamatoria de la piel, que se inicia en la infancia, caracterizada por lesiones de morfología y distribución específica y un curso crónico y recidivante¹, que afecta fundamentalmente a niños con antecedentes personales o familiares de atopia ("tríada" asma, rinoconjuntivitis y DA). Algunos autores la relacionan también con la alergia alimentaria^{2,3} y de forma aún más discutible con la migraña, las alteraciones gastrointestinales, la inestabilidad emocional y las crisis epileptiformes^{4,1}.

La inflamación cutánea (dermatitis) es la base de la enfermedad, y posteriormente, como consecuencia de la actuación de otros factores tanto intrínsecos como extrínsecos, evoluciona hacia el eczema, la liquenificación, la sobreinfección⁴...

Es una enfermedad difícil de definir, por la variabilidad que presenta en cuanto a morfología de las lesiones y en su distribución topográfica y por los cambios evolutivos en un mismo paciente a lo largo del tiempo^{5,4}. A pesar de los múltiples estudios realizados en los últimos 40 años no se ha localizado un marcador biológico que la identifique, por lo que el diagnóstico es siempre clínico^{6,7}.

EPIDEMIOLOGÍA

Los datos que hacen referencia a la incidencia y prevalencia real de la DA son variados e incluso contradictorios porque los criterios diagnósticos y de valoración no están estandarizados^{4,8} (se utilizan desde cuestionarios más o menos completos^{9,10} hasta una meticulosa exploración⁸).

La atopia afecta a un 5-15% de la población general¹. Un 10-20% de los niños y un 2-10% de adultos presentan DA en algún momento de su vida^{5,11}, es decir, que aproximadamente la mitad de los pacientes pediátricos afectados de DA tendrán una forma clínica crónica de atopia en la vida adulta. En estudios realizados en nuestra comarca¹⁰ se han obtenido cifras de incidencia similares.

En cuanto a la edad de aparición, un 75% de los casos de DA aparecen antes de los 6 años y un 80-90% debuta antes de los 5 años⁵, siendo el primer año de vida con el 60% el de mayor frecuencia de inicio de los síntomas¹².

La DA es la manifestación más precoz de la tríada atópica, ya que a los dos años el 50% de los atópicos la presentan y a los 5 años el 60%, mientras que en este mismo grupo de edad sólo el 40% tiene síntomas de asma y el 25% de rinitis⁴.

La DA es un proceso en aumento en los últimos 30 años^{6,9,13} y todos los estudios epidemiológicos coinciden en que su prevalencia (como en el resto de las enfermedades alérgicas) es mayor en las ciudades y zonas industrializadas que en las áreas rurales. En las poblaciones emigradas la prevalencia se iguala con la del país de adopción⁶, lo que sugiere que los factores ambientales tienen una importancia básica en su desarrollo^{5,4}.

ETIOLOGÍA Y ETIOPATOGENIA

Durante los últimos decenios, la mayoría de las líneas de investigación de la DA se han dirigido hacia el estudio de los mecanismos etiopatogénicos de la enfermedad⁶, pero de momento, en la práctica clínica seguimos sin tener marcadores diagnósticos o predictivos de la posible evolución en cada paciente.

Está claro que sobre una base genética hereditaria se producen alteraciones de tipo inmunológico, metabólico y vascular. Los factores ambientales (dieta, neumoaérgenos, clima, infecciones...) influyen en la expresión de los defectos genéticos y por lo tanto determinan el curso de la enfermedad (Tabla 1).

Base genética

Se postula básicamente una herencia dominante de tipo poligénico^{5,14}, habiéndose propuesto un gran número de genes que pueden predisponer a la enfermedad. Algunos de estos determinantes genéticos son compartidos por la DA y el asma, pero es posible que vayan siendo identificados *locus* específicos para la DA.

Tabla 1. Sustrato etiopatogénico de la dermatitis atópica.

-
- Factores genéticos
 - Está en estudio el tipo de herencia ¿poligénico?
 - Múltiples líneas de investigación
 - Genes compartidos con asma, con locus específicos para DA?

 - Factores inmunológicos
 - Excesiva producción de IgE, con predisposición a respuesta anafiláctica.
 - Disminución de la susceptibilidad a la inmunidad retardada.
 - Alteraciones en las moléculas de superficie de los monocitos (presentadores de Ag)
 - Alteración en los mediadores inmunológicos (citocinas, interleucina, interferón).

 - Alteración en el metabolismo de los ácidos grasos
 - Reducción en los metabolitos de linoleico y linolénico, que provoca:
 - . alteración de la barrera epidérmica
 - . disregulación de mediadores inflamatorios (prostaglandinas, leucotrienos)

 - Alteraciones vasculares ¿secundarias a la inflamación?
 - Incremento en la secreción de mediadores vasoactivos: histamina, leucotrienos

 - Factores extrínsecos (desencadenantes)
 - Contactantes
 - Aeroalergenos
 - Alimentos
 - Microorganismos (*S. aureus*, *P. ovale*, *Malassezia furfur*, *Candida*..)
 - Infecciones del tracto respiratorio superior
 - Factores emocionales.
 - Factores climáticos.
-

Alteraciones inmunológicas

- Incremento de la respuesta de la IgE específica frente a antígenos comunes.
- Liberación exagerada de mediadores inflamatorios por mastocitos y basófilos.
- Eosinofilia.
- Respuesta bifásica de linfocitos TH1/TH2.
- Expresión de receptores de alta afinidad para IgE por las células de Langerhans.

Parece ser que los patrones inmunológicos implicados en la progresión de la DA corresponden a una respuesta bifásica de linfocitos TH1/TH2: estos pacientes muestran inicialmente una infiltración de linfocitos TH2 en las lesiones cutáneas agudas,

con liberación de las citocinas correspondientes que inducen elevación de la IgE y eosinofilia. Sin embargo, con la infiltración tisular por eosinófilos y macrófagos en la fase crónica, se produce un cambio a una respuesta celular de tipo TH1. Esto se traduce histológicamente por una espongirosis (clínicamente se aprecia papulación) en la fase aguda, seguida de una hiperplasia epidérmica y fibrosis dérmica (aparece la liquenificación) en la fase crónica. El rascado y otros irritantes inducen la liberación de otros mediadores por los queratinocitos, perpetuando la inflamación.

Características de la piel del niño atópico

La piel del niño con DA es seca, pruriginosa, irritable, con una marcada tenden-

cia a la parasitación por virus, bacterias y/o hongos. Estas características son en parte consecuencia de la pérdida de la función barrera y del aumento de la pérdida transepidérmica de agua.

- Alteraciones en el metabolismo de los ácidos grasos. En la DA se ha demostrado una alteración en el metabolismo de los ácidos grasos, con reducción de los metabolitos del ácido linoleico y linoléico. Esta alteración contribuye tanto a la modificación de la barrera epidérmica como a alteraciones en los mediadores de la inflamación (prostaglandinas y leucotrienos), de los que son sustrato^{5,13}.

