

Dermatitis atópica

Mercedes Escarrer Jaume⁽¹⁾, M.ª Teresa Guerra Pérez⁽²⁾

⁽¹⁾Presidenta de SEICAP. Servicio de Alergia y Neumología Infantil. Clínica Juaneda. Pediatra. CS San Agustín. Palma de Mallorca

⁽²⁾Coordinadora del Grupo de Trabajo de Dermatitis atópica y enfermedades cutáneas de SEICAP. Pediatra. CS Jerez Sur Área de Gestión Norte de Cádiz. Cádiz

Escarrer Jaume M, Guerra Pérez MT. Dermatitis atópica. Protoc diagn ter pediatri. 2019;2:161-75.



RESUMEN

La dermatitis atópica (DA) es un proceso inflamatorio de la piel caracterizado por intenso prurito y piel seca, que presenta una evolución crónica y cursa en forma de brotes. Es la enfermedad crónica de la piel más frecuente en la infancia. El pediatra establecerá un diagnóstico de sospecha ante una dermatitis con intenso prurito con carácter persistente o recurrente. El tratamiento de la dermatitis atópica debe ir dirigido a reducir los síntomas (prurito cutáneo y eccema), prevenir las exacerbaciones y minimizar los riesgos del tratamiento. Es complicado lograr un control óptimo de los síntomas. Los dos pilares fundamentales en el tratamiento médico de la dermatitis atópica son la hidratación adecuada de la piel y el uso de corticoides tópicos.

Palabras clave: dermatitis atópica; corticoides tópicos; inmunomoduladores tópicos; emolientes.

Atopic dermatitis

ABSTRACT

Atopic dermatitis (AD) is an inflammatory disorder of the skin characterized by intense pruritus and dry skin, with a chronic evolution and presenting in the form of exacerbations. It is the most frequent chronic skin disease in childhood. The pediatrician will establish a diagnosis of suspicion for a dermatitis with intense pruritus with persistent or recurrent character. The treatment of atopic dermatitis must be aimed at reducing the symptoms (skin pruritus and eczema), preventing exacerbations and minimizing the risks of treatment, as optimal control of symptoms is difficult to achieve. The two main pillars in the medical treatment of atopic dermatitis are an adequate hydration of the skin and the use of topical corticosteroids.

Key words: atopic dermatitis; topical corticosteroids; topical immunomodulators; emollients.

1. INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La dermatitis atópica (DA) es un proceso inflamatorio de la piel caracterizado por intenso prurito y piel seca, que presenta una evolución crónica y cursa en forma de brotes. Se puede presentar en sujetos de todas las edades, pero es mucho más frecuente en niños; el 50% de los casos se diagnostica durante el primer año de vida.

La incidencia de la DA ha aumentado entre 2 y 3 veces en los países industrializados durante las últimas tres décadas, afectando hasta un 20% de los niños y causando un gran impacto en la calidad de vida del paciente y de su familia. El aumento en la prevalencia pudiera estar vinculado con un modo de vida occidental.

Es la enfermedad crónica de la piel más frecuente en la infancia. Se estima que entre el 5 y el 30% de las consultas efectuadas en Pediatría de Atención Primaria se deben a problemas dermatológicos y que alrededor del 10-15% de los pacientes atendidos en las consultas de Dermatología es menor de 16 años, siendo la DA el diagnóstico individual más frecuente, con una prevalencia de entre un 6 y un 15% en España¹ (un 0,7-2,4% de la población general), e inferior en los países en vías de desarrollo.

2. ETIOPATOGENIA

En la etiopatogenia de la dermatitis atópica intervienen tres factores:

- Predisposición genética: existen mutaciones en determinados genes que alteran la barrera cutánea y producen una inflamación persistente. El factor genético mejor conocido es la mutación del gen de la filagrina². Esta predis-

posición genética se pone de manifiesto por la presencia de antecedentes familiares de enfermedades alérgicas en los niños con dermatitis atópica y la coexistencia en el propio niño de otras enfermedades alérgicas como el asma, rinitis o alergias a determinados alimentos. La historia familiar de enfermedad predispone de tal manera que, si está afectado un progenitor, la prevalencia se estima en un 60%, y con ambos progenitores la prevalencia alcanza un 80%. Hay mayor asociación si la afectada es la madre, sobre todo si presenta manifestaciones graves de atopia³.

- Disfunción de la barrera cutánea: la piel especialmente seca y permeable de los atópicos facilita la penetración de múltiples alérgenos, irritantes y patógenos del medio ambiente. Se estima que la piel dañada por el eccema tiene un 30% menos de ceramidas y estas son de cadena más corta. La disfunción de la barrera cutánea se reconoce como fundamental para el inicio y la progresión de la dermatitis atópica.
- Inflamación persistente de la dermis: Existen estudios que sugieren que la activación de los linfocitos T en la DA es bifásica, con infiltrado inflamatorio inicialmente de predominio TH2 y de forma tardía TH1¹.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. Diagnóstico clínico

El diagnóstico de DA se basa en un conjunto de síntomas y signos clínicos. El pediatra establecerá un diagnóstico de sospecha ante una dermatitis con intenso prurito y carácter persistente o recurrente. La afectación de la piel no

tiene unas características típicas de la dermatitis atópica, por lo que su diagnóstico se basa en su asociación a una serie de rasgos clínicos. La presencia de prurito y lesiones eczematosas crónicas o recurrentes con morfología y distribución típicas en pacientes con antecedentes de atopía son esenciales para el diagnóstico.

