

# ACTITUD ANTE EL NIÑO AFECTO DE DERMATITIS ATÓPICA

A Martorell Aragonés<sup>(1)</sup>, A Martorell Calatayud<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Unidad de Alergología. Hospital General Universitario. Valencia.

<sup>(2)</sup>Sección de Dermatología Pediátrica. Servicio de Dermatología. Hospital de Manises. Valencia.

---

Martorell Aragonés A, Martorell Calatayud A. Actitud ante el niño afecto de dermatitis atópica. *Protoc diagn ter pediatr.* 2013;1:25-36

## 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 alternando 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 generalmente a partir de las 6-8 semanas de vida. En el 60% de los pacientes se inicia en el primer año y solo el 10% inicia la enfermedad después de cumplir los siete años.

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

## DIAGNÓSTICO

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

**El pediatra deberá establecer un diagnóstico de sospecha ante una dermatitis pruriginosa con carácter persistente o recurrente de más de seis semanas de duración.**

Hanifin y Rajka publicaron en 1980 los criterios mayores y menores que todavía hoy rigen en el diagnóstico de esta enfermedad y que figuran en la **Tabla 1**.

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

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

**Tabla 1.** Criterios diagnósticos de la dermatitis atópica

Debe presentar tres 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 tres o más de los siguientes criterios menores:
1. Xerosis
2. Ictiosis. Hiperlinealidad palmar. <i>Queratosis pilaris</i>
3. Reactividad cutánea inmediata en test cutáneos
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. Eczema del pezón
9. Queilitis
10. Conjuntivitis recurrentes
11. Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan
12. Queratocono
13. Catarata subcapsular
14. Ojeras oscuras
15. Palidez facial. Eritema facial
16. Pityriasis alba
17. Pliegues en la región anterior del cuello
18. Picor con la sudoración
19. Intolerancia a disolventes de las grasas y a la lana
20. Acentuación perifolicular
21. Intolerancia a alimentos
22. Curso influenciado por factores ambientales y emocionales
23. Dermografismo blanco y respuesta retardada frente a agentes colinérgicos

Fuente: Hanifin JM, Rajka G. Acta Dermatol Venereol. 1980;92(Suppl):44-7.

La atopia se define como la predisposición a producir IgE frente a alérgenos. No todos los pacientes con criterios clínicos de DA presentan sensibilización IgE-mediada, por lo que recientemente se ha propuesto una nueva nomenclatura que utiliza el término “eczema atópico” cuando se demuestra sensibilización IgE y “eczema no atópico” cuando no se demuestra esta asociación.

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

## Morfología y distribución de las lesiones cutáneas de la dermatitis atópica

### Morfología

En la DA podemos observar las siguientes lesiones elementales: eczema, prurigo y liquenificación. Junto a ellas, es muy frecuente la presencia de excoriaciones por el rascado.

- **Eczema:** caracterizado por zonas de eritema, edema, vesiculación, exudación y costras.
- **Prurigo:** constituido por pequeñas pápulas con vesícula en su cúspide, que desaparece rápidamente por el rascado, siendo sustituida 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 según la edad del paciente:

La **fase de lactante** se caracteriza por lesiones eczematosas muy pruriginosas con gran componente exudativo que forma costras. Inicialmente, se localiza en las mejillas (**Figura 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, afectando de forma característica a la superficie extensora de los miembros (**Figura 2**).

En la **fase infantil**, que se extiende desde los dos 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 (**Figura 3**). También pueden afectar a la región palpebral y a la peribucal, a los pliegues auriculares, a las muñecas, a las manos, al pulpejo de los dedos, a los tobillos y a los pies (afectando sobre todo al dorso de los dedos y al tercio anterior de la región plantar del pie, con afectación característica del primer dedo).

**Figura 2.** Dermatitis atópica, fase de lactante



En la **fase del adolescente y el adulto**, predomina la liquenificación sobre una base de intensa xerosis. La localización es similar a la del

**Figura 1.** Dermatitis atópica, fase de lactante



**Figura 3.** Dermatitis atópica, fase infantil



estadio infantil, con afectación preferente de los pliegues de flexión y la región facial.

### Prurito

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

### Curso crónico o crónicamente recurrente

Lesiones de dermatitis persistentes o recurrentes en brotes de al menos seis semanas de evolución.

### 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 Europa.

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 lesiones.

Se han establecido tres 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 niveles 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, en la prueba de provocación con los alimentos sensibilizantes la mayoría de estos niños reaccionan con síntomas agudos propios de la alergia inmediata (urticaria, angioedema, vómitos, broncoespasmo, edema laríngeo) y en pocas ocasiones con eczema.