- Anomalías en la sudoración. Se han realizado muchos intentos para explicar la clara relación sudor-prurito, sin llegar a conclusiones definitivas⁴, especialmente en la infancia.

- Disminución en el umbral del prurito. Los pacientes atópicos tienen una mayor facilidad para sufrir prurito y para que la sensación sea más duradera. El prurito de la DA no parece ser inducido por la histamina, sino por algunas citocinas^{15,1812}.

Factores desencadenantes de la DA

Existen numerosos factores desencadenantes de la DA (Tabla 2).

Alimentos

Sobre la influencia de la dieta en la DA, existen múltiples publicaciones con resultados antagónicos debidos a la propia experiencia de los diferentes especialistas; posiblemente pediatras y alergólogos le dan más importancia que los dermatólogos.

Desde el punto de vista cutáneo, los alimentos pueden intervenir de tres formas distintas sobre la DA:

- Son capaces de inducir fenómenos irritativos locales^{12,1}; las frutas y los ácidos producen muchas veces escozor y respuesta inflamatoria en los labios y en las zonas de piel donde gotean (mentón, cuello).
- Algunos pacientes pueden presentar cuadros de urticaria aguda e incluso anafilaxia, mediados por un mecanismo tipo I. Su diagnóstico es sencillo,

pues los familiares relacionan de manera bastante específica el cuadro con la ingesta de determinado alimento.

- En cuanto a si los alimentos pueden o no producir un empeoramiento del cuadro cutáneo, la valoración de este hecho es altamente dificultosa. Las pruebas *in vivo* con alimentos (prick-test y RAST) alcanzan en los niños atópicos una positividad muy alta (hasta el 40%), pero no siempre tienen una correlación con la evolución clínica. Revisiones de Medicina Basada en Evidencia (MBE)¹⁷ otorgan el calificativo de “efectividad desconocida” tanto a la exclusión de alimentos de la dieta del niño, como a la prolongación de la lactancia materna o a la dieta restrictiva de la madre durante la misma. Halbert y Wetson, citados por Moreno⁴ concluyen que: “La alergia alimentaria afecta solo a un grupo muy reducido de pacientes con DA y fundamentalmente a los que presentan formas graves”. En niños atópicos con alergia alimentaria conocida (especialmente menores de 2 años, alérgicos a leche y/o huevo) la dieta de exclusión es beneficiosa para el curso de la DA.

Aeroalergenos

Los pacientes con DA tienen con mucha frecuencia resultados positivos en los test cutáneos para aeroalergenos, incluso más que los asmáticos⁵, especialmente a los ácaros del polvo^{16,18}. Se ha sugerido que éste no es un fenómeno primario, sino que se debe a una mayor entrada del alergen a través de la piel del niño como consecuencia del rascado, lo que podría exacerbar el cuadro. Sería necesaria la unificación de la técnica de los “test de parche” para establecer esta premisa con mejor fundamento^{2,4,18}.

Microorganismos

Los pacientes con DA muestran una mayor susceptibilidad para las infecciones cutáneas por virus, bacterias y hongos.

Se ha demostrado que en la piel de los pacientes atópicos se aísla *Staphylococcus aureus* con una frecuencia mucho mayor de lo habitual¹⁹ (hasta en el 95%, cuando en

Tabla 2. Factores capaces de provocar, desencadenar o agravar la DA*.

Factores desencadenantes	Efectos sobre la DA
Irritantes y contactantes	Alteran la función barrera (solventes, desinfectantes...) Incrementan las reacciones tipo IV a los alérgenos más comunes (níquel, cobalto, perfumes...), así como a los corticoides tópicos Incrementan reacción tipo I al látex
Aeroalérgenos (polvo de casa, pólenes, mohos, ácaros...)	Mejoría de la DA en ambientes libres de polvo doméstico Patch-test positivos a ácaros y a otros aeroalérgenos Mejorías y empeoramiento estacionales
Alimentos	Aunque distintos tipos de dietas han sido referidos como útiles los datos son muy controvertidos y difíciles de estandarizar Reacciones de hipersensibilidad, incluso por contacto, a alimentos pueden desencadenarse en la DA
Microorganismos (<i>S. aureus</i> , <i>M. furfur</i> , levaduras, virus...)	<i>Staphylococcus aureus</i> agrava la DA y generalmente existe una superpoblación en los enfermos con DA. Es capaz de inducir formación de anticuerpos-IgE y reacción por superantígenos En la dermatitis de cabeza y cuello puede, a veces, demostrarse anticuerpos IgE frente a <i>Malassezia</i> con buena respuesta a antifúngicos
Estrés	Situaciones de ansiedad, depresión, mala adaptación familiar o escolar pueden cronificar la DA
Clima	Se observan variaciones estacionales y con el cambio de lugares de residencia

Modificada de Moreno⁴.

la población sana hay un 10% de colonización) tanto en placas liquenificadas crónicas como en lesiones exudativas¹. Esto en un principio se interpretó sólo como consecuencia de las particularidades de la piel atópica (defectos inmunológicos, alteración de la función barrera y de la sudoración, rascado, etc.), pero es claro que los microorganismos, y concretamente el *S. aureus*, capaz de producir distintos tipos de toxinas, pueden influir en la DA a través de dos mecanismos: 1) Inducción de hipersensibilidad, mediada por IgE, por los propios gérmenes o sus exotoxinas, y 2) mediación en reacciones de superantígenos^{19,20}. Algunas toxinas estafilocócicas son superantígenos, se unen sin procesamiento previo a las regiones variables de las cadenas b de los receptores de las célu-

las T, dando lugar a liberaciones masivas de citocinas y linfocinas de una forma inespecífica.

Desde el punto de vista práctico, el papel de *S. aureus* en al menos el empeoramiento de la DA es un hecho real, que se constata con la buena respuesta de estos niños al tratamiento antibiótico tópico.

En adolescentes, el género *Malassezia* (*Pityrosporum ovale* u *orbiculare*) ha sido implicado en la patogenia de la DA, concretamente una forma peculiar que afecta más a cabeza y cuello (*head and neck dermatitis*); en estos pacientes, se ha demostrado la presencia de anticuerpos IgE frente a *Malassezia*, tienen prick-test o RAST positivos frente a extractos de esta levadu-

ra, y responden de forma rápida a los antimicóticos⁴.

Otros factores irritantes inespecíficos

Algunos agentes inespecíficos, actuando sobre la barrera cutánea deteriorada, pueden producir una reagudización del prurito y de la inflamación. Los más frecuentes son:

- El contacto con jabones, detergentes y suavizantes textiles.
- La sudoración y el aumento de la temperatura cutánea.
- El roce de la piel con prendas de lana, y fibras sintéticas.

Además de éstos, otros muchos factores ambientales pueden afectar a la evolución de la DA en cada paciente de forma distinta. La labor de la familia y del equipo de pediatría será intentar identificarlos y tenerlos presentes en el control de la enfermedad y tratamiento de los brotes a lo largo de la vida del niño.