La lesión básica es el eccema mal delimitado, que se acompaña de intenso prurito. Las lesiones se clasifican según el tiempo de evolución en:

- Agudas: eritema, vesiculación, exudado, excoriación.
- Subagudas: pápulas eritematosas, descamación, excoriación.
- Crónicas: liquenificación, engrosamiento de la piel, pápulas fibróticas, aumento de pliegues.

Fases clínicas: la localización de las lesiones varía con la edad del paciente, existiendo tres fa-

ses clínico-evolutivas: fase del lactante, infantil y adolescente-adulto joven (**Tabla 1**).

3.1.1. Criterios diagnósticos

Los criterios de Hanifin y Rajka para el diagnóstico de la dermatitis atópica son los más utilizados en ensayos clínicos en poblaciones pediátricas.

Criterios mayores: deben estar presentes tres o más de los criterios mayores

1. Prurito.
2. Morfología y distribución típicas:
 - j. Liquenificación en flexuras en adultos.
 - k. Afectación de cara, flexuras y superficies de extensión en niños y jóvenes.
 - l. Combinación de estos patrones en niños y adultos.

Tabla 1. Fases clínico-evolutivas de la DA⁴

	Edad	Lesiones	Localización	
Lactante	0-2 años	Eccema exudativo	Mejillas, cuero cabelludo, zonas de extensión de extremidades	
Infantil	2-12 años	Eccema subagudo	Flexura cubital y poplítea, zona periorbitaria y peribucal, dorso de manos	
Adolescente	>12 años	Eccema crónico Liquenificación	Flexuras, cuello, dorso de manos y pies	

3. Carácter crónico o recidivante.
 4. Historia familiar o personal de atopia.
- Criterios menores:** deben cumplir tres o más de los siguientes criterios menores:
1. Xerosis.
 2. Ictiosis, hiperlinealidad palmar, o queratosis *pilaris*.
 3. Reactividad a pruebas cutáneas inmediata (tipo 1).
 4. IgE sérica elevada.
 5. Comienzo a temprana edad.
 6. Tendencia a infecciones cutáneas (especialmente *S. aureus* y herpes simple) o defecto en la inmunidad mediada por células.
 7. Tendencia a dermatitis en manos y pies inespecíficas.
 8. Eccema del pezón.
 9. Queilitis.
 10. Conjuntivitis recurrente.
 11. Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan.
 12. Queratocono.
 13. Catarata anterior subcapsular.
 14. Oscurecimiento orbitario (ojeras).
 15. Eritema o palidez facial.
 16. Pitiriasis alba.

17. Pliegues anteriores del cuello.
18. Prurito al sudar (hipersudoración).
19. Intolerancia a lanas y solventes orgánicos.
20. Acentuación perifolicular.
21. Intolerancia a alimentos.
22. Curso influenciado por factores ambientales o emocionales.
23. Dermografismo blanco.

El grupo de trabajo de Reino Unido establece unos criterios simplificados de diagnóstico de DA⁵ (**Tabla 2**).

Tabla 2. Criterios modificados para el diagnóstico de dermatitis atópica

Debe tener	Lesiones cutáneas pruriginosas, (o referencia paterna de rascado) en los últimos 12 meses
Además, ha de presentar 3 de los siguientes hallazgos	<ul style="list-style-type: none"> • Historia de afectación de los pliegues cutáneos: antecubital, huecos poplíteos, cara lateral de tobillos, cuello y zona periorbitaria (pliegue de Dennie Morgan) • Historia personal de asma o rinitis alérgica (o historia de enfermedad atópica en un familiar de primer grado en un paciente <4 años) • Historia de xerosis cutánea generalizada en el último año • Inicio antes de los 2 años de vida (no se utiliza si el niño tiene <4 años) • Dermatitis flexural visible (incluyendo dermatitis de mejillas, frente, cara externa de miembros en <4 años)

3.1.2. Valoración de la gravedad: índice SCORAD

Es difícil establecer un método universal para valorar la gravedad debido a la variación de la

enfermedad con la edad y presentaciones clínicas particulares. El European Task Force on Atopic Dermatitis diseñó el Scoring Atopic Dermatitis (SCORAD) para valorar a los pacientes que cumplen los criterios diagnósticos. Es una herramienta de referencia en el seguimiento y evaluación de la DA, al permitir asignar una puntuación al nivel de gravedad que presenta la enfermedad en un determinado momento (Figura 1).

