



GUÍA DE TRATAMIENTO DE LA DERMATITIS ATÓPICA EN EL NIÑO

2ª edición

*Documento de Consenso
Grupo de Expertos*

Coordinación:
Prof. M.A. Martín Mateos

GUÍA DE TRATAMIENTO DE LA DERMATITIS ATÓPICA EN EL NIÑO

2ª edición

*Documento de Consenso
Grupo de Expertos*

Coordinación:
Prof. M.A. Martín Mateos

Los datos que aparecen en la presente Guía pueden cambiar con el tiempo, por lo que se recomienda su revisión de forma periódica.

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

2ª edición: 2011

1ª edición: 2006

© 2011 Ergon
C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid)
www.ergon.es

ISBN: 978-84-8473-959-3

Depósito Legal: M-32022-2011

Índice



1. Introducción	1
2. Etiopatogenia de la dermatitis atópica	4
• Predisposición genética	
• Disfunción de la barrera cutánea	
• Alteraciones inmunológicas en la dermatitis atópica	
3. Diagnóstico precoz de la dermatitis atópica	9
• Diagnóstico clínico	
• Diagnóstico de la intensidad de la dermatitis atópica	
• Pruebas complementarias	
4. Diagnóstico diferencial	18
• Diagnóstico diferencial en el lactante	
• Diagnóstico diferencial en el niño	
5. Complicaciones de la dermatitis atópica	19
• Infección	
• Dermatitis de contacto	
• Complicaciones oculares	
• Complicaciones óseas	
6. Calidad de vida de los niños con dermatitis atópica y sus familias	21
7. Tratamiento general de la dermatitis atópica	22
• Normas generales del cuidado de la piel	
– Clima	
– Baño	
– Vestidos y ropa	
– Temperatura ambiental	
– Productos utilizados en el cuidado de la piel de los niños con dermatitis atópica	
– Medidas generales para el control del prurito	

• Alimentación del niño con dermatitis atópica	
– Dietas en niños con dermatitis atópica	
• Normas ambientales	
• Apoyo psicológico	
8. Tratamiento farmacológico de la dermatitis atópica	28
• Tratamiento general	
– Antihistamínicos	
– Corticoides sistémicos	
– Antibióticos	
– Inmunomoduladores sistémicos	
9. Tratamiento tópico	32
• Corticoides	
• Antibióticos y antivirales de uso tópico	
• Mezclas de antibióticos con corticoides tópicos	
• Inmunomoduladores tópicos (ITCs)	
– Tacrolimus	
– Pimecrolimus	
– Forma de aplicación de los inmunomoduladores tópicos	
• Efectos secundarios de los inmunomoduladores tópicos	
• Calendario vacunal en los niños con dermatitis atópica	
• Fórmulas magistrales de aplicación tópica	
10. Esquema terapéutico de la dermatitis atópica	45
• Esquema terapéutico según el estadio clínico de la dermatitis atópica	
• Esquema terapéutico según la gravedad	
11. Criterios de derivación de un niño con dermatitis atópica al especialista	47
• Alergólogo pediátrico	
• Dermatólogo pediátrico	
12. Otros tratamientos	49
• Fototerapia	
• Inmunoterapia frente a alérgenos	
• Otros tratamientos	
13. Profilaxis de la dermatitis atópica	51
• Profilaxis primaria	
• Profilaxis secundaria	
14. Bibliografía	53

1. Introducción



La dermatitis atópica es una enfermedad crónica de la piel que se manifiesta como eccema y cursa en brotes. Forma parte de un conjunto de enfermedades con una manifestación común a nivel de la piel bajo la forma clínica de eccema a la que se puede llegar por diferentes mecanismos fisiopatológicos. Se presenta mayoritariamente en niños con predisposición genética o con antecedentes personales o familiares de asma, rinitis y alergia alimentaria.

La prevalencia es entre un 6 y un 15% en España. En los países en vías de desarrollo la prevalencia es menor. La dermatitis atópica es una enfermedad crónica que altera la calidad de vida de los niños y la de sus familias. No tiene un único tratamiento etiológico y, en los últimos años, los nuevos fármacos inmunomoduladores de uso tópico (tacrolimus y pimecrolimus) han supuesto un gran avance en su tratamiento pero, a la vez, han creado algunas controversias sobre cuándo y cómo aplicar los diversos tratamientos en los niños afectados de dermatitis atópica y en los posibles efectos secundarios de los fármacos disponibles, incluidos los corticoides tópicos.

En el año 2006 se elaboró una "Guía de tratamiento de la dermatitis atópica en el niño", pero los nuevos conocimientos sobre la fisiopatología de la dermatitis atópica, las implicaciones inmunológicas en la inflamación crónica de la enfermedad y la indicación concedida por la EMA (Agencia Europea del Medicamento) para el tratamiento de mantenimiento en el caso de tacrolimus tópico, hacen oportuna una reedición de la Guía, para incorporar los nuevos conocimientos.

La Guía va dirigida a pediatras, dermatólogos, médicos generales que ven a niños, o farmacéuticos, quienes también intervienen en el asesoramiento a los padres de pacientes con esta enfermedad.

A través de este manual se presenta una información sencilla, clara, y didáctica sobre el tratamiento de la dermatitis atópica que

TABLA 1. Autores de la Guía

Coordinadora del Grupo de Trabajo:

María Anunciación Martín Mateos

Médico Consultor. Sección de Inmunología y Alergia Pediátrica.

Hospital Sant Joan de Déu-Hospital Clínic. Universidad de Barcelona.

Elena Alonso Lebrero

Servicio de Alergia Infantil. Hospital Materno Infantil Gregorio Marañón. Madrid.

Javier Boné Calvo

Unidad de Alergia Infantil. Servicio de Pediatría. Ciudad Sanitaria Miguel Servet.

Zaragoza.

José Luis Eseverri Asin

Sección de Alergia Infantil. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.

M. Isabel Febrer Bosch

Sección de Dermatología Pediátrica. Servicio de Dermatología.

Hospital General Universitario. Valencia.

José García-Sicilia

Servicio de Pediatría. Coordinador Pediatría de Atención Primaria.

Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid.

María Antonia González-Enseñat

Jefe de Sección de Dermatología.

Hospital Sant Joan de Déu-Hospital Clínic. Barcelona.

María Inés Hidalgo Vicario

Pediatra. Centro de Salud. Barrio del Pilar. SERMAS. Madrid.

Directora de Pediatría Integral, Programa de Formación Continuada en

Pediatría Extrahospitalaria.

Raúl de Lucas Laguna

Jefe de Sección de Dermatología Pediátrica. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Federico Martinón Sánchez

Jefe del Departamento de Pediatría. Complejo Hospitalario de Ourense.

Antonio Martorell Aragonés

Unidad de Alergología. Hospital General Universitario. Valencia.

Fernando A. Moraga-Llop

Profesor Asociado de Pediatría.

Unidad de Patología Infecciosa e Inmunodeficiencias de Pediatría.

Hospital Universitario Vall d'Hebron. Universidad Autónoma de Barcelona.

José Sanz Ortega

Unidad de Neumología y Alergia Pediátrica

Hospital Católico Universitario Casa de Salud. Valencia.

Antonio Torreló Fernández

Servicio de Dermatología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

Ángel Vera Casaño

Servicio de Dermatología. Complejo Hospitalario Carlos Haya. Málaga.

María Asunción Vicente Villa

Sección de Dermatología Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.

Universidad de Barcelona.

pueda ser usada con seguridad por los profesionales sanitarios que deben atender a los niños con dermatitis atópica.

Este material ha sido elaborado por 16 médicos expertos en la materia: especialistas en Pediatría, Dermatología Pediátrica y Alergología Pediátrica. Los nombres, las especialidades y los lugares de trabajo de los autores de esta guía se presentan en la tabla 1.

2. Etiopatogenia de la dermatitis atópica



La etiopatogenia de la dermatitis atópica está basada en tres pilares:

1. Predisposición genética, por mutaciones de genes, que alteran la barrera cutánea y, además, producen una inflamación de tipo TH₂/TH₁ permanente.
2. Disfunción de la barrera cutánea que facilita la entrada de alérgenos, irritantes y microorganismos a su través.
3. Inflamación persistente de la dermis con infiltrado inflamatorio, inicialmente TH₂ y de forma tardía TH₁.

Estos tres pilares actúan y se interrelacionan de manera constante, contribuyendo a la cronicidad de la dermatitis atópica y a su gravedad.

PREDISPOSICIÓN GENÉTICA

Existe predisposición genética a padecer dermatitis atópica, evidenciada por mutaciones de genes que intervienen en la estructura y función de la epidermis como el gen de la filagrina situado en el cromosoma 1q₂₁₋₂₃, variantes del gen de la proteasa y otros genes de diferenciación epidérmica que facilitan las alteraciones de la barrera epitelial que van a dar lugar a la persistencia de la inflamación en la piel fuera de los brotes. Estas mutaciones alteran la estructura de las células epidérmicas, provocando una disfunción de la barrera cutánea y alteraciones del pH que facilitarán la penetración a su través de irritantes, alérgenos y alteraciones del pH.

Además, otros genes situados en los cromosomas 5q₃₁₋₃₃ codifican para la producción de determinadas interleucinas, como la IL-4, que van a producir IgE específica frente a alérgenos; la IL-5 que va a atraer eosinófilos al foco de la inflamación dérmica; la IL-13 y el GM-CSF. Todas ellas son citocinas TH₂ cuya presencia en la dermis está demostrada (Fig. 1).

Esta predisposición genética, hoy conocida, era intuida desde hace tiempo por la presencia de antecedentes familiares de

Genes que codifican elementos principales del sistema inmune:

5q ₃₁₋₃₃ :	IL-4	
	IL-5	
	IL-13	Citocinas TH ₂
	GM-CSF	

Genes que codifican proteínas estructurales epidérmicas o epiteliales:

1q ₂₁₋₂₃ :	FLG (Filagrina)
	Genes de diferenciación epidérmica (Proteasas)



Bieber T. *N Engl J Med.* 2008; 558: 1483-94.