CLINICA DE LA DERMATITIS ATÓPICA

Las manifestaciones cutáneas en cualquier paciente afecto de DA, se modifican continuamente, tanto desde el punto de vista morfológico como sintomático (Tabla 3).

Tabla 3. Afectación cutánea en la dermatitis atópica.

• Prurito
• Eczema
• Liquenificación
• Excoriaciones por rascado
• Otras manifestaciones:
- Pitiriasis Alba
- Queilitis Descamativa
- Eczemas de manos y/o pies
Parcheado
Difuso
Pulпитis Digital Crónica
Dermatosis plantar juvenil
Dishidrosis
- Eczema numular
- Líquen simple crónico

Los principales rasgos clínicos son:

Prurito

El prurito es el síntoma más importante de la DA, hasta el punto de que su ausencia, casi descarta el diagnóstico. En su presencia, aparecen lesiones nuevas (excoriaciones por rascado, liquenificación, alteraciones en uñas...), y se agravan y cronifican las ya existentes.

Algunas zonas son más sensibles al prurito (o quizá más accesibles al rascado), como cuero cabelludo, orejas, cuello, manos, muñecas, tobillos y dorso de pies.

Suele ser intermitente durante el día, incrementándose al atardecer y antes del sueño nocturno. En los niños, suele obedecer a variaciones de temperatura. Es característico, por ejemplo, el que se presenta al desnudarse (fácilmente evidenciable en la consulta, cuando casi sin terminar de quitarles la ropa, algunos lactantes y niños comienzan a rascarse la piel desnuda, aunque ésta no muestre lesiones de DA).

Eczema

El eczema -que etimológicamente proviene del griego y significa hervir, bullir- es un patrón de respuesta inflamatoria de la piel a múltiples agentes endógenos y exógenos, siempre pruriginoso, no privativo de la DA. Aunque es un concepto clínico-morfológico, no es posible abarcarlo en su totalidad, sin tener en consideración su carácter evolutivo. Por ello, se habla de eczema agudo y eczema crónico, con características morfológicas diferentes. No obstante, existe una continuidad entre ambos que nos permite describirlos como una unidad dinámica. La secuencia de lesiones elementales que constituyen el eczema globalmente considerado, es la siguiente:

Eritema-Edema-Vesículas-Exudación-Costras-Descamación-Liquenificación

Cuando predominan las lesiones exudativo-costrosas, hablamos de eczema agudo. Por el contrario, cuando éstas son tan rápidas que pasan casi desapercibidas, lo que se advierte es la etapa descamativa y de liquenificación, hablamos de eczema

crónico. Una situación intermedia, correspondería al llamado eczema subagudo.

Liquenificación

Es un engrosamiento de algunas áreas cutáneas, mal definidas, con acentuación de los pliegues habituales de la piel, configurándose así placas de piel gruesa, surcadas por pliegues que figuran dibujos romboidales. Las lesiones muy crónicas suelen acompañarse de hiper o hipopigmentación.

La liquenificación suele localizarse en huecos antecubitales y poplíteos, cuello, dorso de manos y pies y de forma difusa en cara. Como vemos, todas son zonas accesibles a la manipulación. La liquenificación es la respuesta habitual de la piel al rascado persistente, tanto en relación con la DA como fuera de ella.

Excoriaciones por rascado

Erosiones lineales, a veces úlceras y costras hemorrágicas, junto a la liquenificación, componen el conjunto de lesiones que aparecen por el rascado. El rascado y la excoriación crónicos pueden llevar a áreas de cicatriz y de trastornos pigmentarios (hipopigmentación, hiperpigmentación, despigmentación), que pueden persistir durante años.

Otras lesiones cutáneas

Incluimos en este apartado aquellas manifestaciones clínicas que frecuentemente forman parte de un cuadro típico de DA. Pueden presentarse en pacientes sin otras manifestaciones (formas frustres de DA), o en el seno de una DA pero con una evolución independiente, no paralela al resto de las lesiones.

Pityriasis alba (Dartos albus o Dartros volante): son áreas blanquecinas, con una fina descamación furfurácea, de forma redondeada u oval. Las placas suelen ser múltiples, de localización preferente en cara y parte superior de tronco y cara externa de extremidades superiores. Se hacen visibles al final del verano, y se van tornando menos aparentes con la pérdida del bronceado, para experimentar una recaída al año siguiente. A menudo, es

posible descubrir huellas hipocrómicas de otras lesiones traumáticas (arañazos, caídas), hecho que evidencia la tendencia de estos niños a presentar hipocromía ante cualquier agresión cutánea.

Queilitis descamativa (Eczema perioral): la semimucosa de los labios y la piel circundante aparece seca, descamativa, y con fisuras perpendiculares a la abertura bucal. La sensación de escozor y sequedad obliga al niño a humedecer con la lengua la zona afectada, lo que cronifica el proceso.

Dermatitis palmo-plantar juvenil: es una forma cada vez más frecuente de manifestación de DA. Se caracteriza por la presencia de descamación en las zonas mencionadas, que suele comenzar por los pulpejos ("pulpitis", "pulpitis digital crónica") y puede extenderse a toda la superficie palmar o plantar. Estas zonas se vuelven secas y desarrollan profundas fisuras en las que es habitual la infección secundaria. Estas lesiones son muy molestas y pueden afectar a la actividad escolar normal. Su evolución es crónica, empeoran con el frío y con el empleo de calcetines de fibra o lana y de calzado deportivo. No es rara su asociación con la dishidrosis.

Dishidrosis: aunque su denominación implica una hipotética relación con la actividad de las glándulas sudoríparas, ésta no se ha demostrado. Se caracteriza por aparición brusca de vesículas y ampollas, sobre una mínima reacción inflamatoria, en los espacios interdigitales y caras laterales de dedos de manos y pies, palmas y plantas. Las vesículas y ampollas no se rompen con facilidad, y tienen tendencia a resolverse por la reabsorción del exudado, en unas dos semanas. Siempre se acompañan de intenso prurito, que generalmente también las precede.

Dermatitis friccional (del tobogán): Se caracteriza por la presencia de lesiones papulosas, a veces pápulo-vesiculosas, siempre pruriginosas, que se localizan en zonas de roce continuo, por lo que se la conoce también como "dermatitis del tobogán" ya que aparece con frecuencia en los glúteos y parte posterior de muslos y piernas de niños que tienden a arrastrar dichas zonas por superficies duras.

Fisuración infraauricular: fisuras por debajo de una o ambas orejas, con una longitud mayor de 2 mm, casi siempre colonizadas por *Staphylococcus aureus*. Se postula que su origen puede ser la acumulación de champú o jabón en la zona ²¹.

Entre estas “otras lesiones cutáneas” podemos incluir además la xerosis, la queratosis pilar, el pliegue infraorbitario de Dennie Morgan, la alopecia de la cola de la ceja, el “oscurecimiento periorcular”, la palidez facial, la lengua geográfica,...