En el SCORAD se valoran tres parámetros:

- A: la extensión del área afectada por la dermatitis, que se expresa como porcentaje de superficie corporal afectada por la inflamación. Se emplea la regla de los 9 como instrumento de medida (la sequedad sin otra lesión no contabiliza). Puede suponer hasta el 20% del total.

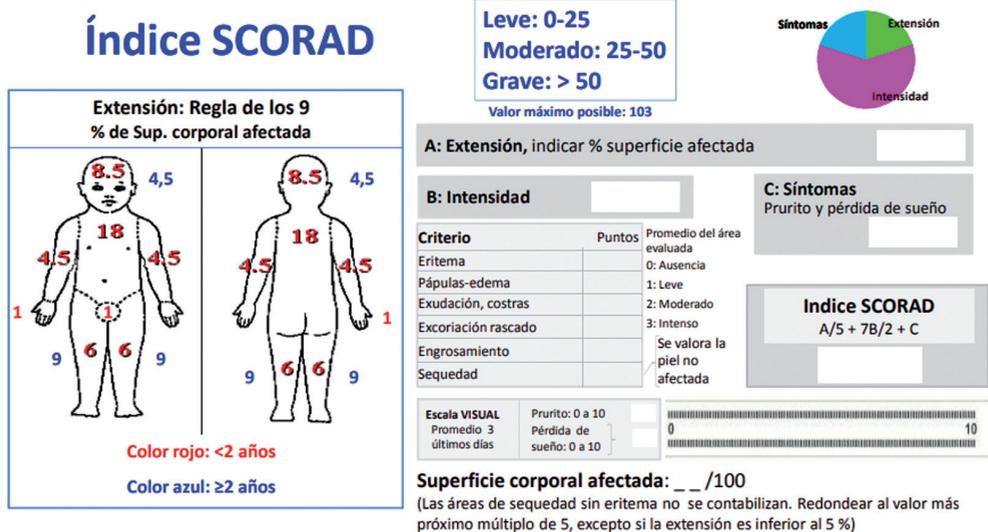
- B: la intensidad de las diversas lesiones. Se valoran seis tipos: eritema, edema/pápula, exudado/costra, excoriación, liquenificación y sequedad, puntuándose cada una de 0 a 3. Supone hasta el 60% del total.
- C: los síntomas subjetivos en los tres últimos días: prurito y pérdida de sueño, dando a cada uno entre 0 y 10 puntos mediante una escala analógica virtual. Representa un 20% del total.

$$\text{Índice SCORAD} = A / 5 + 7 \times B / 2 + C.$$

Se establecen tres grados:

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

Figura 1. Índice SCORAD



A. Rguez Leal

Existe un atlas para ayudar a valorar la intensidad de las lesiones y un programa de ordenador para facilitar el cálculo matemático; incluso recientemente para ayudar a los pacientes y familias está disponible el Patient Oriented **SCORAD (PO-SCORAD)**, que ofrece al paciente la posibilidad de utilizar el mismo método de evaluación que su médico. Esto permite obtener una curva de la evolución de su eccema entre consulta y consulta. El **PO-SCORAD** es el SCORAD (puntuación de la gravedad del eccema) realizado por el propio paciente (**Figura 1**).

Para el diagnóstico de DA no son determinantes los parámetros de laboratorio. Aproximadamente un 80% de los pacientes presenta niveles séricos elevados de IgE, a veces cifras muy altas, y pueden presentar pruebas cutáneas positivas o IgE específica frente a neuroalérgenos o alérgenos alimentarios. Este aumento es el resultado de la inflamación de la piel mediada por Th2 y los niveles de IgE disminuyen significativamente con un mejor control de la inflamación de la piel. Todo ello apoya que las reacciones alérgicas juegan un papel importante en la dermatitis atópica. Alrededor del 30% de los niños que comienzan esta enfermedad en las primeras semanas o meses de vida (comienzo precoz) desarrollará rinitis alérgica o asma, constituyendo la llamada marcha atópica y siendo factores de riesgo para su desarrollo la edad de inicio temprana, la severidad, un pobre control de esta y unos niveles elevados de IgE⁶.

3.2. Diagnóstico diferencial

La distribución típica y el prurito intenso son claves para el diagnóstico diferencial con otras enfermedades cutáneas que pueden afectar al niño:

1. Dermatitis seborreica: no pruriginosa y de aparición en las primeras semanas de vida, cursa con descamación grasienta de coloración amarillenta y aparición en cuero cabelludo, cejas y pliegues inguinales.
2. Dermatitis irritativa de contacto: suele deberse a sustancias irritativas no alérgicas y delimitadas a la zona de exposición; con frecuencia se asocia a DA por el aumento de sensibilidad cutánea.
3. Dermatitis alérgica de contacto: lesiones similares a la DA, pero limitadas a la zona de contacto con el alérgeno.
4. Escabiosas o sarna: infección producida por *Sarcoptes scabiei*, se caracteriza por la aparición de lesiones lineales que formarán el surco acarino y vesícula perlada, con prurito preferentemente nocturno y afectación de otros familiares.
5. Impétigo y síndrome de piel escaldada por estafilococo: es frecuente en pacientes con DA la infección cutánea por *Staphylococcus aureus*.
6. Infecciones micóticas: son eritematosas, con borde activo y descamación; la pitiriasis *versicolor* se presenta con predominio en la espalda y no es frecuente en la infancia.
7. Infecciones virales: infección por herpes simple, local o diseminada.
8. Ictiosis vulgar: enfermedad autosómica dominante con escamas gruesas en extremidades.
9. Psoriasis: se presenta como lesiones eritematoescamosas en placas bien delimitadas.

das, de localización en codos y rodillas, con afectación de uñas y cuero cabelludo.