FIGURA 1. Predisposición genética: mutaciones identificadas en los pacientes con dermatitis atópica.

enfermedades alérgicas en los niños con dermatitis atópica y la coincidencia en el propio niño de otras enfermedades alérgicas como el asma o la alergia alimentaria.

DISFUNCIÓN DE LA BARRERA CUTÁNEA

La barrera cutánea en la piel sana presenta los corneodesmosomas intactos a lo largo del estrato córneo. Los corneodesmosomas se rompen en la superficie como parte del proceso de descamación normal. Los lípidos que forman la capa lipídica ayudan a prevenir la pérdida de agua y la penetración de materiales solubles en agua, proporcionando flexibilidad y elasticidad a la barrera cutánea.

La piel del paciente con dermatitis atópica, aunque aparentemente normal en su aspecto clínico, en la fase libre de brotes presenta alteraciones microscópicas. Tanto la piel con lesiones visibles como la que no tiene lesiones, presentan una mayor pérdida de agua transepidérmica. A la exploración, las palmas de las manos de niños con dermatitis atópica tienen un característico aumento de los pliegues, que también es evidente en los párpados. La piel de los niños con dermatitis atópica, llamada "piel seca", es una piel con un tacto especial áspero, que corresponde a un eccema de baja intensidad o incipiente por dermatitis atópica subclínica. Esta piel presenta microfisuras y grietas que permiten la entrada de patógenos, alérgenos e irritantes que contribuyen a la inflamación e infección. Un patógeno que influye en la inflamación es el *Staphylococcus aureus*, que actúa por un mecanismo de infección pero también por un mecanismo de estímulo del sistema inmunológico. Se comporta como un superantígeno, salvando una serie de barreras inmunológicas, y produce una

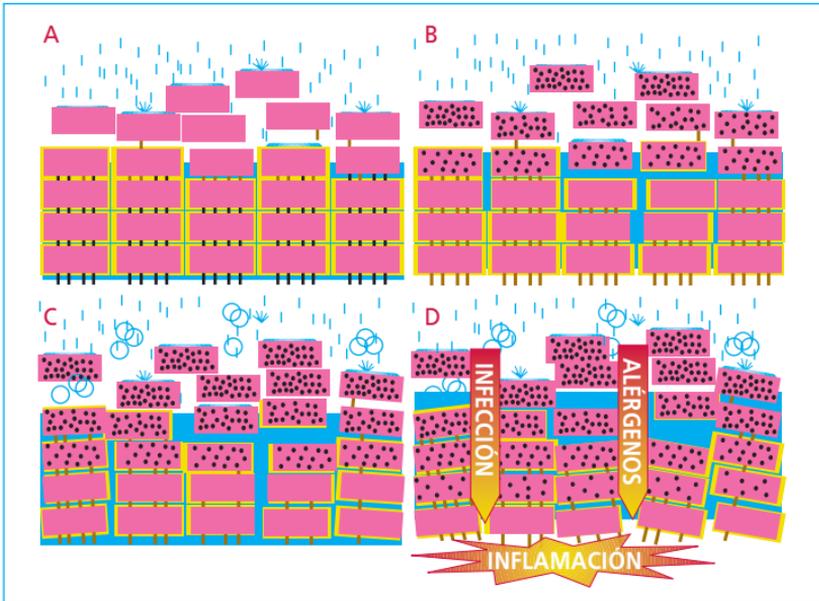


FIGURA 2. Disfunción de la barrera epidérmica en los niños con dermatitis atópica.

Analogía entre un muro de ladrillos y el estrato córneo de la barrera epidérmica. En la piel sana, los corneodesmosomas (barras de color) están íntegros a través del espesor del estrato córneo. En la superficie, los corneodesmosomas empiezan a desprenderse siguiendo el proceso de descamación fisiológica, como ocurriría con barras de hierro al oxidarse (A). En un individuo predispuesto genéticamente a la dermatitis atópica, la fragmentación precoz de los corneodesmosomas potencia la descamación, como ocurriría de forma análoga si todas las barras de hierro del muro estuvieran oxidadas (B). Cuando las barras de hierro se debilitan, agentes ambientales, como el jabón, pueden corroerlas mucho más fácilmente. El muro empezará a deshacerse (C) permitiendo la penetración de alérgenos (D). Adaptado de Cork MJ et al. JACI. 2006; 118: 3-21.

hiperestimulación de linfocitos T y una inflamación permanente. El 90% de los niños con dermatitis atópica están colonizados por *Staphylococcus aureus*, aun cuando clínicamente no presenten lesiones de infección activa (Fig. 2).

En esta situación de hidratación disminuida, microfisuras cutáneas y alteraciones del pH de la piel, está facilitada la penetración de irritantes y alérgenos a su través y la sensibilización y alergia posterior a alimentos, ácaros domésticos, pólenes y proteínas animales, lo que va a enlazar con las alteraciones inmunológicas que conducen a la infiltración celular de la dermis y a la inflamación permanente de la piel.

Lesionada	Disbalance en citoquinas TH ₁ /TH ₂ – TH ₂ domina en fase inicial aguda – TH ₁ /TH ₀ domina en fase crónica (autoinmunidad) ↑ IL-4, IL-5 e IL-13 (TH ₂) ^{1,2} ↑ IL-2 ↑ Receptores IgE en células de Langerhans (CPAs) ¹ ↓ IFN-γ o IL-12 ^{1,2} ↑ Células dendríticas epidérmicas inflamatorias (IDECs) – Presentes además de células de Langerhans ³ – Expresan receptores de IgE de alta afinidad ³ – Liberan IL-12 y IL-18, promueven polarización de TH ₂ a TH ₁ /TH ₀ y la consiguiente respuesta inflamatoria de DA ⁴
No lesionada	Presencia de inflamación subclínica residual ¹ . No se observa infiltrado de células T en piel sana ↑ IL-4 e IL-13 (TH ₂) ¹ ↑ Receptores IgE en células de Langerhans (CPAs) ¹ ↑ Expresión de receptor de IgE, Fc y RI ¹

Adaptado de: 1. Leung DY et al. *J Clin Invest.* 2004; 113: 651-7. 2. Spergel JM. *Am J Clin Dermatol.* 2008; 9: 233-44. 3. Wollenberg A. *Cytometry.* 1999; 37: 147-55. 4. Leung DY et al. *Allergy Clin Immunol.* 2000; 105: 860-76.

FIGURA 3. Diferencias inmunológicas entre piel lesionada y piel no lesionada en dermatitis atópica vs piel normal.

ALTERACIONES INMUNOLÓGICAS EN LA DERMATITIS ATÓPICA

La piel normal en un niño sano mantiene un balance adecuado entre células TH₁ y TH₂. Es decir, los linfocitos TH₀ se van a diferenciar a linfocitos TH₁ o TH₂. En los niños con dermatitis atópica, existe un desequilibrio en la dermis entre células TH₁ y TH₂. En estos niños, los linfocitos TH₀ se van a diferenciar preferentemente a linfocitos TH₂, provocando un desequilibrio frente a los TH₁, en la fase aguda inicial. Los linfocitos TH₂ van a secretar interleucinas (IL-4, IL-5 e IL-13), que van a producir IgE frente a los alérgenos y proteínas (*Staphylococcus*) que van a penetrar a través de la piel. La barrera cutánea alterada va a verse afectada por proteasas, irritantes, jabones, alteraciones del pH y por el rascado en sí, estos factores, van a mantener la inflamación y el desequilibrio TH₂.

La alteración de la regulación del sistema inmunológico es un factor clave en la etiopatogenia de la dermatitis atópica, por el aumento de la respuesta TH₂ y la combinación de las respuestas TH₂ y TH₁ en las lesiones cutáneas. En la fase tardía de la dermatitis atópica, se produce una respuesta TH₁ con formación de fenómenos de autoin-

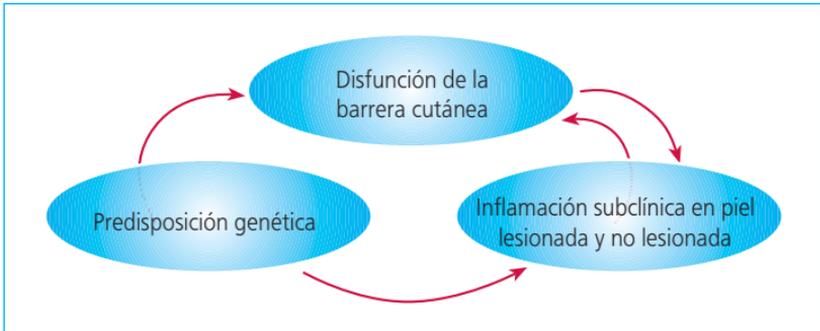


FIGURA 4. Etiopatogenia de la dermatitis atópica.

munidad. En la figura 3 se describen las alteraciones inmunológicas presentes en la dermatitis atópica en la piel lesionada y en la no lesionada. Tanto la piel lesionada como la no lesionada de pacientes con dermatitis atópica muestran perfiles inmunológicos diferentes al de la piel sin dermatitis atópica. La inflamación subclínica persiste en la piel no lesionada y la alteración de la regulación inmune aumenta la hiperreactividad a desencadenantes ambientales.

En resumen, en la etiopatogenia de la dermatitis atópica, existe una predisposición genética que va a facilitar la disfunción de la barrera cutánea. La predisposición genética va a ser causa también de una inflamación en la piel con lesiones activas y en la piel no lesionada caracterizada por la predominancia de respuestas inmunológicas TH₂ y la liberación de interleucinas que mantienen el estado inflamatorio de la dermis. La disfunción de la barrera cutánea va a propiciar la penetración de alérgenos e irritantes a su través, contribuyendo a la pérdida de agua y a la persistencia de la inflamación subclínica en la dermis (Fig. 4).

3. Diagnóstico precoz de la dermatitis atópica



DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Es la base del diagnóstico. Se caracteriza por prurito, con lesiones del eccema de evolución crónica y simétricas, en distinto estadio evolutivo y de localización diferente según la edad del niño. Existen una serie de pautas diagnósticas con criterios mayores y menores, muy usadas en estudios epidemiológicos y ensayos clínicos, pero de menor utilidad para la práctica diaria. El diagnóstico debe basarse en la propia definición de la enfermedad, caracterizada por la presencia de prurito, manifestaciones características de inflamación cutánea de evolución crónica, con fases de mejoría y exacerbaciones, simétricas y con distinta expresividad según la edad y la intensidad, y que suelen asociarse a antecedentes familiares de dermatitis atópica o de enfermedades alérgicas.