FASES CLÍNICO-EVOLUTIVAS DE LA DERMATITIS ATÓPICA

La DA es una enfermedad fluctuante, que puede aparecer en cualquier edad variando, según ésta, la morfología y distribución de las lesiones (Tabla 4).

Considerando su historia natural, se han estipulado una serie de etapas, con unas características clínicas definidas; fase del lactante, fase del niño, y fase del adolescente y adulto. No es obligado que el enfermo pase por todas las etapas de la enfermedad, pudiendo iniciarse, desaparecer o surgir de nuevo en cualquiera de

ellas. Es característico que en general los síntomas remitan en parte en verano.

Fase del lactante

Comprende las edades situadas entre los 2 meses y los 2 años de edad. Es excepcional que aparezca en los 2 primeros meses de vida, siendo su aparición, en el 75% de los casos, en los seis primeros meses. La lesión predominante es el eczema, con unas localizaciones características.

Las lesiones se inician en las mejillas que se enrojecen, a modo de “chapetas”, cubriéndose después de vesículas, que se erosionan dando lugar a costras. Bajo ellas, una vez eliminadas, la piel queda eritematosa y descamativa hasta un nuevo brote. En el curso de la enfermedad, se afectan después la frente y resto de cara (respetando siempre el triángulo nasolabial) los pabellones auriculares, el cuero cabelludo y otras zonas del tronco (cara anterior del tórax, región deltoidea), dorso de manos y dorso de pies.

Existe una premisa aceptada que dice: “Una dermatitis antes de los 2 meses es seborréica y a partir de los 2 meses atópica”. Pues bien, muchas veces la dermatitis

Tabla 4. Formas clínico-evolutivas de la dermatitis atópica.

Denominación	Tipo de lesión	Distribución	Edad
Del lactante	Eczema Exudativo	- Mejillas - Cara (salvo triángulo nasolabial) - Tórax (anterior) - Miembros (cara externa)	2 meses a 2 años
Infantil	Prurigo Eczema seco Descamación Queilitis descamativa Pitiriasis alba Dermatitis palmo-plantar juvenil	- Miembros (cara externa) - Flexura cubital - Flexura poplítea - Nuca - Manos - Perioral - Cara - Tronco - Raíz de brazos - Pies - Manos	2 a 12 años
Del adolescente y adulto joven	Liquenificación Eczema Dishidrosis	- Cara - Cuello - Flexuras - Manos - Manos - Pies	12 a 20 años

seborréica se comporta como una “forma de inicio” de la DA⁴, siendo el diagnóstico diferencial entre las dos prácticamente imposible.

El área del pañal, suele estar respetada, pero también puede afectarse, ocupando siempre el fondo de los pliegues (especialmente cuando se sobreinfecta).

Hacia el final de la etapa, comienza a aparecer la afectación característica de las flexuras. Terminando el segundo año, el 50% de los pacientes dejan de tener brotes, de forma más o menos gradual.

Fase infantil

Abarca las edades comprendidas entre los 2 y los 12 años. Puede ser la continuación de la fase del lactante o debutar en esta edad. Las lesiones predominantes son las de eczema seco y liquenificación con una distribución característica.

La localización electiva de las placas eczematosas y liquenificadas es en las flexuras antecubital y poplítea, y otras zonas como la nuca, manos o tronco. No es infrecuente la afectación de los párpados (blefaritis atópica, a menudo con sobreinfección por *S. aureus*). Especialmente los adolescentes pueden presentar placas localizadas de eczema seco en los pezones y areolas. El prurito sigue siendo el síntoma cardinal.

En esta etapa, pueden aparecer otras manifestaciones cutáneas de la DA, tales como la queilitis descamativa, la pitiriasis alba, la dermatitis plantar juvenil, etc.

Hacia los 12 años el proceso remite, quedando un número de casos que prolongan su enfermedad hacia la siguiente fase.

Fase del adolescente y del adulto

Se extiende desde los 12 años en adelante, aunque su persistencia por encima de los 30 es excepcional.

La lesión predominante de esta etapa es la liquenificación, en forma de placas que se sitúan preferentemente en nuca, caras laterales de cuello, flexuras de miembros y dorso de muñecas. No es infrecuente la aparición de eczema en manos, alcanzando el dorso, los dedos, incluyendo los

pulpejos, y de modo secundario, las uñas, que presentan diferentes alteraciones tróficas.

También durante este período, pueden aparecer otras manifestaciones cutáneas como dishidrosis (en manos y pies), eczema numular (de forma diseminada, en pequeño o gran número), liquen simple crónico (en nuca, cuello, ingles, cara externa de piernas, y en la mujer labios mayores de vulva), y prurito nodular en brazos y piernas. El prurito sigue siendo el síntoma cardinal.

COMPLICACIONES DE LA DERMATITIS ATÓPICA

El niño con DA es más susceptible que la población normal sana, a una serie de complicaciones, de las que las más frecuentes son las infecciones, tanto bacterianas, como micóticas o víricas:

- Infecciones bacterianas Más del 90% de los pacientes con DA presentan su piel colonizada por “*S. aureus coagulasa +*”, con una densidad más alta en las zonas de eczema. La infección clínica en pacientes con DA es muy común. Debe sospecharse sobreinfección bacteriana ante lesiones eritematosas muy exudativas, a veces con costras de tipo impétigo; también puede aparecer un borde más prominente a modo de collarete periférico o fisuras profundas y persistentes en las flexuras.
- Infecciones micóticas En la DA, existe una mayor incidencia de dermatofitosis, y una disminución de la reactividad a la tricofitina¹. Se suelen afectar el cuero cabelludo y los pliegues cutáneos.
- Infecciones víricas. Por las peculiaridades de su piel, los niños con DA son más susceptibles al padecimiento *Molluscum contagiosum*, verrugas y sobre todo herpes simple, que puede ser más extenso y duradero. En algunos casos, pueden sufrir una diseminación, tanto a partir de una primoinfección, como de una reactivación del virus latente, constituyendo la llamada “erupción variceliforme de Kaposi” o “eczema *Herpeticum*”. Es de particular

trascendencia la afectación ocular, que puede ocasionar opacidades corneales o ceguera.

DIAGNÓSTICO DE LA DA

Como criterios clínicos diagnósticos se siguen aceptando universalmente los esta-

blecidos en 1980 por Hanifin y Rajka que se enumeran en la tabla 5.

Se precisan tres o más criterios mayores y tres o más criterios menores. Hay que tener en cuenta que en los niños hasta los 2 años muchos de los criterios menores no se pueden aplicar.

Tabla 5. Criterios diagnósticos de la dermatitis atópica (Mod. de Hanifin y Rajka).