10. Enfermedades metabólicas: déficit de zinc, déficit de biotina, fenilcetonuria.
11. Inmunodeficiencias. síndrome de Omenn, síndrome de Wiscott-Aldrich, síndrome de hiper-IgE, otras inmunodeficiencias, que pueden asociar una erupción que se confunda con la DA hasta que aparezcan el resto de los síntomas asociados a la enfermedad de base.
12. Enfermedades malignas: linfoma cutáneo de células T, histiocitosis de células de Langerhans.
13. Dermatitis herpetiforme: se asocia a celiaquía clínica o subclínica, se presenta como una erupción vesiculosa muy pruriginosa, simétrica, que afecta las superficies de extensión y la región lumbar.

4. COMPLICACIONES DE LA DERMATITIS ATÓPICA

- Infecciones bacterianas por estafilococo: es la complicación más frecuente, la colonización por *Staphylococcus aureus* es común y afecta a más del 90% de pacientes con DA.
- Eccema herpético (erupción variceliforme de Kaposi): es una infección aguda y diseminada por el virus del herpes simple. Es más frecuente en los 3 primeros años de la vida, y se caracteriza por lesiones y pústulas que evolucionan a costras.
- *Molluscum contagiosum*: los niños atópicos son más susceptibles de desarrollar lesiones

de *molluscum contagiosum*, que son asintomáticas.

- Infecciones por dermatofitos.

5. TRATAMIENTO DE LA DERMATITIS ATÓPICA

El tratamiento de la dermatitis atópica debe ir dirigido a reducir los síntomas (prurito cutáneo y eccema), prevenir las exacerbaciones y minimizar los riesgos del tratamiento; es complicado lograr un control óptimo de los síntomas. Los dos pilares fundamentales en el tratamiento médico de la dermatitis atópica son la hidratación adecuada de la piel y el uso de corticoides tópicos, pero en casos más graves deben emplearse otros tratamientos tales como la fototerapia (UVB) o tratamientos sistémicos⁷.

El tratamiento se basa en:

5.1. Educación del paciente y su familia

Deben comprender que se trata de una enfermedad crónica, que no tiene tratamiento curativo, pero que mejorará con la edad y realizando correctamente el tratamiento.

Hoy en día se trabaja con las escuelas de atopia; son sesiones colectivas de intercambio entre pacientes, padres y profesionales que incluyen dermatólogos, pediatras alergólogos, psicólogos y enfermeros. Tienen una parte práctica para que los niños y sus familias conozcan cómo aplicar los emolientes y evitar los desencadenantes. Es muy importante contar con el apoyo de las familias, desdramatizar la enfermedad y comprender su curso en brotes y su evolución, así como la necesidad de tratamiento para controlar la enfermedad.

5.2. Evitar exacerbaciones

Deben evitarse todas aquellas situaciones que puedan alterar la barrera cutánea: bañar al niño muy frecuentemente sin aplicar cremas hidratantes o emolientes después del baño, ambientes con poca humedad, estrés, piel seca, sudoración abundante, uso de suavizantes y detergentes.

- Papel de los aeroalérgenos: existe controversia de si los alérgenos ambientales pueden desencadenar un brote de dermatitis atópica. Aunque muchos pacientes con dermatitis atópica están sensibilizados a ácaros, pólenes, epitelios animales y hongos, hay estudios que demuestran que únicamente la reducción de los antígenos de alérgenos ambientales (principalmente ácaros) no parece ser útil para el control de la enfermedad⁸.
- Alérgenos alimentarios: Aproximadamente el 50% de los niños con dermatitis puede estar sensibilizados a alérgenos alimentarios (principalmente leche de vaca, huevo, cacahuete y trigo), pero esta sensibilización es irrelevante en la mayoría de los casos, por lo que no está indicado retirar ningún alimento de la dieta, a no ser que exista una alta sospecha clínica, con exacerbación de la dermatitis por algún alimento. El debut temprano (lactantes menores de 3 meses de edad) y una mayor gravedad de la DA se asocia con mayor frecuencia a alergia a huevo, leche y cacahuete mediada por IgE. Debemos valorar la existencia de una alergia alimentaria o ambiental en niños con dermatitis atópica refractaria a tratamiento farmacológico y con historia clínica sugestiva. Los lactantes y preescolares están más frecuentemente sensibilizados a alimentos (principalmente

al huevo), mientras que los niños por encima de los cinco años de edad y los adultos presentan con mayor frecuencia sensibilización a aeroalérgenos (siendo los ácaros los más frecuentes en ambos grupos).