El diagnóstico clínico varía según la edad del paciente. Se han definido diferentes criterios diagnósticos, si bien los utilizados con más frecuencia son los de Hanifin y Rajka (Tabla 2).

Se recomienda realizar el diagnóstico clínico siguiendo los cuatro criterios mayores de Hanifin y Rajka, que se describen a continuación:

1. **Prurito:** el prurito intenso constituye la primera señal de la dermatitis atópica. Es una sensación que induce al rascado y este, a su vez, favorece la aparición y agravamiento de las lesiones cutáneas del eccema y, en ocasiones, la sobreinfección de las mismas.
2. **Morfología y distribución típicas:** en la edad del lactante, es característica la afectación facial y de las superficies cutáneas de extensión, que persisten hasta los 2-3 años. A partir de esa edad, las lesiones predominan en las superficies de flexión de forma simétrica (huecos poplíteos, flexuras antecubitales, pliegues retroauriculares). Las lesiones suelen ser más secas y con tendencia a la liquenificación.

Se distinguen tres lesiones elementales:

TABLA 2. 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 atopía

Más tres o más de los siguientes criterios menores:

1. Xerosis
2. Ictiosis. Hiperlinealidad palmar. Keratosis pilaris
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. Eccema del pezón
9. Queilitis
10. Conjuntivitis recurrentes
11. Pliegues infraorbitarios de Dennie-Morgan
12. Keratocono
13. Catarata subcapsular
14. Ojeras oscuras
15. Palidez facial. Eritema facial
16. Pitiriasis alba
17. Pliegues en región anterior del cuello
18. Picor con la sudoración
19. Intolerancia a disolventes de las grasas y lana
20. Acentuación perifolicular
21. Intolerancia a alimentos
22. Curso influenciado por factores ambientales y emocionales
23. Dermografismo blanco y respuesta retardada frente a agentes colinérgicos

- Eccema: constituido por eritema, edema, vesiculación, exudación y costras.
- *Prurigo*: pequeñas pápulas con vesícula en su cúspide, que desaparece rápidamente con el rascado siendo sustituida por una pequeña costra.
- *Liquenificación*: placas mal delimitadas y engrosadas, con surcos que delimitan áreas romboidales brillantes.

Las lesiones pueden presentarse en tres estadios:

- *Agudas*: lesiones intensamente pruriginosas con pápulas sobre piel eritematosa, vesiculación, exudado seroso, excoriaciones por rascado y, ocasionalmente, sangrado de las lesiones (Fig. 5).



FIGURA 5. Eccema agudo exudativo.



FIGURA 6. Dermatitis atópica subaguda.

- *Subagudas*: pápulas eritematosas descamativas y excoriaciones (Fig. 6).
- *Crónicas*: liquenificación con engrosamiento de la piel, acentuación de los pliegues, pápulas con hiperqueratosis y cambios en la pigmentación de la piel (Fig. 7).



FIGURA 7. Dermatitis atópica crónica.



FIGURA 8. Dermatitis atópica del lactante.

Todo ello sobre una base de xerosis. Pueden coexistir diferentes fases en un mismo paciente, en un determinado momento de la evolución o sucederse en el tiempo.

La distribución de las lesiones varía según la edad del paciente:

- Fase de lactante: lesiones eczematosas muy pruriginosas que, en los casos característicos, se inician entre el mes y los tres meses de vida, en forma de exantema eritematoso con elementos pápulo-vesiculosos con gran componente exudativo que forma costras, localizado en las mejillas, desde donde puede extenderse a la frente, pliegues auriculares, cuero cabelludo, pero respetando el triángulo nasolabial. Puede, con el tiempo, extenderse al cuello, región anterior del tronco, superficie exten-

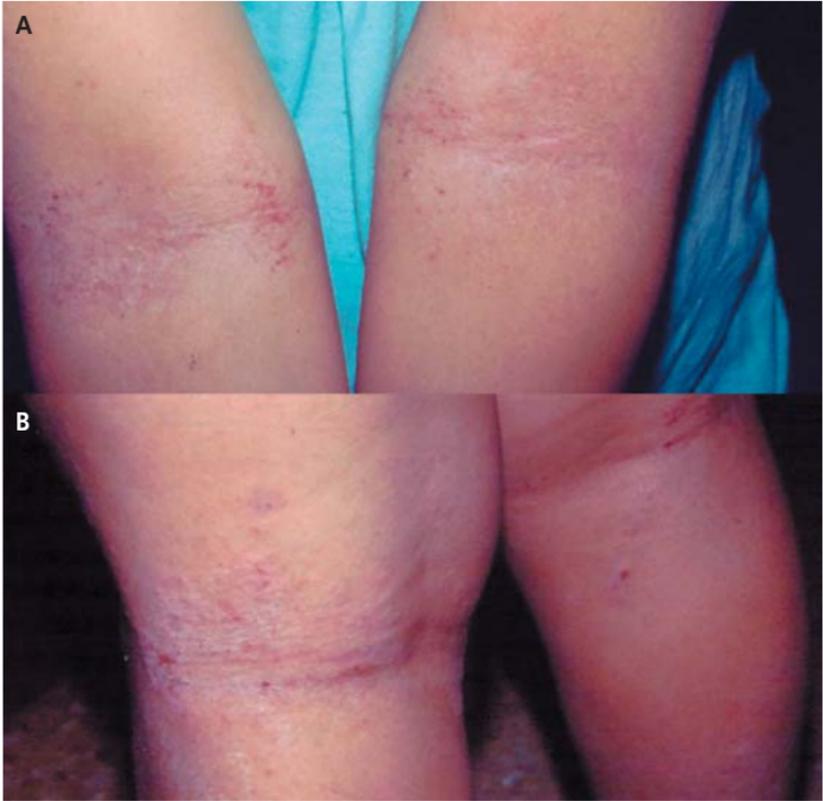


FIGURA 9. A y B. Dermatitis atópica. Afectación simétrica de pliegues antecubitales y poplíteos.

sora de miembros y, en los casos más graves, generalizarse con intenso picor, afectación del estado general y, con frecuencia, signos de impetiginización (Fig. 8).

- Fase infantil: desde los 2 a los 12 años. Las lesiones se hacen más papulosas y menos exudativas con tendencia a la liquenificación, activadas por el rascado, y tienden a localizarse en los pliegues, sobre todo antecubital y poplíteo. Pueden afectar a la región facial, palpebral, peribucal (queilitis, siendo la afectación del labio superior específica de esta enfermedad), los pliegues auriculares, las muñecas, las manos, los tobillos y los pies (Fig. 9 A y B).
- Fase de adolescente: predomina la papulación y liquenificación sobre una base de intensa xerosis. Son frecuentes las alteraciones de la pigmentación de la piel en las zonas de la dermatitis atópica, en ocasiones hipopigmentación y, en otras



FIGURA 10. Dermatitis atópica. Liquenificación.

ocasiones, aumento de la pigmentación. La localización es similar a la del estadio infantil con afectación preferente de los pliegues de flexión y región facial (Fig. 10).

3. **Duración en el tiempo de las lesiones:** se define la dermatitis atópica por una duración de al menos 6 semanas. Cursa con brotes o exacerbaciones que son más frecuentes en determinadas épocas del año y que varían para los distintos pacientes. Generalmente empeoran en invierno, aunque también lo pueden hacer en primavera o en otoño. En verano las exacerbaciones son menos frecuentes.
4. **Historia familiar o personal de atopia:** antecedentes personales o familiares, en parientes de primer grado de dermatitis atópica, asma bronquial alérgica, rinoconjuntivitis alérgica, alergia alimentaria.

En los niños mayores de 4 años es útil por su sencillez el uso de los Criterios Británicos en el diagnóstico de la dermatitis atópica (Tabla 3).

DIAGNÓSTICO DE LA INTENSIDAD DE LA DERMATITIS ATÓPICA

Con fines estadísticos y para ensayos clínicos han sido establecidas diferentes clasificaciones de gravedad, de las que las más empleadas son:

- SCORAD (*Severity Scoring of Atopic Dermatitis*).
- EASI (*Eccema Area and Severity Index*).

Cada sistema de medición tiene sus ventajas e inconvenientes.

TABLA 3. Criterios del Grupo de Trabajo Británico (1994)

Debe presentar:

- Enfermedad cutánea pruriginosa en los últimos 12 meses

Tres o más de los siguientes:

- Edad de inicio anterior a los 12 años (no se utiliza en menores de 4 años)
- Historia de afectación flexural
- Historia de piel seca generalizada
- Historia personal de otra enfermedad atópica (en menores de 4 años se incluye historia de enfermedad atópica en un pariente de primer grado)
- Dermatitis flexural visible o por un protocolo fotográfico

SCORAD (*Severity Scoring of Atopic Dermatitis*)

El índice SCORAD fue diseñado y aprobado por la *European Task Force on Atopic Dermatitis* en 1993 como una herramienta sencilla para la valoración de la gravedad de la enfermedad. Incluye:

- Valoración de 6 signos clínicos (eritema, edema, exudación, exco-riación, liquenificación, xerosis) con una escala de valores de 1-3 según la intensidad, medidos cada síntoma en una parte representativa del cuerpo.
- Medición de la extensión de la enfermedad usando la "regla de los 9".
- Escala visual de los síntomas subjetivos (picor y trastornos del sueño, valorados de 1 a 10).

La enfermedad se clasifica en leve (<15), moderada (14-40), o grave (<40). La máxima puntuación es 103.

En la figura 11 se refleja una plantilla-tipo para realizar el SCORAD.

EASI (*Eccema Area and Severity Index*)

El índice EASI fue descrito en 1998. Este índice no incluye síntomas subjetivos y se basa en:

- Intensidad de 4 signos clínicos (eritema, induración/pápula, exco-riaciones y liquenificación), cada una valorada en 4 regiones del cuerpo (cabeza-cuello, brazos, tronco, piernas) con una escala de 0-3.
- Extensión de cada una de estas 4 regiones del cuerpo, en una escala de 0-6.