Criterios mayores (deben presentar tres o más)

- Prurito
- Morfología y distribución características
 - Afectación cara, flexuras y superficies de extensión en niños y jóvenes
 - Combinación de estos patrones en niños y adultos
 - Liquefación en flexuras en adultos
- Carácter crónico y recidivante
- Historia personal o familiar de atopia

Criterios menores (tres o más, excepto en menores de dos años)

- Xerosis, sequedad de piel
- Evolución influenciada por factores ambientales
- Eritema facial

Únicos significativos en menores de dos años

- Ictiosis
- Exageración pliegues palmares/queratosis
- Pruebas cutáneas positivas
- Elevación valores séricos de IgE
- Edad precoz de comienzo
- Tendencia a infecciones cutáneas y déficit de la inmunidad celular
- Tendencia a dermatitis inespecíficas de pies y manos
- Eczema de pezón
- Queilitis
- Conjuntivitis recidivante
- Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan
- Hipersudoración
- Catarata subcapsular anterior
- Ojeras o oscurecimiento periocular
- Palidez facial
- Pitiriasis alba
- Pliegues en parte anterior de cuello
- Prurito provocado por la sudoración
- Intolerancia a la lana y los solventes de las grasas
- Acentuación perifolicular
- Intolerancia a algunos alimentos
- Dermografismo blanco

Los cuadros que planteen dudas de diagnóstico diferencial o que por su gravedad o complicaciones no respondan al tratamiento habitual, son susceptibles de estudio en consulta de dermatología.

Debemos en este momento hacer mención de un elemento diagnóstico importante en las enfermedades atópicas: el estudio alergológico. En la bibliografía más reciente, generalmente escrita por especialistas de 2º nivel, se hace mención a la realización prick-test y determinación de IgE específica en muchos de los artículos^{4,14,18,20}, y en uno de los más recientes¹⁹ se recomienda realización de pruebas con alérgenos alimentarios a todos los menores de 2 años con DA y con aeroalérgenos a todos los mayores de 2 años. No compartimos este criterio.

Es claro que en casos rebeldes, especialmente en menores de 2 años, con marcada sospecha de sensibilización alimentaria clara, la evitación puede ser un arma útil. Para confirmar la sensibilización, deber ser remitidos a la consulta de alergología, donde en casos de sensibilización positiva, debe completarse el estudio con pruebas de provocación tras un período de evitación.

ACTUACIÓN EN LA CONSULTA DE PEDIATRÍA DE AP

Antes de hablar del tratamiento propiamente dicho, hay que hacer constar que en el momento en que se diagnostica una DA, ésta debe ser considerada como un "antecedente" o "condicionante" de la salud del niño, y hacerlo constar así en la historia clínica.

Como en cualquier enfermedad crónica del niño, la correcta información y educación de la familia es el verdadero eje del tratamiento; para conseguir ambas, en atención primaria se debe contar con la consulta de enfermería, desde la cual se puede realizar un seguimiento adecuado en cuanto a cuidados e higiene.

Se intentará que consten en la historia clínica todos los brotes observados para, ayudados por la familia, relacionarlos con factores desencadenantes conocidos o no. Asimismo, se debe poner especial cuidado

en insistir en la importancia de las medidas higiénicas generales en ausencia de brotes, tal como se hace con el tratamiento de mantenimiento de cualquier enfermedad crónica.

TRATAMIENTO

Información

En primer lugar, hay que informar a la familia del carácter crónico de la enfermedad, de su relación con otras enfermedades, de las características de la piel atópica y del particular círculo prurito/rascado/inflamación/infección/prurito. Deben también estar al corriente de que no hay tratamiento curativo, pero que el cuadro mejorará con la edad y que las molestias que produce pueden paliarse en gran manera con el cuidado de la piel. El tratamiento preventivo debe incluirse en las rutinas de la familia incluso en ausencia de brotes agudos, y poco a poco se irá implicando al niño en los cuidados.

Reconocer y evitar los factores exacerbantes y desencadenantes

Factores exacerbantes inespecíficos

Hay que procurar reducir al máximo algunos factores, sobre todo los que aumentan la sudoración y el picor, no utilizar prendas muy ajustadas o excesivamente abrigadas. Evitar un calor excesivo en la casa, especialmente en el dormitorio.

La ropa interior, la de cama y toda la que esté en contacto con la piel será preferiblemente de algodón, evitando lana y fibras sintéticas. Cuando los padres sostienen al lactante, colocar una toalla o trapo de algodón para evitar el roce con la ropa de los padres (especialmente cuando la madre lo amamante). Las etiquetas de las prendas son muchas veces causantes de irritación local.

La ropa y sábanas deben lavarse con detergentes suaves (hay quien preconiza su lavado a mano, pero no creemos que esta sobrecarga de trabajo familiar esté justificada). Lo más importante es realizar un aclarado extra para que no quede ningún rastro de jabón o detergente. No utilizar suavizantes textiles.

Tras las comidas (especialmente las frutas), limpiar bien con agua y secar e hidratar el mentón y los pliegues del cuello, nunca utilizar toallitas limpiadoras.

Se harán constar en la historia clínica los factores exacerbantes que llamen la atención de la familia en cada caso en particular.

Factores exacerbantes específicos: alérgenos

En los casos en que se haya podido demostrar la implicación etiológica de uno o varios alimentos, ha de establecerse una dieta estricta de exclusión¹⁹ a pesar de lo cual bien por transgresiones dietéticas, bien porque no somos capaces de incidir sobre todo el resto de factores que actúan como desencadenantes del brote, no se obtienen beneficios.

En los pacientes sensibilizados a ácaros o a epitelios de animales se aplicarán las medidas de evitación habituales, especialmente en el dormitorio, dado que se aprecian resultados “aparentemente beneficiosos” (según la nomenclatura de la MBE) y una concordancia clínica entre evitación de ácaros y mejoría de la DA.

Higiene e hidratación de la piel atópica (tratamiento de la piel seca)

Aún en ausencia de brote agudo, la piel atópica precisa unos cuidados básicos para evitar la pérdida transepidérmica de agua y restaurar la función barrera.

El baño

El baño no excederá los diez minutos, con el agua tibia, añadiéndose aceites de baño o avena coloidal. Utilizar jabones de pH ácido y no frotar durante el lavado. Inmediatamente después, aplicar emulsiones a base de sustancias humectantes y emolientes que contengan ácidos grasos esenciales y ceramidas. Mantener las uñas cortas y limpias” (Guía de actuación clínica de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria).

La frecuencia del baño variará según el paciente y el estado evolutivo entre 2 y 7 veces a la semana. Si se prefiere la ducha,

ésta será suave, de forma que el agua se deslice sobre la piel, sin irritarla.

Puede ser útil añadir al agua del baño una solución coloidal de avena, aceites de baño no minerales o bien soluciones jabonosas de breas o alquitranes⁷. Todas ellas tienen una acción antipruriginosa y débilmente antiinflamatoria.