No se debe eliminar de la dieta un alimento que sea bien tolerado por el paciente basándose en la presencia de una sensibilización alérgica determinada mediante pruebas cutáneas (*prick test*) 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 alergológico⁹.

5.3. Restaurar la barrera cutánea e hidratación abundante de la piel

Una adecuada hidratación de la piel es un componente clave para el manejo de la dermatitis atópica. Los emolientes proporcionan un método seguro y eficaz de mejora de la barrera cutánea porque proporcionan a la piel una fuente de lípidos exógenos, mejorando sus propiedades de barrera. Varios estudios sugieren que el uso de emolientes suaves desde el nacimiento podría proteger contra el inicio de la inflamación de la piel en los recién nacidos, corrigiendo la disfunción subclínica de la barrera cutánea y la inflamación temprana¹⁰.

5.4. Control del prurito

En la DA la fisiopatología del prurito no está clara y no parece que la histamina sea el determinante principal. El prurito es el síntoma clave para evaluar la respuesta al tratamiento con

corticoides tópicos y hasta que este no desaparezca no se debe bajar la pauta del corticoide. Los antihistamínicos a dosis habituales no suelen ser eficaces y solo se recomiendan antihistamínicos orales con efecto sedante (hidroxicina) unidos a tratamiento tópico farmacológico precoz para evitar el ciclo picor-rascado-lesión. Los antihistamínicos no sedantes, como la loratadina o cetirizina, solo han demostrado una leve disminución del prurito.

5.5. Tratamiento de las infecciones cutáneas

Debemos sospechar una sobreinfección del eccema ante la presencia de exudación, costras melicéricas, empeoramiento de la clínica o falta de respuesta al tratamiento. El agente causante de sobreinfección bacteriana más frecuente es el *Staphylococcus aureus*. La utilización de antibióticos tópicos o sistémicos dependerá de la extensión de la infección; en casos localizados son de elección el ácido fusídico o la mupirocina tópica al 2% en crema, aplicados 2 veces al día durante 1-2 semanas. Son de utilidad los preparados tópicos en forma de asociaciones de un corticoide tópico con un antibiótico para el tratamiento de placas concretas de eccema sobreinfectado o con sospecha de infección.

En lesiones extensas es preferible el uso de antibiótico oral, siendo de elección las cefalosporinas de primera o segunda generación y la amoxicilina-clavulánico durante 7-10 días. En alérgicos a β -lactámicos es de elección el ácido fusídico oral (250-500 mg/12 h).

Se pueden considerar los baños con lejía diluida al 0,005%, en niños con dermatitis atópica resistentes a tratamiento y con múltiples sobreinfecciones de la piel por *Staphylococcus aureus* (colonizador habitual a este nivel y en fosas nasales).

La afectación de las lesiones de dermatitis por virus del herpes simple es conocida como eccema herpético o erupción variceliforme de Kaposi. Es una complicación grave y debe ser tratada con antivirales orales como el aciclovir. En casos graves (afectación sistémica) será necesario el tratamiento intravenoso con antivirales.

5.6. Tratamiento farmacológico de la inflamación

El tratamiento reactivo con corticoides tópicos o inhibidores tópicos de la calcineurina se aplica durante las fases de brote para detener la inflamación; el tratamiento proactivo con los mismos fármacos dos veces por semana tiene como objetivo tratar la inflamación subclínica. Además, como la función barrera de la piel disminuye con la inflamación clínica y subclínica, se debería aplicar un emoliente con propiedades antiinflamatorias como mínimo una vez al día para reducir el proceso inflamatorio producido por los queratinocitos dañados.

5.6.1. Corticoides tópicos

El tratamiento con corticoides tópicos es de elección para los brotes de dermatitis atópica. Se emplea durante el brote agudo, 1 o 2 veces al día, durante un periodo inferior a 2 semanas.

El **vehículo del corticoide** dependerá de la localización y el tipo de eccema:

- Lesiones exudativas: se utilizará crema o emulsión (esta última también indicada si está afectado el cuero cabelludo).
- Lesiones crónicas o liquenificadas: se emplean pomadas y ungüentos.

La **cantidad** se calcula con la Unidad de la Punta de Dedo (FTU, finger tip unit), equivale a 0,5 g y es la cantidad de crema/ungüento exprimida de un tubo con una boquilla de 5 mm de diámetro, aplicada desde el pliegue distal de la cara palmar de la yema del dedo índice (**Tabla 3**).

La **potencia** la elegiremos en función de la localización de las lesiones (**Tabla 4**).

- Cara, axilas, ingles y genitales: potencia baja y si no hay mejoría subir a potencia media.
- Tronco, extremidades y cuero cabelludo: potencia media y si no mejora subir a potencia alta.
- En niños es recomendable el uso de los corticoides tópicos de cuarta generación, puesto que disocian la eficacia clínica de los efectos secundarios locales y sistémicos.