TABLA 4. EASI (Eccema Area and Severity Index)

Región del cuerpo	EASI en pacientes >8 años	EASI en pacientes < 7 años
Cabeza y cuello	$(E+I+Ex+L) \times \text{área} \times 0,1$	$(E+I+Ex+L) \times \text{área} \times 0,2$
Brazos	$(E+I+Ex+L) \times \text{área} \times 0,2$	$(E+I+Ex+L) \times \text{área} \times 0,2$
Tronco	$(E+I+Ex+L) \times \text{área} \times 0,3$	$(E+I+Ex+L) \times \text{área} \times 0,3$
Piernas	$(E+I+Ex+L) \times \text{área} \times 0,4$	$(E+I+Ex+L) \times \text{área} \times 0,4$
EASI	Suma de las 4 regiones	Suma de las 4 regiones

E: eritema; I: induración/papulación; Ex: excoriaciones; L: liquenificación.

Área está definida en una escala de 7 puntos: 0= no erupción; 1= <10%; 2= 10-29%; 3= 30-49%; 4= 50-69%; 5= 70-89%; 6= 90-100%.

y su familia. También son útiles para valorar la respuesta global al tratamiento.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En general, en las formas leves o moderadas de la dermatitis atópica no son necesarias pruebas complementarias, limitándose a los controles hematométricos y bioquímicos habituales e IgE sérica total. En las formas graves, con mala evolución o falta de respuesta al tratamiento habitual, la necesidad de pruebas complementarias será determinada por el especialista. Existen marcadores de la dermatitis atópica que reflejan la gravedad o la actividad de la enfermedad y que incluyen contaje de eosinófilos periféricos en sangre, IgE total en suero, lactato dehidrogenasa y quimioquina reguladora de la actividad del timo (TARC). A corto plazo los TARC son los marcadores más sensibles de la actividad de la enfermedad. Otro marcador de interés pronóstico es el gen llamado ORML3, que aumenta en un 60-70% los riesgos de asma en el niño con dermatitis atópica.

4. Diagnóstico diferencial



La distribución típica, el curso en brotes y, sobre todo, el prurito intenso, constituyen las claves para el diagnóstico diferencial con otras enfermedades inflamatorias cutáneas que pueden afectar al niño. A continuación se citan algunas de las enfermedades que, excepto las tres primeras, son poco frecuentes, pero podrían confundirse con la dermatitis atópica por presentar algunos signos clínicos comunes.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN EL LACTANTE

- Dermatitis seborreica.
- Dermatitis irritativa.
- Dermatitis del área del pañal.
- Dermatitis de contacto, por contacto de la piel con productos químicos (cremas, jabones, etc.).
- Sarna.
- Ictiosis.
- Histiocitosis de células de Langerhans (CL).
- Síndrome de Netherton.
- Inmunodeficiencias primarias.
- Linfoma cutáneo.
- Psoriasis.
- Enfermedades del colágeno (lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN EL NIÑO

En la edad escolar, a partir de los 3 años es difícil la confusión con otras entidades, dada la localización característica y simétrica de las lesiones de dermatitis atópica, la cronicidad de la misma, el prurito acompañante y, en general, la respuesta terapéutica con antiinflamatorios tópicos y a los cuidados de la piel. Cuando el diagnóstico no está claro, es preciso remitir el niño al especialista.

5. Complicaciones de la dermatitis atópica



INFECCIÓN

Los pacientes con dermatitis atópica tienen una mayor susceptibilidad a la infección cutánea por bacterias, hongos y virus y son causa de agudizaciones de la DA y exacerbaciones con aparente mala respuesta al tratamiento habitual.

La piel del 90% de los pacientes con DA está colonizada por *Staphylococcus aureus* y es frecuente la infección cutánea por este germen.

La infección vírica más frecuente es por herpes simple, habitualmente localizada pero, en ocasiones, se generaliza dando lugar a eczema variceliforme de Kaposi, que es la complicación más grave de la DA (Fig. 12).



FIGURA 12. Dermatitis atópica. Sobreinfección por herpes virus. Erupción variceliforme de Kaposi.

También son frecuentes las micosis cutáneas por dermatófitos y pueden producirse infecciones extensas por *Molluscum contagiosum*, sobre todo en pacientes que frecuentan las piscinas públicas.

No hay evidencia de una mayor prevalencia de verrugas víricas.

DERMATITIS DE CONTACTO

Puede ocurrir con las medicaciones tópicas aplicadas sobre una piel con la función barrera dañada y ser causa de DA refractaria al tratamiento.

COMPLICACIONES OCULARES

Keratocono

Córnea en forma de cono que se relaciona con el frotamiento excesivo del ojo. No es específico de la DA. Es muy raro.

Cataratas

Aparecen en la segunda década, es excepcional en los niños.

La catarata subcapsular anterior es específica de la DA.

Catarata subcapsular posterior

Puede ocurrir por la aplicación de corticoides en los párpados.

COMPLICACIONES ÓSEAS

Osteopenia

En algunos casos de tratamientos con corticoides tópicos/orales se ha observado osteopenia, sobre todo en adolescentes.

Debe controlarse, cuando sea necesario, mediante densitometría ósea.

6. Calidad de vida de los niños con dermatitis atópica y sus familias



La calidad de vida de los niños con dermatitis atópica y la de sus familias se ve alterada por la enfermedad. El prurito es el síntoma que domina y su intensidad puede ser tal que llegue a producir alteraciones en la vida cotidiana. Pero, aunque este sea el factor detonante de los problemas, se expresa con alteraciones en varios terrenos.

En estudios validados sobre calidad de vida realizados sobre escolares, el 92% de estos mostraba una afectación significativa, tanto en el campo de los síntomas como en el área de los sentimientos, y que se correlacionaba con la gravedad de la enfermedad y su control.

Los niños refieren, además del prurito, otros problemas, como sensación de "vergüenza", alteración de sus relaciones con amigos, problemas con la ropa, en relación con los juegos, en la realización de deporte, en la escuela, en relación con actividades de tiempo libre y vacaciones, sufren continuas alteraciones del sueño, se sienten objeto de bromas e incluso refieren sufrir incomodidad con la aplicación de los tratamientos (untuosidad excesiva, vendajes, etc.).

En la escuela, algunos pacientes con dermatitis atópica pueden tener problemas por el aspecto de la piel, que puede ocasionar rechazo o temor, por confusión con infecciones o infestaciones cutáneas. Pueden surgir dificultades de adaptación al ritmo escolar debido a la irritabilidad que les ocasiona el intenso prurito y a la falta de concentración causada por las propias molestias o por el tratamiento con antihistamínicos.

Según cuestionarios realizados en padres de niños que sufren, además, otras enfermedades alérgicas, por ejemplo, en alergia a alimentos, la carga familiar que supone el cuidado de un niño con un eccema asociado, se refleja en un aumento significativo del trabajo doméstico, un cambio en la vida de toda la familia, un aumento de la preocupación del niño, una necesidad de atención preferente respecto a otros hijos, un gasto económico importante y una frecuentación más alta de las consultas de urgencias que en el caso de no presentar una dermatitis atópica.

7. Tratamiento general de la dermatitis atópica



El tratamiento comprende:

- Normas generales del cuidado de la piel.
- Cuidados generales.
- Alimentación del niño con dermatitis atópica.
- Tratamiento sintomático con fármacos por vía general o, preferentemente, por vía tópica.

NORMAS GENERALES DEL CUIDADO DE LA PIEL

- **Clima:** factores como la temperatura, el grado de humedad y la contaminación ambiental pueden influir en el curso clínico de la enfermedad, aunque no en su aparición. El frío seco deshidrata la piel y es durante el invierno cuando empeora el niño atópico. Por el contrario, la mayoría de los niños mejoran durante el verano, sobre todo los que se bañan en el mar. El sol por sí mismo, el grado de humedad ambiental y las sales que tiene el agua de mar mejoran la dermatitis. Se recomiendan, por tanto, clima de temperatura suave con una humedad media-alta, sin contaminación ambiental, y baños de mar para las épocas de vacaciones.
- **Baño:** se recomienda el baño o ducha de 5 minutos de duración aproximada, a una temperatura tibia de unos 33 grados. El baño además de relajar al niño, mejora la dermatitis atópica. El baño debe mantenerse incluso cuando haya lesiones activas importantes, exudativas o infectadas. El baño ayuda a limpiar la piel, elimina las costras y facilita la aplicación posterior de cremas hidratantes y de cualquier fármaco. Los jabones utilizados deben ser de pH ácido o neutro, dado que así se protege el manto graso de la piel y se dificulta la colonización bacteriana. Después del baño se recomienda secar suavemente, sin frotar (basta presionar la toalla sobre la piel) y, posteriormente, aplicar

TABLA 5. El baño o ducha en los niños con dermatitis atópica**Objetivos:**

- Limpiar la piel
- Eliminar costras
- Relajar al niño
- Disminuir prurito
- Facilitar aplicación de fármacos

Duración: corta (5 minutos aproximadamente)**Periodicidad:** frecuente**Temperatura del agua:** tibia (33°C aproximadamente)**Jabones:** pH ácido o neutro
Poca cantidad**Después del baño:** secado de la piel: suave. Sin frotar. Toalla de algodón fino**Aplicación de fármacos tópicos:**

Corticoides Después del baño

Tacrolimus 1 hora después del baño con la piel seca

Pimecrolimus

Aplicaciones de cremas, lociones y pomadas: después del secado siempre, con la piel ligeramente húmeda

las cremas hidratantes, emolientes o los fármacos, sobre la piel húmeda, según la indicación (Tabla 5).