No es necesario utilizar jabón a diario, pero en todo caso, los jabones deben de ser lo más suaves posible. Habitualmente se utilizan los fabricados con tensioactivos neutros no iónicos, a los que se ha añadido una o más sustancias emolientes. Muchos de los jabones de avena o de los “extragrasos” cumplen estas condiciones. El cuero cabelludo debe lavarse con el mismo tipo de productos.

Cuidados que precisa la piel seca

El tratamiento se realiza con cremas hidratantes y productos emolientes (que “ablandan” la capa córnea). Se utilizarán una o dos veces al día, siendo conveniente que una de las dos sea tras el baño.

Como primer fin, la aplicación de sustancias grasas persigue la “antideshidratación”, es decir, frenar la evaporación del agua intrínseca. La aplicación de aceites o preparados tipo agua en aceite (w/o) puede ser adecuada.

Los productos que intentan aportar agua exógena y ligarla a la capa córnea son los “hidratantes o emolientes”. En la actualidad, además de las dos acciones anteriores, algunos productos que existen en el mercado contienen ácidos grasos esenciales que contribuyen a reconstituir la película hidrolipídica.

Es frecuente que se aconsejen cremas, pomadas y lociones emolientes con una determinada cantidad de urea o de diferentes ácidos (láctico, glicólico, pirúvico, mandélico). Dichos preparados tienen una innegable capacidad hidratante, pero su aplicación produce prurito. Además, a concentraciones algo elevadas (especialmente la urea a más del 3%) pueden ser débilmente irritantes, sobre todo si se aplican sobre zonas de piel con eczema.

En resumen: en pieles muy sensibles o si existe brote agudo especialmente con

eczema exudativo, las sustancias emolientes, como la urea y algunos ácidos resultan irritantes y molestos para el niño. En zonas inflamadas es preciso utilizar los corticosteroides tópicos (cuyos excipientes pueden colaborar a la hidratación de la piel) y aplicar los emolientes cuando la inflamación esté controlada.

Cada piel tolera mejor unos preparados que otros, por lo que en ocasiones hay que buscar los más adecuados, pero siempre debemos tener en cuenta que durante un brote agudo no es el mejor momento para modificar las pautas de mantenimiento (cambiar de crema, de aceites, de jabón...), primero se debe tratar la inflamación y el prurito para luego volver a las rutinas higiénicas como prevención.

Tratamiento del prurito

Para reducir el picor, hay que luchar contra la sequedad y la inflamación, pero en ocasiones no basta con ello, y especialmente por la noche, el rascado es inevitable.

Dormir con manoplas de algodón evita las lesiones de rascado, pero no disminuye el malestar que sufre el paciente ni la ansiedad de los padres.

Los antihistamínicos son útiles en la DA, y puesto que parece que el prurito no es dependiente de la histamina²², los de nueva generación pueden resultar útiles, pero muchas veces se busca más la acción sedante de los antihistamínicos clásicos.

El tratamiento de elección sería el jarabe de Hidroxicina, dosificándolo a 2 mg/kg/día en tres dosis en los lactantes y en dosis única nocturna de 1 mg/kg/día en escolares^{4,5,19}.

Tratamiento de la inflamación

La base del tratamiento antiinflamatorio de la DA son los corticosteroides tópicos (CT). Su uso está absolutamente recomendado en la DA.

Desde que, a mediados del siglo pasado se comenzó a utilizar la hidrocortisona de forma tópica para el tratamiento de las dermatosis inflamatorias se han ido produciendo cambios en la molécula inicial, como la introducción de un átomo de

flúor, que producía un mayor efecto mineralcorticoide; pero al mismo tiempo que aumentaba la potencia de los corticosteroides tópicos, aumentaban los efectos secundarios (por ejemplo, el propionato de clobetasol, 1.000 veces más activo que la hidrocortisona, puede disminuir la tasa de cortisol plasmático con dosis de 14 gramos semanales en un adulto²³).

Los efectos secundarios más conocidos y frecuentes de los CT son, a nivel local: la hipocromía, la atrofia, las estrías, la fragilidad capilar y la hipertrichosis, y a nivel sistémico la supresión de la función adrenocortical por absorción percutánea.

En los últimos años se han sintetizado nuevos CT no fluorados de potencia alta, con efectos secundarios menores que los anteriores²³. Sus características se resumen en: a) potencia elevada; b) efectos secundarios sistémicos nulos o bajos por su rápida biotransformación en productos de degradación con escasa o nula actividad; y c) inocuidad local en tratamientos cortos²⁴.

Las moléculas de introducción más reciente en nuestro país son:

- Furoato de mometasona.
- Prednicarbato.
- Aceponato de metilprednisolona.
- Budesonida, de poco uso, puesto que produce sensibilización alérgica con cierta frecuencia²³.
- Fluticasona.

En la tabla 6 se muestran algunos de los CT más utilizados, clasificados según su potencia con relación a la hidrocortisona al 1%.

Hay que advertir que un determinado fármaco a una determinada concentración tiene más potencia cuanto menos evanescente sea su excipiente. Las lociones y suspensiones son las menos potentes, seguidas de las emulsiones, las cremas, las pomadas y los ungüentos.

Las lociones se utilizan en zonas pilosas, como el cuero cabelludo, donde penetran mal otros excipientes; o en casos con lesiones muy exudativas (húmedas), por ejemplo las de algunos lactantes en cara o

cuello (el excipiente de la loción es básicamente alcohólico, por lo que muchas veces no se tolera bien).

La mayoría de lesiones de tipo subagudo permiten el empleo de corticosteroides en excipientes tipo crema o emulsión.