El tratamiento con **vendajes húmedos** es muy útil. Se usan corticoides tópicos asociados a emolientes en proporciones variables del 10 al 50%, aplicados en extensas áreas bajo oclusión con una capa de tela húmeda (por ejemplo, un pijama de algodón) y cubierta de otra capa de tejido seco; es lo que se conoce como curas

húmedas y se reserva para DA grave y extensa, para disminuir la intensidad y pérdida de agua durante los brotes extensos, en los que además el corticoide aplicado en crema directamente sobre la piel puede no ser tolerado.

En reagudizaciones de dermatitis que, por su extensión o por su gravedad, no se controlan con corticoide tópico, puede ser necesario utilizar un ciclo corto de corticoides orales. La dosis recomendada de prednisona es 0,5-1 mg/kg/día, que se mantiene hasta la resolución del brote, con reducción de la dosis de forma progresiva en 1-2 semanas.

El uso continuado y durante un tiempo prolongado del corticoide tópico puede producir atrofia cutánea, erupciones acneiformes e hipertriosis. Más raramente la aplicación prolongada en el contorno de ojos y párpados puede producir aumento de la presión intraocular y cataratas.

5.6.2. Inmunomoduladores tópicos (IM). Fármacos inhibidores de la calcineurina

Los fármacos inhibidores de la calcineurina suponen la principal alternativa antiinflamatoria a los corticoides tópicos en el manejo de la dermatitis atópica, con la ventaja de que no

Tabla 3. Cantidad de corticoide según zona y edad

	3-6 meses	1-2 años	3-5 años	6-10 años	Adultos
Cara y cuello	1	1,5	1,5	2	2,5
Tórax y abdomen	1	2	3	3,5	7
Espalda	1,5	3	3,5	5	7
Brazo y mano	1	1,5	2	2,5	4
Mano y dedos					1
Pierna y pie	1,5	2	3	4,5	8

Tabla 4. Clasificación europea de la potencia de los corticoides

1	Baja	<ul style="list-style-type: none"> • Hidrocortisona acetato 1-2,5% • Metilprednisolona acetato 0,25% • Dexametasona 0,1-0,2% • Flucinolona acetato 0,0025%
2	Media	<ul style="list-style-type: none"> • Prednicartrato 0,25% • Dipropionato aldometasona 0,05% • Valerato betametasona 0,025% • Butirato clobetasona 0,05% • Desoximetasona 0,05% • Acetonido flucinolona 0,00625-0,01% • Butilo de fluocortina 0,75% • Aceponato hidrocortisona 0,1% • Butirato hidrocortisona 0,1%
3	Alta	<ul style="list-style-type: none"> • Dipropionato betametasona 0,05% • Dipropionato beclometasona 0,025% • Valerato de betametasona 0,1% • Budesonida 0,025% • Diflorasone diacetato 0,05% • Butirato de hidrocortisona 0,1% • Aceponato metilprednisolona 0,1% • Furoato mometasona 0,1% • Triamcinolona acetato 0,1% • Fluticasona propionato 0,1%
4	Muy alta	<ul style="list-style-type: none"> • Propionato clobetasol 0,05% • Halcinónido 0,1%
Corticoides tópicos de 4.ª generación		<ul style="list-style-type: none"> • Butirato hidrocortisona • Prednicartrato • Aceponato metilprednisolona • Furoato mometasona • Fluticasona propionato pomada

producen atrofia cutánea, por lo que deberían ser de elección para el tratamiento de las lesiones localizadas en áreas más sensibles, como la región facial. Tienen un peso molecular elevado y poder lipofílico, por lo que su absorción sistémica es prácticamente nula.

Actualmente existen dos preparaciones para su uso en Pediatría: tacrolimus, que se presenta

en forma de pomada con concentraciones de 0,03% o 0,1% (la segunda se reserva solo para mayores de 15 años), y pimecrolimus crema al 1%. Están aprobadas en Europa y EE. UU. para el tratamiento de la dermatitis atópica en niños mayores de 2 años.

Ambos deben aplicarse dos veces al día en la piel seca, durante un periodo máximo de 6 semanas.

El efecto secundario más frecuentemente observado es la sensación de quemazón e irritación cutánea en la zona de aplicación, aunque este efecto es autolimitado y desaparece de 5 a 7 días después del inicio del tratamiento.

En niños que presentan numerosos brotes a lo largo del año (4 o más) está indicado el tratamiento proactivo con el uso de tacrolimus como tratamiento de mantenimiento (2 o 3 veces a la semana en las zonas más frecuentemente lesionadas); de esta forma se trata la inflamación subclínica, demostrando varios estudios una disminución de 7 a 10 veces del número de brotes, con escasos efectos adversos¹¹.

Existen situaciones clínicas en que los IM pueden ser preferibles a los corticoides tópicos: rechazo a los corticoides tópicos (corticofobia), áreas sensibles (cara, anogenital o pliegues), atrofia inducida por corticoides o uso ininterrumpido de corticoides.