Si se sospecha una reacción adversa a un alimento en un paciente con DA, deberá remitirse para estudio alergológico con el fin de que el especialista valore si es necesario excluirlo de la dieta.

En los lactantes con DA, con frecuencia se observa sensibilización a las proteínas de la clara de huevo antes de su introducción en la dieta, de aquí la importancia de estudiar la sensibilización IgE a este alimento con el fin de prevenir la aparición de reacción alérgica, que ocurre con la primera toma en al menos el 50% de los sensibilizados.

Más del 50% de los pacientes con DA se sensibilizan a aeroalérgenos a lo largo de su vida y muchos de ellos desarrollan enfermedad alérgica respiratoria (rinitis y/o asma). Estudios recientes indican que el contacto con los aeroalérgenos del ambiente a través de la barrera cutánea deteriorada por el eczema puede producir una reacción inflamatoria que agrava la dermatitis. De aquí la importancia de estu-

diar la sensibilización IgE a aeroalérgenos y reducir la exposición a los que resultan positivos, para evitar que colaboren en la inflamación cutánea y prevenir la aparición de síntomas respiratorios.

### 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 el de la DA, antes del segundo mes de vida. El prurito es inexistente o leve. Cursa con descamación grasienta y amarillenta del cuero cabelludo y áreas intertriginosas. Afecta al área del pañal y a los pliegues inguinales, que en cambio la DA suele dejar libres.
- **Dermatitis irritativa de contacto:** aunque acompaña frecuentemente a la DA por el aumento en la sensibilidad cutánea, puede observarse en niños normales tras exposición a sustancias irritantes como saliva, orina o 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:** lesiones similares a las de la DA, pero limitadas al área de contacto con el material alergénico.
- **Escabiosis:** prurito preferentemente nocturno, que generalmente afecta a otros familiares que conviven con el paciente.
- **Psoriasis:** placas bien delimitadas eritematoescamosas. Se localiza típicamente en codos, rodillas y cuero cabelludo, y afecta también a las uñas.
- **Dermatitis liquenoide:** 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 centrifugo y distribución asimétrica.
- **Pitiriasis rosada:** en un 50% de los casos puede observarse inicialmente la llamada placa “heraldo”, lesión ovalada de color rosado con borde descamativo. Puede cursar en brotes durante un periodo de dos semanas a tres meses, con lesiones redondeadas u ovaladas de color 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 y de distribución simétrica, que afecta principalmente a las superficies de extensión y a la región lumbar.
- **Acrodermatitis enteropática:** constituida por elementos pápuloeritematosos, a veces con componente purpúrico, de pocos milímetros de diámetro y no pruriginosos, localizados en la cara, los glúteos y las extremidades.

- **Inmunodeficiencias primarias** (agammaglobulinemia ligada al sexo, síndrome de 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 y acompañadas de infecciones recurrentes debe hacer pensar en esta posibilidad.

## TRATAMIENTO DE LA DERMATITIS ATÓPICA

El adecuado tratamiento 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 permitirnos aliviar la situación del paciente. Sin embargo, su control óptimo es complejo, ya que el manejo del paciente no solo depende del pediatra y/o 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 factores exacerbantes.
- Reducir la sequedad cutánea.
- Control del prurito.
- Tratamiento de la inflamación.
- Tratamiento de la infección.

## Educación del paciente y su familia

Los padres y/o familiares deben ser educados en la DA, de forma que comprendan la enfermedad. Esto colabora a tranquilizar el ámbito familiar y, con ello, a mejorar la calidad de vida.

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 pueden reducirse considerablemente realizando el tratamiento y los cuidados de la piel adecuados.

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

## Evitar factores exacerbantes

### Factores inespecíficos

Estos factores incluyen a todos aquellos agentes agravantes de la enfermedad, como toda causa de incremento de sudoración, tejidos irritantes, ropas apretadas o abrigo excesivo. El calor excesivo en la vivienda, 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, evitando 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 utilizado 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 realizarse con jabón no detergente o detergente suave y no deben utilizarse 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 DA. 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 solo no van a mejorar el eccema atópico, sino que puede derivar en enfermedades carenciales.

**Muy importante:** NUNCA se debe eliminar de la dieta un alimento que sea bien tolerado por el paciente sobre la base de la presencia de una sensibilización alérgica determinada mediante pruebas cutáneas (*prick test*), y/o 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.