- **Vestidos y ropa:** se recomienda llevar ropa amplia, de algodón o fibra mezclada con algodón suave. La ropa no debe llevar etiquetas ni costuras gruesas que rocen la piel, ya que algunas fibras de las etiquetas pueden contener irritantes que producen inflamación y aumento del prurito. La ropa debe lavarse con detergentes suaves y aclararse bien. Algunos suavizantes incluyen en su composición restos alimentarios, por lo que algunos niños pueden sensibilizarse o desarrollar síntomas. No se recomienda el uso de ropa de lana directamente sobre la piel.
- **Temperatura ambiental:** los cambios de temperatura bruscos aumentan el prurito, el rascado y la aparición de lesiones de dermatitis atópica. La climatización correcta de la casa debe mantener la temperatura moderada y la humedad moderada-alta. La mejor calefacción es la de radiadores de agua, aunque pueden utilizarse radiadores eléctricos y de butano. Estos últimos producen sequedad en el ambiente por lo que se pueden utilizar humidificadores caseros para compensarla. Deben evitarse los humidificadores de bombas de climatización porque favorecen

la colonización de hongos en sus filtros, ya que los niños con dermatitis atópica pueden sensibilizarse a través de la piel frente a esporas de hongos.

- **Productos utilizados en el cuidado de la piel de los niños con dermatitis atópica:** existe una gran gama de productos que pueden controlar la enfermedad y hacer la vida más confortable al paciente. Las diferencias entre ellos son escasas y la respuesta es individual. Se recomiendan los de alto contenido lipídico en las lesiones secas y crónicas y los de bajo contenido lipídico en las lesiones exudativas agudas inflamatorias. En general, se puede optar por el más barato, por ejemplo, la vaselina, para asegurar su aplicación en la cantidad y frecuencia deseadas. En la elección del preparado ha de tenerse en cuenta tanto el aspecto estético, importante para la adherencia a su aplicación, como el aspecto económico. Hay que insistir en su aplicación continuada porque reducen significativamente las recaídas. El uso habitual es de dos veces al día, pero, cuando no hay recurrencia, puede reducirse a una vez al día o incluso aplicarlos intermitentemente. Durante el tratamiento de mantenimiento, es necesario advertir sobre la posibilidad de recurrencia de la dermatitis atópica, en cuyo caso hay que volver al tratamiento con corticoides o inmunomoduladores tópicos en la región afectada con el objetivo de conseguir un control temprano de la inflamación para después reanudar el tratamiento de mantenimiento.

Algunos pacientes pueden sensibilizarse a un componente de un producto tras un tiempo de aplicación, con la aparición de una dermatitis de contacto como efecto secundario que no hay que confundir con una recaída de la dermatitis atópica, en cuyo caso hay que cambiar de crema, loción o leche hidratante.

A continuación se presenta una breve definición de los productos que existen en el mercado:

- **Hidratante o emoliente:** producto que favorece la retención de agua en la piel y la mantiene hidratada. Existen muchos productos hidratantes en el mercado en forma de cremas, lociones, leches y otros, que contienen vaselina, lanolina, aceite de almendras, ácido linoleico y otros en diferentes concentraciones. La consistencia de estos productos varía según sea su composición. Todos son eficaces en cuanto a su poder de hidratación. Los productos hidratantes solamente se pondrán en la piel fuera de los brotes, cuando esté controlada la dermatitis,

mejor después del baño. No se recomienda aplicarlos en lesiones exudativas y eccematosas ya que pueden empeorarlas.

- **Baño coloidal:** consiste en la utilización en el agua del baño de polímeros de origen coloidal que captan las moléculas de agua y las fijan a la piel. Son muy efectivos, aunque su aplicación es algo incómoda. Se pueden usar en casos de lesiones agudas y subagudas. Están recomendados durante un período corto de tiempo hasta que mejore la hidratación. No se recomienda su uso diario.
- **Loción:** se trata de una disolución de polvo en agua. Está indicada en lesiones exudativas y de dermatitis atópica del cuero cabelludo.
- **Aceite:** es una solución lipídica que se presenta como líquido a temperatura ambiente. Se puede utilizar en el agua de baño o aplicar directamente sobre la piel húmeda después del baño. En esta circunstancia se forma una capa blanquecina que se absorbe muy fácilmente a través de la piel, desapareciendo el aspecto graso y dejando la piel muy bien hidratada. El uso de aceites es una alternativa de hidratación cuando la piel está muy seca.
- **Leche:** es una mezcla de aceite y agua, de consistencia líquida, en la que predomina la proporción de agua y que tiene un alto poder hidratante.
- **Crema:** mezcla de sustancias grasas disueltas en agua con consistencia algo espesa. Se utiliza para las lesiones agudas y subagudas pero no debe aplicarse en lesiones húmedas.
- **Pomada:** mezcla de agua y grasas con mayor proporción de grasas. Indicada en lesiones secas y zonas de piel gruesas como palmas, plantas, codos y rodillas. También puede aplicarse en zonas liquenificadas.
- **Medidas generales para el control del prurito:** el control del prurito ocurre cuando el tratamiento general y los cuidados básicos de la piel están correctamente realizados.

Se recomienda que los niños con dermatitis atópica tengan siempre las uñas bien cortadas para evitar lesionarse tras el rascado y sobreinfectar la piel. Cuando las lesiones inflamatorias de dermatitis atópica están controladas y bien tratadas, el prurito desaparece y, en el momento en que se inicia un nuevo brote, el primer signo clínico en aparecer es el prurito seguido de rascado. Las medidas generales para

el control del prurito son los cuidados generales de la piel, del baño, de la temperatura del domicilio, las ropas, aunque el tratamiento sintomático con antihistamínicos, que más adelante se comentará, también contribuye al control del prurito.

ALIMENTACIÓN DEL NIÑO CON DERMATITIS ATÓPICA

La alimentación debe ser la normal en función de la edad del niño.

Dietas en niños con dermatitis atópica

- En caso de demostración analítica y clínica de la alergia alimentaria, que se detectará mediante historia clínica, pruebas complementarias (pruebas cutáneas y determinación de IgE total y específica) y pruebas de provocación/tolerancia al alimento sospechoso, se realizará dieta de exclusión del alimento identificado. La dieta se mantendrá hasta la comprobación de la disminución de la de IgE específica y las pruebas cutáneas, así como la comprobación en ambiente hospitalario de la tolerancia al alimento. La duración en el tiempo de la dieta de exclusión es variable, entre 2 y 4 años, dependiendo del tipo de alimento.
- Nunca se debe eliminar un alimento de la dieta, que sea bien tolerado por el paciente, por la presencia de una sensibilización alérgica determinada mediante pruebas cutáneas (*prick test*) y/o determinación de IgE específica. Dicha eliminación puede producir una pérdida de la tolerancia y provocar una reacción que puede llegar a ser grave al reintroducirlo en la alimentación. Solo se deben eliminar de la dieta aquellos alimentos a los que se les haya demostrado alergia clínica.
- La prescripción de leches especiales (leche de soja, leches altamente hidrolizadas, leches elementales, leches enriquecidas con omega 3, etc.) no tienen indicación excepto en aquellos casos en los que se haya demostrado una sensibilización a las proteínas de leche de vaca y la responsabilidad de dicha alergia en la aparición de la dermatitis atópica.
- Los alimentos irritantes (especies, picantes, frutas ácidas, hortalizas ácidas, etc.) pueden irritar localmente la piel, aumentar el prurito, el rascado y provocar un nuevo brote de eccema, pero no actúan más que de forma irritante local sin que exista un mecanismo de hipersensibilidad. En los brotes agudos de dermatitis atópica deben retirarse los alimentos que puedan producir

irritación cutánea, que podrán tolerarse en los momentos en que la inflamación cutánea esté controlada.

NORMAS AMBIENTALES

Algunos niños con dermatitis atópica tienen asociada una enfermedad respiratoria, por ejemplo, el asma, como se observa más frecuentemente en zonas mediterráneas donde los alérgenos mayores son los ácaros domésticos. En estos casos, se recomienda tomar las medidas profilácticas oportunas relacionadas con el medio que rodea al niño atópico y que puedan suponer una fuente de irritación. Incluye una buena limpieza de la casa, evitar el polvo y los irritantes inespecíficos y mantener la humedad ambiental. Para evitar la aparición de enfermedades alérgicas se recomienda eliminar todos los muñecos de peluche, puesto que acumulan mucho polvo. En cuanto a las mascotas, si hay sensibilización a un animal doméstico hay que quitarlo y, si no se ha demostrado, no hay ninguna recomendación. De todas maneras, mejor será no comprar una mascota si el niño no la tiene ya en casa. Todas estas medidas se deben tomar, no porque sean pacientes alérgicos a los ácaros del polvo o a proteínas de animales, sino solamente por su efecto irritante sobre la piel y la posible sensibilización, a través de la piel, a estos alérgenos.

En los niños con dermatitis atópica que no tienen asma, es posible la sensibilización inicial por ácaros a través de la piel, que más adelante puede dar clínica y empeorar la evolución. Por ello son recomendables estas normas de evitación de forma general, pues se ha demostrado que los niños con dermatitis atópica sin patología respiratoria, tras el estudio de sensibilización, muestran con frecuencia pruebas positivas a ácaros y a polen.

APOYO PSICOLÓGICO

En los casos en que la calidad de vida del niño y de su familia se vea seriamente alterada por la enfermedad, es beneficiosa la consulta psicológica para mejorar los aspectos del comportamiento o las relaciones familiares que puedan estar alterados.

8. Tratamiento farmacológico de la dermatitis atópica



El tratamiento farmacológico de la dermatitis atópica tiene los siguientes objetivos:

- Disminuir la inflamación de la piel.
- Evitar los brotes de dermatitis atópica.
- Mantener la barrera cutánea en las mejores condiciones de hidratación.
- Controlar los síntomas que afectan a la calidad de vida del niño: prurito, rascado, sueño y actividades propias del niño.

TRATAMIENTO GENERAL

Antihistamínicos

El uso de antihistamínicos en la dermatitis atópica tiene como finalidad disminuir y controlar, en la medida de lo posible, el prurito y aprovechar el efecto sedante general que, a su vez, va a ser la causa de mejoría del prurito.

La liberación de histamina en el contexto patogénico de la dermatitis atópica tiene una importancia menor. El prurito es debido a la liberación de IL-13. Los antihistamínicos son utilizados en la dermatitis atópica aprovechando sus efectos secundarios de relajación y sedación.