5.6.3. Alternativas de tratamiento en pacientes con dermatitis atópica moderada-grave que no responden a tratamiento convencional

- **Inmunosupresores sistémicos:** están indicados en la DA grave refractaria. Su uso está limitado por sus potenciales efectos adver-

Los ciclosporina A es el inmunosupresor de elección en la edad pediátrica¹² y es el más utilizado en la práctica clínica habitual para el tratamiento de la dermatitis atópica grave no respondedora a corticoides. Ha demostrado ser un fármaco muy eficaz en la mejoría rápida de DA grave. Otros (azatioprina, micofenolato mofetilo, metotrexato) precisan estudios amplios controlados en niños que prueben su eficacia; se utilizarán solo si la ciclosporina es inefectiva o está contraindicada.

- **Inmunoglobulinas endovenosas:** entre los mecanismos beneficiosos del uso de inmunoglobulinas endovenosas destaca la recientemente descrita inhibición de la apoptosis de queratinocitos. Puede ser un tratamiento eficaz y seguro para controlar la DA grave.
- **Fototerapia:** la fototerapia UVB de banda ancha es la modalidad más apropiada como elección inicial en la edad pediátrica. Presenta efectos antiinflamatorios y reduce la colonización del *Staphylococcus aureus*. No está indicada en niños menores de 12 años, salvo casos excepcionales. Considerada como adyuvante al tratamiento tópico para el tratamiento de mantenimiento de pacientes corticodependientes, se deben valorar los efectos secundarios y riesgos a corto plazo (prurito y quemaduras) y a largo plazo (envejecimiento prematuro de la piel y aumento del riesgo de melanoma y cáncer de piel).
- **Agentes biológicos:** el **omalizumab** es un anticuerpo monoclonal anti-IgE indicado para el tratamiento del asma grave que también ha demostrado buenos resultados en el tratamiento de la dermatitis atópica. El **dupilumab** es un anticuerpo monoclonal humano que se une al receptor de la IL-4 bloqueando

el estímulo que ejercen la IL-4 y la IL-13 sobre los linfocitos T cooperadores. Ha sido aprobado recientemente por la FDA y por la EMA para uso en adultos >18 años con DA rebelde al tratamiento habitual con productos tópicos, recientemente comercializado en España. Actualmente hay un estudio en un grupo de 6 a 18 años, para constatar si se puedan trasladar a estas edades los beneficios conseguidos en los mayores de 18 años. Podría ser una buena opción terapéutica en niños mayores y adolescentes (fuera de guía)¹³.

5.7. Criterios de derivación al especialista

5.7.1. Derivación a Dermatología

- DA moderada o grave que no responde al tratamiento tópico con corticoides o inmunomoduladores, o que tenga recidivas muy frecuentes. El pediatra debe asegurarse que el tratamiento ha sido realizado correctamente, tanto el fármaco utilizado como la cantidad, forma de aplicación y tiempo de administración, valorando la gravedad con la escala SCORAD.
- Cuando se plantean dudas en el diagnóstico, es importante descartar inmunodeficiencias en los menores de un año.

5.7.2. Derivación al Servicio de Alergia Infantil

Es necesario investigar una etiología alérgica en los casos de DA moderada y grave, especialmente en los primeros años de la vida, cuando los alimentos pueden ser factores desencadenantes o coadyuvantes en los brotes.

A continuación, presentamos el esquema diagnóstico de alergia a alimentos en niños con dermatitis atópica:

1. Indicaciones:
 - a. Lactantes con dermatitis atópica moderada-grave.
 - b. Niños con sospecha de exacerbación de la dermatitis por algún alimento o falta de respuesta al tratamiento habitual.
2. Estudio alergológico:
 - a. Historia clínica: anamnesis y exploración física.
 - b. Pruebas cutáneas (*prick test*) o IgE sérica específica con:
 - i. Alimentos sospechosos por anamnesis.
 - ii. Batería de alimentos que con más frecuencia sensibilizan a los niños con DA; en lactantes huevo y leche, aunque aún no se hayan introducido en su dieta (posibilidad de sensibilización a través de leche materna), en niños más mayores añadir frutos secos, pescado y marisco.
 - c. Dieta de eliminación de los alimentos con prueba positiva o negativa con alta sospecha durante dos semanas, comprobando la mejoría de la dermatitis seguida de prueba de provocación controlada.
 - d. Dieta de exclusión de los alimentos con resultado positivo en la prueba de provocación.

6. PREVENCIÓN DE LA DERMATITIS ATÓPICA

- Dieta en embarazadas o en madres que dan el pecho: no está recomendado ningún tipo

de dieta ni restricción dietética, ya que no disminuyen la incidencia de atopia y pueden ocasionar déficits nutricionales.