Tabla 6. Clasificación de algunos corticosteroides tópicos**

PRINCIPIO ACTIVO	ESPECIALIDAD FARMACÉUTICA REGISTRADA
GRUPO I. BAJA POTENCIA	
Fluocortina 0,75%	1. Vaspit 0,75%
Hidrocortisona acetato 1%	Dermosa hidrocortisona 1% pomada Lactisona 1% loción
Hidrocortisona acetato 2,5%	Dermosa hidrocortisona 2,5% pomada Lactisona 2,5% loción
GRUPO II. POTENCIA MODERADA	
Clobetasol butirato 0,05%	Emovate 0,05% crema
Flupamesona 0,15%	Flutenal pediátrico 0,15% 60 ml loción
Flupamesona 0,3%	Flutenal 0,3% 30 g pomada Flutenal 0,3% 60 g pomada Flutenal 0,3% 30 g crema Flutenal 0,3% 60 g crema Flutenal fuerte 0,3% 60 ml loción
Hidrocortisona aceponato 0,127%	Suniderma 0,127% pomada y crema
GRUPO III. POTENCIA ALTA	
Beclometasona dipropionato 0,025%	Menaderm simple 0,025% pomada, ungüento y loción
Beclometasona dipropionato 0,1%	Beclosona 0,1% 20 g crema
Beclometasona salicilato 0,025 %	Dereme 0,025% 30 g crema, gel y loción
Betametasona dipropionato 0,05%	Diproderm 0,05% crema, ungüento y solución Celestoderm V 0,05% crema
Betametasona valerato 0,05%	Betamatil 0,1% crema, gel y solución Betnovate 0,1% crema y solución Bettamousse 0,1% espuma
Betametasona valerato 0,1%	Celestoderm 0,1% solución y crema
Budesonida 0,025%	Demotest 0,025% pomada y crema
Desoximetasona 0,25%	Flubason 0,25% 20 g crema
Diflucortolona valerato 0,1%	Claral 0,1% pomada, crema y ungüento
Hidrocortisona butirato 0,1%	Ceneo 0,1% pomada y crema Isdinium 0,1% pomada y crema
*Metilprednisolona aceponato 0,1%	Adventan 0,1% pomada, crema, ungüento y emulsión Lexus 0,1% pomada, crema, ungüento y emulsión
*Mometasona furoato 0,1%	Elica 0,1% crema, ungüento y solución Elocom 0,1% crema, ungüento y solución
*Prednicarbato 0,25%	Batmen 0,25% pomada, crema, ungüento y solución Peitel 0,25% pomada, crema, ungüento y solución
*Budesonida 0,0025%	OLFEX, crema y ungüento
*Fluticasona al 0,005% y al 0,05%	Drolasona 0,005%, pomada; 0,05% crema
GRUPO IV. POTENCIA MUY ALTA	
Clobetasol propionato 0,05%	Clovate 0,05% crema Decloban 0,05% crema
Diflorasona diacetato 0,05%	Murode 0,05% crema y gel
Diflucortolona valerato 0,3%	Claral fuerte 0,3% pomada y ungüento
Halcinónido 0,1%	Halog 0,1% crema
Halometasona 0,05%	Sicorten 0,05 crema

* Corticoides de nueva generación. ** (modificado de Azparren²³).

En las zonas liquenificadas (generalmente en escolares y adolescentes, en flexuras y cuello) utilizaremos excipientes más grasos, ya sean pomadas o ungüentos.

Recomendaciones generales sobre el uso de CT (Tabla 7):

- Se debe utilizar un CT de potencia suficiente para controlar la enfermedad y con el mínimo potencial de efectos adversos.
- Es preciso utilizar los CT durante el tiempo necesario para controlar el brote agudo, en general no menos de 7-10 días. Los nuevos CT de potencia alta pueden aplicarse incluso durante 2-3 meses sin que produzcan efectos secundarios, excepto en la cara o los pliegues, donde no deberían aplicarse más de 2-3 semanas²³.
- La posología recomendada generalmente es de una aplicación al día (se puede comenzar con dos veces), no apreciándose mejores resultados con el aumento de la frecuencia de aplicación²⁴.
- La cantidad debe de ser la mínima para cubrir la zona con una capa fina de producto; no se obtienen ventajas de la aplicación en capa gruesa.
- Se deben pautar períodos de descanso que según algunos autores serán de igual duración que el tiempo que se haya precisado para controlar el brote.
- El riesgo y la intensidad de los efectos secundarios locales aumentan en los pliegues, con los tratamientos oclusivos y en áreas de piel fina, por lo cual deben usarse CT de baja potencia (de los grupos I y II) en regiones cutáneas especialmente sensibles (pliegues, cara y escroto), en grandes superficies y en tratamientos largos.
- Cuando la DA no mejore (o empeore) durante el tratamiento, debemos considerar varias posibilidades: que el diagnóstico sea incorrecto, que el paciente no haya seguido el tratamiento, que se haya desarrollado taquifilaxia, que se haya producido una sobreinfección bacteriana o que exista una alergia de contacto al CT utilizado.
- El pediatra debería familiarizarse con una o dos marcas comerciales de cada grupo, sólo así llegará a conocerlas con profundidad, de lo que se derivará un mejor uso terapéutico.
- Es preciso no mostrar ambivalencia e inseguridad sobre el uso de CT, pues irá en detrimento de los pacientes²³. Desde el primer momento se debe transmitir la idea de la gran eficacia y seguridad de este tratamiento tópico si se utiliza adecuadamente.

La corticoterapia por vía sistémica no es de elección en la DA, pero puede ser lícito recurrir a ella en algunas circunstancias⁴, cuando otras medidas no son suficientes, su empleo durante cortos períodos de tiempo puede facilitar la instauración de medidas menos agresivas.

Tabla 7. Normas de administración de los nuevos corticosteroides tópicos*.

Tipo: Nuevo corticoide.

Forma galénica

- Crema o emulsión para la cara y manos
- Pomada o crema para tronco y extremidades
- Loción y gel para zonas pilosas
- Ungüento o pomada para zonas hiperqueratósicas

Frecuencia: una vez al día

Horario: nocturno

Preparación: baño previo (no imprescindible)

Duración: 1-2 semanas, hasta 2 meses.

Modificado de Guerra Tapia²³.

Tratamiento de la infección

Las lesiones sobreinfectadas son susceptibles de tratamiento tópico en la mayoría de las ocasiones, siendo muy útiles el ácido fusídico y la mupirocina^{4,19}. En los estudios de medicina basada en la evidencia¹⁷ no se constata la acción beneficiosa de los preparados que asocian corticoide y antibiótico tópico.

En la guía de actuación clínica de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria, se indica la utilización de amoxicilina/ácido clavulánico a 40 mg/kg/día en infecciones extensas.

Nuevas estrategias

Recientemente se han planteado nuevas líneas de investigación en el tratamiento de la DA, todas ellas encaminadas a conseguir medicamentos con capacidad antiinflamatoria que no pertenezcan al grupo de los corticosteroides.

• Tacrolimus y pimecrolimus

Entre las alternativas a los CT se encuentran los inmunomoduladores, y de todos ellos, los antibióticos macrólidos destacan como los más prometedores, con un efecto inmunosupresor mucho más potente que la ciclosporina, eficaces por vía tópica y con menores efectos secundarios²⁵. Tanto el tacrolimus como el pimecrolimus pertenecen a este grupo de sustancias, que actúan sobre varias células con papel etiopatogénico en la DA (mastocitos, células de Langerhans, linfocitos B) pero su gran efectividad parece basarse en que poseen una elevada capacidad de inhibición de la actividad de los linfocitos T, impidiendo la liberación de interleucina 2 y otras citocinas proinflamatorias.

La experiencia acumulada en los distintos trabajos parece indicar que el tacrolimus es un tratamiento seguro y eficaz de la DA en niños a partir de los 2 años de edad^{25,26}. Ha sido aprobado para uso clínico hace 3 años en Japón y hace más de 1 año en EE.UU. Se han realizado numerosos ensayos clínicos aleatorios comparativos frente a placebo y frente a distintos corticosteroides tópicos de potencia alta. Requiere dos aplicaciones al día y se ha utilizado en pacientes con DA moderada-

grave. Existen datos sobre su utilización en más de 10.000 pacientes que avalan su seguridad²⁷. El efecto secundario más frecuente a corto plazo es la sensación de ardor durante unos minutos tras su aplicación. La comercialización en España está prevista para otoño de este año 2002.