En el momento actual se recomienda la utilización de antihistamínicos para el prurito en el brote agudo. No están indicados de manera continuada.

Se ha comprobado que su asociación al tratamiento tópico con corticoides y/o inmunomoduladores tópicos reduce de manera importante el prurito.

Los antihistamínicos recomendados son los de primera generación, que tienen un efecto rápido, atraviesan la barrera hematoencefálica, disminuyen el prurito y tienen un efecto sedante. Los antihistamínicos de segunda generación, que no atraviesan la barrera hematoencefálica,

ca, no están indicados en la dermatitis atópica, dado que son mucho menos efectivos en el control de los síntomas.

Los antihistamínicos recomendados son la hidroxicina en los brotes agudos de dermatitis atópica a dosis, en los menores de 6 años, de 1 mg/kg/día en dosis nocturna y durante el día se puede llegar a 2,5 mg/kg en dos tomas. En los mayores de 6 años, de 50-100 mg/día. La duración del tratamiento es mientras dure el prurito y el rascado y, en cuanto esté controlado, se debe suspender.

La tolerancia es excelente. Algunos autores han observado taquifilaxis cuando se utiliza de forma prolongada. La mayoría de los expertos coincide en que, usándolos de la manera descrita, no se presentan problemas. En alguna ocasión está descrito un efecto paradójico con irritabilidad. En los niños menores de 6 semanas la hidroxicina no está indicada por los efectos colinérgicos secundarios que puede producir.

La cetirizina es un antihistamínico utilizado como profiláctico del asma en niños con dermatitis atópica (con riesgo de presentar en el futuro asma bronquial extrínseca mediada por IgE). Puede utilizarse en niños a partir de los 24 meses, según ficha técnica, y también tiene efecto sobre el prurito aunque menor que la hidroxicina. Se administra por vía oral en forma de gotas, jarabe o comprimidos y la duración del tratamiento puede ser de semanas o meses. La dosis de 2-6 años es 2,5 mg 2 veces al día. En los niños de 6 a 12 años, 5 mg 2 veces al día. En mayores de 12 años, 10 mg/24 horas una vez. Existen numerosos estudios de eficacia y seguridad en niños a partir de los 12 meses de edad y administrado durante 18 meses seguidos.

Otros antihistamínicos opcionales, a partir de los 2 años, son la dexclorfeniramina (0,5 mg/kg/día/6-8 horas. En los niños de 6-12 años, 6 mg/día en 3-4 tomas).

Corticoides sistémicos

No tienen indicación habitual en la dermatitis atópica. Son fármacos para usarlos en casos excepcionales de brotes intensos y agudos de dermatitis atópica que no hayan respondido al tratamiento tópico correctamente administrado. En general, los corticoides por vía oral deberían indicarse solo por los especialistas.

En caso de uso, la dosis a administrar es entre 0,5 a 1 mg/kg/día de prednisona durante un tiempo corto, entre 5 y 7 días, o mientras dura el brote de dermatitis atópica.



FIGURA 13. Dermatitis atópica. Sobreinfección por *Staphylococcus aureus*.

La suspensión de los corticoides orales durante este período de tiempo no requiere disminución progresiva sino que pueden suprimirse de forma brusca. La efectividad en estos casos es buena, pero hay que recordar los efectos secundarios de los corticoides orales en los niños, sobre todo en casos en que el tratamiento debe repetirse.

Antibióticos

En caso de sobreinfección bacteriana de la dermatitis atópica, generalizada o extensa, acompañada de fiebre o síntomas generales, debe realizarse, al igual que en cualquier otra enfermedad infecciosa, tratamiento antibiótico por vía oral. La sobreinfección bacteriana de la dermatitis atópica está producida habitualmente por *Staphylococcus aureus* (Fig. 13) y, en segundo lugar, por *Streptococcus pyogenes*.

El antibiótico indicado en general, sin identificación del germen, es la amoxicilina-clavulánico o cefadroxilo. Amoxicilina-clavulánico se utilizará por vía oral a una dosis de 50 mg/kg/día, cada 8 horas, basado en el componente de amoxicilina. También puede administrarse la misma dosis total cada 12 horas para facilitar su cumplimiento. Se puede administrar a cualquier edad y la duración del tratamiento será hasta el control de la infección, con un máximo de 2 semanas de tratamiento.

El cefadroxilo puede utilizarse por vía oral a la dosis de 15 mg/kg cada 12 horas en niños mayores de 6 meses. En niños de 1-6 años, 250 mg dos veces al día. El ácido fusídico puede también utilizarse

por vía oral, pero solo está indicado a partir de los 12 años, a la dosis de 250 mg 2 veces al día.

En caso de resistencia al tratamiento antibiótico y persistencia de la infección después del tratamiento antibiótico propuesto, es obligado realizar cultivo y antibiograma para pautar tratamiento específico.

No se ha demostrado la eficacia de tratamientos antiestafilocócicos en pacientes con dermatitis atópica que no muestren signos clínicos de infección.

En caso de infección por *Staphylococcus aureus* metilín-resistente adquirido en la comunidad, el tratamiento de elección por vía oral es el cotrimoxazol.

Inmunomoduladores sistémicos

Son fármacos que modifican la respuesta inmunológica anómala que da lugar a la aparición de la dermatitis atópica. En unidades especializadas se utiliza ciclosporina A, azatioprina, metotrexato, micofenolato y omalizumab. La utilización de estos fármacos inmunomoduladores por vía sistémica es excepcional en la dermatitis atópica y solo deben utilizarse por los especialistas y en formas graves y resistentes a los tratamientos habituales bien efectuados, dado que tienen efectos secundarios importantes que requieren controles hematológicos, de función renal, crecimiento, etc.

9. Tratamiento tópico



El tratamiento de la dermatitis atópica es, fundamentalmente, tópico y va dirigido a controlar la patogenia de la dermatitis atópica constituida, básicamente, por la inflamación inmunológica que ocurre en la piel. Es un tratamiento que no va dirigido a la etiología, que suele ser desconocida, por lo que la utilización de los fármacos por vía tópica se ha de prolongar en el tiempo y es necesario conocer bien el arsenal terapéutico de que se dispone y sus formas de utilización.

Se utilizan, fundamentalmente, dos tipos de fármacos: corticoides tópicos e inmunomoduladores tópicos (tacrolimus y pimecrolimus). Ambos fármacos pueden y deben ser utilizados de acuerdo con la intensidad de las lesiones y las zonas afectadas.

CORTICOIDES

Actúan reduciendo la inflamación de la piel, con lo que disminuye también el prurito, el rascado y la irritación cutánea mecánica.

Existen diversas formulaciones de corticoides tópicos y distintos corticoides cuya potencia antiinflamatoria varía, desde la hidrocortisona hasta el propionato de clobetasol, de potencia 1.000 veces superior a la hidrocortisona. No obstante, no debe interpretarse de forma absoluta, ya que no existe una clara gradación de eficacia o efectos secundarios.

Los corticoides de baja potencia se pueden utilizar en cualquier zona de la superficie corporal, incluso pliegues, cara, comisuras bucales y a cualquier edad. Los corticoides tópicos de potencia intensa tienen limitaciones en cuanto a su aplicación, sobre todo en determinadas zonas de piel: cara, comisuras bucales y pliegues.

En pediatría es recomendable el uso de los llamados corticoides tópicos de cuarta generación, ya que disocian la eficacia clínica de

TABLA 6. Potencia de los corticoides tópicos**Baja**

- Dexametasona 0,1-0,2%
- Fluocinolona acetónido 0,0025%
- Hidrocortisona acetato 1-2,5%
- Metilprednisolona acetato 0,25%

Mediana

- Prednicartrato 0,25%
- Dipropionato alclometasona 0,05%
- Valerato betametasona 0,025%
- Butirato clobetasona 0,05%
- Desoximetasona 0,05%
- Acetónido fluocinolona 0,00625-0,01%
- Butilo de fluocortina 0,75%
- Aceponato hidrocortisona 0,1%
- Butirato hidrocortisona 0,1%

Alta

- Dipropionato betametasona 0,05%
- Dipropionato beclometasona 0,025%
- Valerato betametasona 0,1%
- Budesónido 0,025%
- Diflorasone diacetato 0,05%
- Butirato hidrocortisona 0,1%
- Aceponato metilprednisolona 0,1%
- Furoato nometasona 0,1%
- Triamcinolona acetónido 0,1%
- Propionato de fluticasona 0,1%

Muy alta

- Propionato clobetasol 0,05%
- Halcinónido 0,1%

Corticoides tópicos de "cuarta generación"

- 17 Butirato de hidrocortisona
- Prednicartrato
- Aceponato de metilprednisolona
- Furoato de mometasona
- Propionato de fluticasona

los efectos adversos secundarios locales y sistémicos, dada su rápida biotransformación en productos de degradación con escasa o nula actividad sistémica y alta efectividad tópica (Tabla 6).

Según el estadio evolutivo de la dermatitis atópica debe utilizarse un corticoide u otro, así como también varía la forma farmacéutica a utilizar. En la dermatitis exudativa debe usarse una crema; en la dermatitis muy seca y liquenificada debe utilizarse pomada o ungüento; en el cuero cabelludo una loción o un gel; y, en los pliegues, una crema o emulsión.

Se ha de tener en cuenta que las pomadas y ungüentos, al ser el vehículo graso, producen el efecto de una cura oclusiva que no transpira y absorbe más el corticoide; el ungüento tiene una potencia antiinflamatoria doble que la crema.

El número de aplicaciones de los corticoides tópicos de potencia baja o media en las exacerbaciones agudas ha de ser de dos veces al día, considerando que su efectividad es mayor y se controla el brote de forma más rápida, con lo que disminuye el tiempo de administración y, como consecuencia, los efectos secundarios. Después, una vez mejoradas las lesiones, pasar a una aplicación diaria. Los corticoides tópicos de alta o muy alta potencia se aplicarán una vez al día, dadas las evidencias significativas de que el efecto es el mismo.