- Lactancia materna: su papel en la prevención de la DA no está uniformemente aceptado¹⁴.
- Alimentación complementaria en el lactante: no existe evidencia de que retrasando la introducción de alimentos potencialmente alergénicos se disminuya la incidencia de DA ni la marcha atópica y, sin embargo, su administración tardía se asocia con un incremento de alergia¹⁵.
- Probióticos: el papel de los probióticos en la prevención y en el tratamiento de la dermatitis atópica es controvertido. Se han realizado varios estudios reseñando que podrían disminuir los días de tratamiento activo con corticoides. Hay que concluir que, hasta la fecha, la evidencia de la eficacia de probióticos es limitada e inconsistente. Una revisión sistemática¹⁶ reveló que el efecto fue protector en pacientes con DA moderada a severa, con preparaciones que contenían *Lactobacillus*. La mayoría de las guías de práctica clínica no recomiendan los probióticos para el tratamiento de la dermatitis atópica. En cualquier caso, no se recomiendan en menores de un año. En cuanto a la prevención algunos mencionan que podrían tener cabida en la población de alto riesgo, sin especificar qué probiótico utilizar. Y aun admitiendo una posible eficacia se plantean dudas acerca del momento más idóneo para su uso, durante la gestación, tras el parto o en ambos periodos. También hay dudas acerca del tipo de cepas a emplear y durante cuánto tiempo se deben dar.

- Vitamina D o ácidos grasos: no existen suficientes estudios que avalen su utilización en la prevención o tratamiento de la DA.
- Emolientes: varios estudios sugieren que el uso de emolientes suaves desde el nacimiento podría proteger contra el inicio de la inflamación de la piel en los recién nacidos con riesgo de atopía. Varios estudios apoyan que los emolientes corrigen la disfunción subclínica de la barrera cutánea y la inflamación temprana, disminuyendo la gravedad o desarrollo de la DA¹⁷.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martín Mateos. Guía de tratamiento de la dermatitis atópica en el niño. 2.ª edición. Documento de Consenso Grupo de Expertos. Madrid: Ergon; 2011.
2. Thomsen SF, Elmoose C, Szecsi PB, Stender S, Kyvik KO, Backer V, Thyssen JP. Filaggrin gene loss-of-function mutations explain discordance of atopic dermatitis within dizygotic twin pairs. *In J Dermatol.* 2016;55(12):1341-4.
3. Nutten S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors. *Ann Nutr Metab.* 2015;66:8-16.
4. Escarrer M, Valderrama S. Dermatitis atópica. Tratado de alergología. Madrid: Ergon; 2019.
5. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, Feldman SR, Hanifin JM, Simpson EL, *et al.* Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol.* 2014;70:338-51.
6. Kim JP, Chao LX, Simpson EL, Silverberg JL. Persistence of atopic dermatitis (AD): a systematic review and meta-analysis. *Am Acad Dermatol.* 2016;75(4):681-7.
7. Ridao M. Dermatitis atópica. *Pediatr Integral.* 2012;XVI(3):213-21.
8. Nankervis H, Pynn EV, Boyle RJ, Rushton L, Williams HC, Hewson DM, *et al.* House dust mite reduction and avoidance measures for treating eczema. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;1:CD008426.
9. Martorell Aragonés A, Martorell Calatayud A. Actitud ante el niño afecto de dermatitis atópica. *Protoc diagn ter pediatr.* 2013;1:25-36.
10. Van Bever H, Nagarajan S, Shek L, Lee B. Primary prevention of allergy. Will it son become a reality? *Pediatr Allergy Immunol.* 2016;27:6-12.
11. Eichenfield LF, Tom WL, Berger TG, Krol A, Paller AS, Schwarzenberger K, *et al.* Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 2. Management and treatment of atopic dermatitis with topical therapies. *J Am Acad Dermatol.* 2014;71:116-132.
12. Wollenberg A, Oranje A, Deleuran M, Simon D, Szalai Z, Kunz B, *et al.* European Task Force on Atopic Dermatitis/EADV Eczema Task Force. ETFAD/EADV Eczema task force 2015 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adult and paediatric patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2016 May;30(5):729-47.
13. Ferreira S, Torres T. Dupilumab for the treatment of atopic dermatitis. *Actas Dermosifilogr.* 2018; 109(3):13-22.
14. Mastrorilli C, Caffarelli C, Hoffmann-Sommergruber. Food allergy and atopic dermatitis: Prediction, progression, and prevention. *Pediatr Allergy Immunol.* 2017;28(8):831-40.
15. Waidyatillake NT, Dharmage SC, Allen KJ, Bowatte G, Boyle RJ, Burgess JA, *et al.* Association between the age of solid food introduction and ec-

- zema: A systematic review and a meta-analysis. *Clin Exp Allergy*. 2018;48(8):1000-15.
16. Zhao M, Shen C, Ma L. Treatment efficacy of probiotics on atopic dermatitis, zooming in on infants: a systematic review and meta-analysis. *Int J Dermatol*. 2018;57:635-41.
17. Simpson EL, Chalmers JR, Hanifin JM, Thomas KS, Cork MJ, McLean WH, *et al*. Emollient enhancement of the skin barrier from birth offers effective atopic dermatitis prevention. *J Allergy Clin Immunol*. 2014;134:818-23.