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

#### 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 realizar cuidados específicos de control ambiental y evitar la presencia de animales en el interior del domicilio si el paciente está sensibilizado a alguno de ellos.

### Reducir la sequedad cutánea

#### Tratamiento hidratante-emoliente

La piel del paciente con DA tiene tendencia a la deshidratación. Por tanto, uno de los pilares del manejo debe ser restaurar la barrera cutánea mediante cremas emolientes/hidratantes.

Las estrategias de hidratación se basan en tres 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 las ceras, 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 linolénico.

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 hiperqueratóticas. Por último, los emolientes que asocian algún anestésico tópico tipo polidocanol pueden ser útiles para reducir el prurito leve que genera la xerosis cutánea.

Se debe recomendar aplicarlas diariamente sobre las zonas afectas de la piel, al menos dos 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 minutos) y con agua templada (25º).

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

Pueden ser útiles los preparados de jabón con aceite o bien, 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 cinco minutos 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 prurito. El valor de los antihistamínicos de primera generación como la hidroxicina radica en su efecto sedante cuando se administran por la noche. 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 corticoides tópicos o con inhibidores de la calcineurina es el único tratamiento que puede aliviar el prurito en la medida en que reduce la producción de citocinas inflamatorias.

### *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:

- Glucocorticoides.
- Inhibidores de calcineurina.

#### *Glucocorticoides*

El tratamiento corticoideo tópico (GCT) es el tratamiento de elección para el brote de DA.

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.

#### *Pauta de tratamiento con GCT tópico*

En el tratamiento de la DA con GCT hay que tener en cuenta la potencia (Tabla 2), el vehículo del CGT y la zona afectada siguiendo las siguientes recomendaciones:

- **Potencia:**
  - Cara, axilas, ingles, genitales: baja y si no mejora media.
  - Tronco, extremidades, cuero cabelludo: media y si no mejora alta.
- **Vehículo:**
  - General: crema.
  - Cuero cabelludo: loción.
  - Áreas extensas: emulsión.
  - Áreas crónicas liquenificadas: pomada o ungüento.
- **Pauta:**
  - 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.

La piel de los pacientes con DA está ampliamente colonizada por *Staphylococcus aureus* (SA). 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, el SA puede actuar de forma indirecta generando resistencia a la actividad del corticoide tópico, por lo que la adición de

**Tabla 2.** Clasificación de los corticosteroides tópicos por potencia

<b>Grupo I: potencia baja</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hidrocortisona</li> <li>• Hidrocortisona acetato al 1 y al 2,5%</li> <li>• Fluocortina al 0,75%</li> </ul>
<b>Grupo II: potencia media</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Betametasona valerato al 0,1%</li> <li>• Butirato propionato de hidrocortisona al 0,1%</li> <li>• Clobetasona butirato al 0,05%</li> <li>• Dexametasona al 0,2%</li> <li>• Flucortolona acetoniado al 0,025%</li> <li>• Flupamesona al 0,15 y al 0,3%</li> <li>• Flumetasona pivalato al 0,02%</li> <li>• Fluocinolona acetoniado al 0,01%</li> <li>• Hidrocortisona butirato al 0,1%</li> <li>• Hidrocortisona valerato al 0,2%</li> <li>• Triamcinolona acetoniado al 0,04%</li> </ul>
<b>Grupo III: potencia alta</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hidrocortisona aceponato al 0,127%</li> <li>• Beclometasona dipropionato al 0,025 y al 0,1%</li> <li>• Beclometasona salicilato al 0,025%</li> <li>• Betametasona dipropionato al 0,05%</li> <li>• Budesonida al 0,025%</li> <li>• Desoximetasona al 0,25%</li> <li>• Diflucortolona valerato al 0,1%</li> <li>• Fluocinonida al 0,05%</li> <li>• Fluocinolona acetónido al 0,025, al 0,1 y al 0,2%</li> <li>• Fluocortolona monohidrato al 0,2%</li> <li>• Flucortolona acetoniado al 0,2%</li> <li>• Fluticasona al 0,005 y al 0,05%</li> <li>• Furoato de mometasona al 0,1%</li> <li>• Metilprednisolona aceponato al 0,1%</li> <li>• Prednicarbato al 0,25%</li> <li>• Triamcinolona acetoniado al 0,1%</li> </ul>
<b>Grupo IV: potencia muy alta</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clobetasol propionato 0,05%</li> <li>• Diflorasona diacetato 0,05%</li> <li>• Diflucortolona valerato 0,3%</li> <li>• Halcinonida 0,1%</li> <li>• Halometasona 0,05%</li> </ul>

un antimicrobiano tópico como el ácido fusídico puede ser más efectiva que el GCT solo.