La duración del tratamiento es variable, pero debe ser limitada en el tiempo. Sin embargo, una vez que se haya resuelto la inflamación aguda, es importante que la suspensión de la aplicación de corticoides, el cambio a uno de más baja potencia o la sustitución por medicación sin corticoides se haga de forma gradual, pasando primero a una aplicación diaria y, después, a días alternos, mientras se observa la evolución y se confirma que no hay recurrencia.

En la cara, considerando la gran tasa de absorción de la medicación, se utilizarán corticoides tópicos de baja potencia, y la aplicación, con frecuencia de dos veces al día, debería limitarse aproximadamente a una semana para después continuar con aplicación intermitente. Asimismo, como en la cara aparecen lesiones eritematosas independientes de los corticoides tópicos, que incluyen las de rascado, el examen previo a su aplicación y la alerta a los efectos secundarios han de ser minuciosos.

No debe olvidarse el temor del paciente o de sus familiares a la utilización de los corticoides y la confusión entre efectos secundarios y la propia mala evolución de la dermatitis atópica, que pueden conllevar a un mal cumplimiento del tratamiento, por lo que se ha de explicar lo que supone esta medicación e instruir a los pacientes sobre su uso.

TABLA 7. Normas de aplicación de los corticoides tópicos

- **Uso de corticoides de potencia adecuada:**
 - Brote agudo:
 - Corticoide de mediana potencia
 - En cara, pliegues y área del pañal, evitar corticoides de alta potencia
- **Uso de corticoides en vehículo apropiado:**
 - Eccema agudo y exudativo: corticoides en loción o crema
 - Eccema seco o liquenificado: corticoides en pomada o ungüento
- **Seguir bien la pauta:**
 - Cantidad adecuada y tiempo correcto:
 - Según la ficha técnica, se aplicarán 1-2 veces al día
 - Duración máxima: 4 semanas consecutivas
 - Suspender cuando se controle el eccema

Si la dermatitis responde bien en 2-3 días, no habrá que prolongarlo durante más tiempo. La duración máxima del tratamiento con corticoides tópicos se estima en 4 semanas, a partir de ese momento, si no responde correctamente, debe reevaluarse al paciente y, probablemente, cambiar de estrategia terapéutica.

La efectividad es excelente. Los efectos secundarios sistémicos como la insuficiencia adrenal, diabetes mellitus y Cushing iatrogénico, son excepcionales con corticoides tópicos utilizados de forma adecuada y en consumo normal. Otros efectos secundarios tópicos, como la atrofia cutánea, hipertrichosis, rubeosis facial, acné, prurito inicial y sobreinfecciones cutáneas bacterianas, micóticas o virales, ocurren ocasionalmente y suelen ser reversibles al suspender el tratamiento.

Las curas oclusivas locales con corticoides tópicos están indicadas solo en casos graves que no han respondido al tratamiento habitual expresado antes. Se pueden utilizar en manos de personal especializado y en formas de dermatitis atópica con intensa liquenificación, sobre todo en palmas de las manos y plantas de los pies (Tabla 7).

ANTIBIÓTICOS Y ANTIVIRALES DE USO TÓPICO

Antibióticos

Pueden utilizarse antibióticos tópicos cuando hay sospecha clínica de sobreinfección bacteriana, que generalmente estará producida

por *Staphylococcus aureus*. El antibiótico se administrará en forma de pomada o crema, hasta que la infección esté controlada. El tratamiento puede durar varios días.

Los antibióticos tópicos recomendados, por su actividad antiestafilocócica, son el ácido fusídico, la mupirocina y la retapulina, si bien se han de considerar sus limitaciones de uso por edad y extensión de las lesiones, tal como figuran en la ficha técnica de cada preparado. El ácido fusídico no debe utilizarse en lactantes pequeños.

La gentamicina tópica es de uso muy limitado ya que crea resistencias con mucha rapidez y tiene efectos secundarios.

Antivirales

En general no hay indicación de uso de antivirales tópicos en la dermatitis atópica. La sobreinfección de la dermatitis atópica por herpes virus está descrita. Cuando ocurre es grave y se denomina erupción variceliforme de Kaposi (Fig. 12). El tratamiento de esta complicación infecciosa es sistémico, con aciclovir por vía endovenosa.

MEZCLAS DE ANTIBIÓTICOS CON CORTICOIDES TÓPICOS

En la patogenia de la inflamación cutánea que ocurre en la dermatitis atópica, está implicado el efecto de los alérgenos, la infección estafilocócica y los superantígenos. Es conocido que la colonización estafilocócica de la piel de niños con dermatitis atópica es habitual, aun cuando no se detecten clínicamente signos de infección estafilocócica. En este sentido, algunos autores utilizan mezclas tópicas de antibióticos con corticoides intentando conseguir una disminución de la inflamación cutánea y de la colonización bacteriana estafilocócica, que reduce el efecto del superantígeno estafilocócico en la inflamación de la piel.

La experiencia de la mayoría de los expertos es buena. Se propone utilizar la mezcla de antibióticos y corticoides cuando hay una dermatitis atópica activa con sospecha clínica de sobreinfección (costras amarillentas o muy exudativas). Si no hay sospecha clínica de sobreinfección se utilizarán únicamente corticoides. Si la evidencia de la infección es muy clara o se ha aislado un germen, se utilizará solamente tratamiento antibiótico.

La mezcla de antibiótico y corticoide para uso tópico más aconsejable es la asociación de ácido fusídico con hidrocortisona o betametasona al 1%.

INMUNOMODULADORES TÓPICOS (ITCs): TACROLIMUS, PIMECROLIMUS

Disponemos de dos ITCs, tacrolimus pomada y pimecrolimus crema, ambos autorizados para el tratamiento de la dermatitis atópica. Se ha demostrado la eficacia y seguridad de ambos preparados. En diversos metaanálisis, el tacrolimus se ha mostrado superior al pimecrolimus, siendo el perfil de seguridad de ambos similar.

Los ITCs modulan la respuesta inmune desencadenada por superantígenos y disminuyen la respuesta inflamatoria anómala de la dermis, acción que no poseen los corticoides tópicos. Además, son preparados de elección en determinadas áreas cutáneas y han demostrado su eficacia como tratamiento inicial y en la prevención de recaídas.

Tacrolimus

Para evaluar la seguridad a largo plazo de tacrolimus pomada al 0,03%, en el tratamiento de la dermatitis atópica en pacientes pediátricos, se inició en el 2005 el estudio APPLES, de tipo prospectivo longitudinal. El objetivo es realizar un seguimiento durante 10 años. El análisis de los datos intermedios, presentado en la Reunión Anual de la Academia Americana de Dermatología del 2010, confirma el perfil de seguridad establecido de tacrolimus pomada.

Tratamiento de fase inflamatoria aguda

Está indicado en la dermatitis atópica moderada o grave. La aplicación en las lesiones activas se realizará 2 veces al día en forma de capa fina durante un máximo de 3 semanas. Posteriormente se debe reducir la frecuencia de la aplicación a una vez al día hasta la desaparición de las lesiones. Está indicado a partir de los 2 años. Desde los 2 años a los 16 años, la presentación a utilizar es al 0,03% y para los mayores de 16 años es al 0,1%, dos veces al día. En los pacientes mayores de 16 años se debe iniciar el tratamiento con 0,1% dos veces al día y continuar hasta la eliminación de la lesión. Se debe intentar reducir la frecuencia de aplicación o utilizar la pomada de concentración 0,03% si la situación clínica lo permite.

El tacrolimus es eficaz en la cara y el cuello, incluyendo dermatitis periocular y perioral, y las áreas intertriginosas. No debe aplicarse en mucosas. Asimismo, es eficaz en el tronco y en las extremidades. Diferentes guías en EE.UU. y Europa aconsejan la utilización del tacrolimus como tratamiento de la fase aguda de la dermatitis atópica.

Tratamiento de mantenimiento (proactivo)

El tratamiento de la dermatitis atópica debe considerarse como un tratamiento continuado que evite las exacerbaciones, dado que la inflamación cutánea, por las especiales características de la piel, y las alteraciones inmunológicas, son permanentes. Es una enfermedad inflamatoria crónica y, al igual que en el asma, debe tratarse la inflamación de manera "proactiva", es decir, realizar un tratamiento de mantenimiento fuera de los brotes como prevención de las recidivas.

El tratamiento preventivo incluye todas las medidas ambientales y de cuidado de la piel ya citadas, y el uso de tacrolimus tópico, ya que es el único fármaco que ha demostrado seguridad y eficacia durante 12 meses en el control de la inflamación subclínica de la dermis.

La aplicación de tacrolimus 2 veces por semana, separadas por 3 días, tras la resolución del brote agudo, tiene como objetivo controlar la inflamación subclínica y, por tanto, controlar la dermatitis atópica. Tras haberse llevado a cabo estudios con este régimen de tratamiento durante 12 meses, la Agencia Europea del Medicamento aprobó la nueva indicación del tacrolimus 0,03% pomada como tratamiento de mantenimiento de la dermatitis atópica de moderada a grave en niños mayores de 2 años de edad para la prevención de los brotes y la prolongación de los intervalos sin brotes, en pacientes que sufren con elevada frecuencia exacerbaciones de la enfermedad (que ocurren 4 o más veces al año), y que han tenido una respuesta inicial a un tratamiento máximo de 6 semanas con tacrolimus pomada dos veces al día, obteniéndose la total o casi total desaparición de las lesiones. En los niños mayores de 16 años, se aplicará tacrolimus 0,1% pomada como tratamiento de mantenimiento, con la misma pauta que para los mayores de 2 años.

Si aparece un brote en alguna de las zonas afectadas, o surge un brote en otra zona, se lleva a cabo el tratamiento del brote indicado con tacrolimus tópico 2 veces al día en las áreas afectadas y, en el resto, se sigue con el tratamiento de mantenimiento 2 veces por semana (Fig. 14).

Esta pauta de tratamiento "proactivo" con tacrolimus tópico dos veces por semana es bien tolerada. La incidencia de acontecimientos adversos es similar en el tratamiento de mantenimiento que en el tratamiento de los brotes. Los acontecimientos adversos más frecuentes y leves en todos los casos son: prurito, irritación y foliculitis en el lugar de la aplicación.