En cuanto al pimecrolimus, se halla en estadio III de investigación clínica: el patrón de seguridad parece ser tan bueno como el del tacrolimus y el dato interesante para pediatría es que está siendo ensayado en lactantes a partir de 3 meses con DA leve-moderada²⁷.

• Ciclosporina A

Es una droga inmunosupresora potente, que produce mejoría transitoria en la DA, con brotes más frecuentes pero menos intensos tras su supresión. Efectos secundarios más frecuentes: hipertensión arterial y nefrotoxicidad^{25,26}. Tiene interacciones medicamentosas destacables con antibióticos y antiepilépticos²⁸. Las recaídas al dejar el tratamiento son a veces muy severas⁷.

• Interferones

El Interferon gamma inhibe la respuesta Th2, reduce la severidad clínica y disminuye el nivel de eosinófilos circulantes^{25,26}. Efectos secundarios: fiebre, escalofríos y cefaleas.

• Antagonistas de los leucotrienos

Los leucotrienos son productos mediadores de la inflamación por tanto los inhibidores de la misma pueden tener utilidad fundamentalmente en el asma, pero también en la DA. Carucci y col publican su experiencia en 4 casos de dermatitis atópica rebelde a todas las terapias intentadas y con buena y rápida respuesta al uso de un inhibidor de los leucotrienos: zafirlukast (200 mg/12 horas). Posteriormente se han publicado sólo 5 series cortas de tratamiento con estos productos (zafirlukast, montelukast y zileuton). Los efectos secundarios fueron nulos y al suspender la medicación no apareció fenómeno de taquifilaxis. Otros estudios⁷ no han confirmado esta efectividad.

Agradecimientos

Además de a los coordinadores de este número, por haberme brindado la posibilidad de participar en él, quiero hacer constar una mención especial para la Dra. Ana Aliaga Pérez, vocal de dermofarmacia del Consejo Superior de Colegios de Farmacia, por su colaboración.

BIBLIOGRAFÍA

1. GUERRA A. Dermatitis atópica. En: *Dermatología Pediátrica* (vol. I) Fonseca Capdevila y cols. Ed Grupo Aulamedica 1997: 83-131.
2. DARSOW U, RING J. Airborne and dietary allergens in atopic eczema: a comprehensive review of diagnostic tests. *Clin Exp Dermatol* 2000; 25: 544-551
3. LEVER R. The role of the food in atopic eczema. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45: 557-560.
4. MORENO JC. Dermatitis Atópica (Revisión). *Alergol Inmunol Clin* 2000; 15: 279-295.
5. LLAMBRICH A, MARTÍNEZ I, FERRANDO J. Dermatitis atópica. *Clínica Dermatológica* 2001; vol 1 nº 4: 7-14.
6. WILLIAMS HC. Epidemiology of atopic dermatitis. *Clin Dermatol* 2000; 25: 522-529.
7. THERSTRUP, K. Clinical aspects of atopic dermatitis. *Clin Exp Dermatol* 2000; 25: 535-543.
8. BÖHME M, SVENSSON A, KULL I et al. Hanifin's and Rajka's minor criteria for atopic dermatitis: wich do 2-year-olds exhibit? *J Am Acad Dermatol* 2000; 43: 785-792.
9. GARCÍA A, GUERRA P. Dermatitis atópica: incidencia, prevalencia y asociaciones con otros procesos atópicos. *Actas Dermosifilogr* 1997; 88: 89-95.
10. RAGGIO S, FERNÁNDEZ M, AGUINAGA I et al. Estudio de la prevalencia de la dermatitis atópica en la población infantil de Pamplona y su comarca según cuestionario ISAAC. En: XXVIII Congreso Nacional Ordinario de Pediatría. Zaragoza, 1999.
11. PICONE Z et al. Consenso nacional de dermatitis atópica en la infancia. *Arch Argent Pediatr* 1999; 97: 285-288.
12. FERNANDEZ VOZMEDIANO et al. Dermatitis atópica. En: Jarpyo editores, Madrid, 1994.
13. KESARA B, AMAL K. Atopic dermatitis clinics in dermatology 2001; 18: 649-655.
14. ROBLEDÓ T. Heterogeneidad inmunológica, bioquímica y genética de la dermatitis atópica del adulto. *Alergol Inmunol Clin* 2000; 15: 22-26.
15. HANIFIN JM. Update on atopic dermatitis. Annual meeting of the American Academy of Dermatology 1999.
16. SANZ ML. Inmunopatología en la dermatitis atópica. *Alergol Inmunol Clin* 2000; 15: 17-37.
17. CHARMAN C. Clinical evidence: Atopic eczema. *British Medical Journal* 1999; 318: 1600-1604. URBINA F. Actualización de los criterios diagnósticos de la dermatitis atópica. *Piel* 2001; 16: 482-484.
18. MARTÍNEZ I. Diagnóstico in vivo de la dermatitis atópica. *Alergol Inmunol Clin* 2000; 15: 26-32.
19. MARTORELL A, FEBRER MI, RODRIGUEZ M. Dermatosis crónicas: Dermatitis atópica. *Pediatría Integral* 2001; 13: 3-18.
20. LEUNG DY. Atopic dermatitis and the immune system: the role of the superantigen and bacteria. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45: 13-16. CHARMAN C. Clinical evidence: Atopic eczema. *British Medical Journal* 1999; 318: 1600-1604.
21. URBINA F. ACTUALIZACIÓN DE LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA DERMATITIS ATÓPICA. *PIEL* 2001; 16: 482-484
22. KLEIN PA, CLARK RA. An evidence based review of the efficacy antihistamines in relieving pruritus in atopic dermatitis. *Arch Dermatol* 1999; 135: 1522-1525.
23. GUERRA A. El impacto de los nuevos corticosteroides tópicos en el tratamiento de la dermatitis atópica. *Actas Dermosifilogr* 2001; 92: 483-488.
24. AZPARREN A. Corticoides tópicos. *Boletín de Información Farmacoterapéutica de Navarra* Vol 9, nº 2; Julio 2001.
25. DICARLO JB, MCCALL C. Pharmacologic alternatives for severe atopic dermatitis. *International Journal of Dermatology* 2001; 40: 82-88.
26. LEONART R. Nuevas perspectivas terapéuticas de la dermatitis atópica. *Alergol Inmunol Clin* 2000; 15: 33-37.
27. ORTIZ DE FRUTOS FJ. Nuevas perspectivas en el tratamiento de la dermatitis atópica. *Allergol et Immunopathol* 2002; 30: 134-140.
28. GONZÁLEZ F, DONELLI E, SÁENZ A. Ciclosporina A en emulsión oral en niños con dermatitis atópica extensa. *Actas Dermosifilogr* 1999; 90: 517-521.