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

### *Efectos secundarios de los corticoides tópicos*

Los efectos secundarios del GCT son casi nulos si se emplea 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 corticoides de potencia baja. Para el resto de corticoides tópicos, son necesarias pautas superiores a diez 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 hipertricosis 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 corticoide tópico provoque un agravamiento de la dermatitis o del prurito, debe pensarse en 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 dos años.

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

Los únicos efectos secundarios de estos fármacos, y que deben de 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 minutos) 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 horas 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 incluir un tratamiento controlador a largo plazo para un mejor control de la enfermedad.

Recientemente ha sido aprobada en Europa la indicación de tacrolimus al 0,03% en niños mayores de dos años como terapia de mantenimiento mediante su aplicación una vez al día dos 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.

### Tratamiento de la infección

Cuando no se observa mejoría con el tratamiento corticoideo habitual, o si la lesión inflamatoria presenta una exudación excesiva o el desarrollo de costras melicéricas, se debe sospechar la existencia 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 al SA, por la baja concentración mínima inhibitoria y su buena penetración cutánea. En lesiones extensas se puede añadir un antibiótico oral, siendo habitualmente efectivo el tratamiento con cefalosporinas de primera a segunda generación y la amoxicilina-clavulánico durante 7-10 días. En alérgicos a betalactámicos se puede utilizar el ácido fusídico oral.

La infección por el herpes simple en la piel, en forma de un eczema *herpeticum* (erupción va-

riceliforme de Kaposi), representa una complicación grave de la DA, que requiere tratamiento antiviral sistémico con aciclovir u otros agentes antivirales como el valaciclovir.

### Dermatitis atópica grave refractaria al tratamiento

Se utilizan como alternativas:

- **Agentes inmunosupresores sistémicos:** ciclosporina A. En algunos casos se recurre a la azatioprina y al micofenolato de mofetilo.
- **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. Cuando la DA se inicia antes de la edad de dos años, en el 63% de los casos las manifestaciones de la enfermedad se resuelven a los siete años, y solo 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 dos 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.

## BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Akdis CA, Akdis M, Bieber T, Bindslev-Jensen C, Boguniewicz M, Eigenmann P, *et al.*; European Academy of Allergy; Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus Group. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus Report. *Allergy*. 2006;61(8):969-87.
- Bieber T. Atopic dermatitis. *Ann Dermatol*. 2010;22:125-37.
- Bieber T. Atopic dermatitis. *N Engl J Med*. 2008;358:1483-94.
- Boguniewicz M, Leung DYM. Atopic dermatitis. En: Adkinson NF, Bochner BC, Busse WW, Holgate ST, Lemanske RF, Simons FER (eds). *Middleton's Allergy. Principles and Practice*, 7.<sup>a</sup> ed. Mosby Elsevier; 2009. p. 1083-104.
- European Task Force on Atopic Dermatitis. Severity scoring of atopic dermatitis. *Dermatology*. 1993;186:23-31.
- García C, El-Qutob D, Martorell A, Febrer I, Rodríguez M, Cerda JC, *et al.* Sensitization in early age to food allergens in children with atopic dermatitis. *Allergol Immunopathol*. 2007;35:15-20.
- Martín Mateos MA. Guía de tratamiento de la Dermatitis Atópica en el niño, 2.<sup>a</sup> ed. Documento de consenso. Grupo de expertos. Barcelona: Ergon; 2012.
- Ring J, Alomar A, Bieber T, Deleuran M, Fink-Wagner A, Gelmetti C, *et al.*; European Dermatology Forum (EDF); European Academy of Dermatology and Venereology (EADV); European Federation of Allergy (EFA); European Task Force on Atopic Dermatitis (ETFAD); European Society of Pediatric Dermatology (ESPD); Global Allergy and Asthma European Network (GA2LEN). Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2012;26:1045-60.
- Ring J, Alomar A, Bieber T, Deleuran M, Fink-Wagner A, Gelmetti C, *et al.*; European Dermatology Forum; European Academy of Dermatology and Venereology; European Task Force on Atopic Dermatitis; European Federation of Allergy; European Society of Pediatric Dermatology; Global Allergy and Asthma European Network. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) Part II. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2012;26:1176-93.
- Schneider L, Tilles S, Lio P, Boguniewicz M, Beck L, Lebovidge J, *et al.* Atopic dermatitis: A practice parameter update 2012. *J Allergy Clin Immunol*. 2013;131:295-9.
- 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.