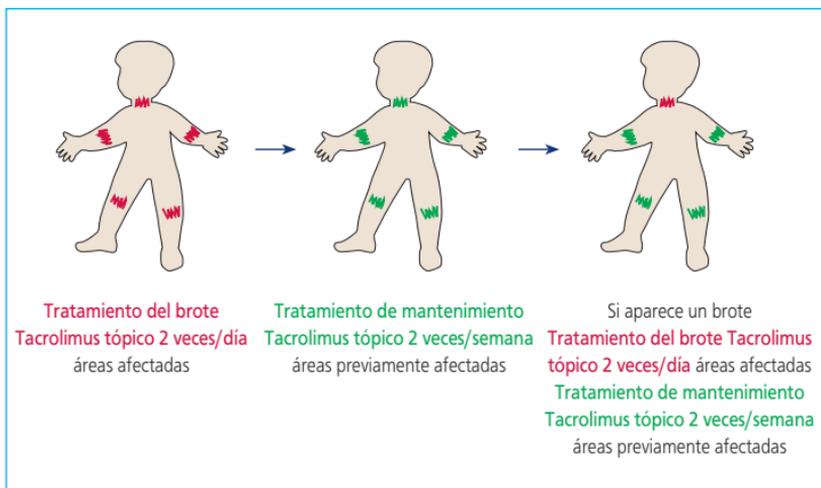


FIGURA 14. Tratamiento con tacrolimus pomada.

De acuerdo con la ficha técnica, se puede instaurar el tratamiento durante periodos de hasta un año. Una vez transcurrido este periodo, se debe suspender el tratamiento y evaluar la evolución de la enfermedad.

Pimecrolimus

Está indicado en la dermatitis atópica leve-moderada y se puede aplicar a partir de los 2 años de edad.

Su uso debe ser intermitente ante los primeros síntomas de recaída.

En una revisión del *Cochrane Skin Group*, los autores concluyen que el pimecrolimus tópico es menos efectivo que los corticoides de potencias media y alta y que el tacrolimus 0,1%, lo que confirma su indicación en dermatitis atópica leve y moderada.

Forma de aplicación de los inmunomoduladores tópicos

La aplicación de tacrolimus debe realizarse dos horas, antes o después, de la aplicación de cualquier crema o emoliente. Puede utilizarse en cualquier zona de la superficie cutánea pero no debe aplicarse en las mucosas. La aplicación se hará, preferentemente, 1 hora después del baño y tras haber secado bien la piel. Es importante aplicarlo sobre la piel seca y no aplicarlo si hay sospecha de infección bacteriana, viral o fúngica.

Según la ficha técnica del tacrolimus, se debe minimizar la exposición de la piel a la luz solar, y se debe evitar el empleo de luz ultravioleta (UV) de un solarium, y la terapia con UVB o UVA en combinación con psoralenos (PUVA), mientras se usa.

Ambos fármacos producen sensación de quemazón tras la exposición al sol, sensación que se evita, en mayor o menor medida, con el empleo de filtros de protección solar y las medidas habituales de protección frente al sol (ropa adecuada, disminución del tiempo de exposición, etc.). Se recomienda aplicar primero el fármaco sobre la piel y, después de una hora, aplicar el fotoprotector. El uso de cremas antes de la aplicación de ambos inmunomoduladores disminuye la penetración del producto.

La aplicación de pimecrolimus se realizará dos veces al día en forma de capa fina ante los primeros signos y síntomas. Puede utilizarse en todas las zonas de la piel, incluyendo cara y cuello, excepto sobre mucosas. Se pueden aplicar emolientes inmediatamente después de aplicar pimecrolimus. No aplicarlo si hay sospecha de infección bacteriana o fúngica. Se puede tomar el sol sin problemas después de su aplicación, aunque se recomienda utilizar las medidas habituales de fotoprotección, con filtros fotoprotectores físicos, como los pigmentos minerales, que actúan a modo de pantalla, del tipo del óxido de cinc, el dióxido de titanio.

Ninguno de los dos puede ser empleado en zonas donde existan úlceras y erosiones, ni tampoco sobre mucosas.

EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS INMUNOMODULADORES TÓPICOS

Efectos locales

Se puede presentar prurito, eritema y escozor. Se producen generalmente al inicio del tratamiento, y suelen ser de intensidad leve a moderada y de corta duración.

Si se inicia el tratamiento muy pronto, en cuanto surge el prurito, cuando la inflamación es muy leve, la sensación de escozor y quemazón es mucho menor, por lo que es recomendable empezar cuanto antes el tratamiento para evitar estos efectos secundarios.

La sobreinfección bacteriana micótica o viral, es otro de los efectos secundarios descritos. Está contraindicada en este caso, la aplicación de los inmunomoduladores tópicos. En caso de sospecha de infección cutánea o evidencia de infección como impétigo, herpes, molusco contagioso o verrugas, no debe aplicarse ningún inmunomodulador tópico.

Algunos niños sin infección evidente tras la aplicación de los inmunomoduladores tópicos han tenido sobreinfección cutánea herpética, debido a un contagio posterior a la aplicación del fármaco. Por tanto, si en el ambiente familiar o escolar existen infecciones herpéticas, no es recomendable utilizar los inmunomoduladores tópicos hasta que el riesgo haya pasado. No se han descrito otros efectos secundarios locales, como despigmentación, atrofia cutánea o taquifilaxia.

Efectos generales

Los inmunomoduladores tópicos son fármacos básicamente seguros. No se ha encontrado que su uso prolongado, incluso durante más de tres años, produzca efectos sistémicos adversos severos.

La supresión inmunológica en un niño se manifiesta clínicamente en forma de infecciones de repetición, que alertan al médico sobre la necesidad de explorar la inmunidad y aplicar el tratamiento adecuado en caso de que proceda.

Los inmunomoduladores tópicos se absorben en cantidades ínfimas a través de las zonas de piel inflamada. Además, no se ha demostrado la producción de inmunosupresión a través de la aplicación tópica en ningún estudio experimental.

CALENDARIO VACUNAL EN LOS NIÑOS CON DERMATITIS ATÓPICA

Se han planteado dudas sobre si el tratamiento tópico con tacrolimus, pimecrolimus o corticoides tópicos puede alterar la respuesta inmunológica frente a las vacunas del calendario vacunal, o producir reacciones no esperadas frente a las vacunas. La evidencia hasta el momento actual indica que:

- Los niños con dermatitis atópica deben recibir las vacunaciones del calendario vacunal del niño sano.
- Si hay un brote agudo de dermatitis atópica se debe retrasar durante días o semanas la vacuna que le corresponda según el calendario hasta que el brote de dermatitis atópica esté controlado.
- Dada la complicación posible de sobreinfección por virus herpes, en los niños con dermatitis atópica se recomienda especialmente la vacuna de la varicela. En el calendario oficial del año 2011, al igual que en el de la Academia Americana de Pediatría, se recomienda la vacunación de la varicela entre los 12 y 15 meses. En

CALENDARIO DE VACUNACIONES DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA 2011 Comité Asesor de Vacunas										
VACUNA	Edad en meses						Edad en años			
	0	2	4	6	12-15	15-18	3-4	4-6	11-14	14-16
Hepatitis B ¹	HB	HB	HB	HB						
Difteria, tétanos y tos ferina ²		DTPa	DTPa	DTPa		DTPa		DTPa		Tdpa
Poliomielitis ³		VPI	VPI	VPI		VPI				
<i>Haemophilus influenzae</i> tipo b ⁴		Hib	Hib	Hib		Hib				
Meningococo C ⁵		MenC	MenC	MenC		MenC				
Neumococo ⁶		VNC	VNC	VNC		VNC				
Sarampión, rubeola y parotiditis ⁷					SRP		SRP			
Virus del papiloma humano ⁸									VPH - 3 d.	
Rotavirus ⁹		RV - 2 ó 3 dosis								
Varicela ¹⁰					Var		Var		Var - 2 d.	
Gripe ¹¹					Gripe					
Hepatitis A ¹²					HA - 2 dosis					

Sistemática
 Recomendada
 Grupos de riesgo

FIGURA 15. Calendario vacunal 2011 de la Asociación Española de Pediatría. DTPa: difteria, tétanos y tos ferina acelular. HA: hepatitis A. HB: hepatitis B. Hib: *Haemophilus influenzae* tipo b. MenC: meningococo C. VNC: neumococo conjugada. Tdpa: tétanos y difteria y tos ferina acelular de adulto. SRP: sarampión, rubéola y parotiditis. Var: varicela. VPH: virus del papiloma humano (solo niñas). VPI: polio inyectable inactivada.

AEP. Calendario recomendado por la Asociación Española de Pediatría 2011. Propuesta de esquema de vacunaciones infantiles del Comité Asesor de Vacunas de la AEP para el año en curso.

caso de brote agudo se debe posponer, igual que en los demás casos, la vacuna de varicela hasta que el brote esté controlado. También puede administrarse precozmente en niños atópicos susceptibles (madre no inmune), todavía no vacunados, en riesgo de contagio.

Se recomienda la aplicación de la vacuna de la varicela por vía subcutánea en zonas donde no haya lesiones activas de dermatitis atópica y, por tanto, donde no se hayan aplicado corticoides ni inmunomoduladores tópicos.

- La respuesta inmunitaria frente a las vacunas administradas en los niños con dermatitis atópica y, en general, en los niños con enfermedades alérgicas, es igual que la respuesta obtenida en los niños sanos. La aparición de complicaciones vacunales tampoco se ha visto que sean mayores ni más graves que las de los niños sanos (Fig. 15).

En caso de tratamiento con corticoides por vía sistémica, diariamente durante 2 semanas o más, a dosis iguales o superiores a 2 mg/kg/día o 20 mg/día de prednisona, deberá retrasarse la vacunación hasta un mes de suspender la terapia. Ningún otro tipo de administración de esteroides contraindica la administración de cualquier vacuna.

La vacuna triple vírica, que combina virus atenuados en fibroblastos de embrión de pollo, contiene menos de 1 ng de proteínas de huevo, por lo que puede aplicarse a alérgicos al huevo, con o sin manifestaciones de dermatitis atópica, sin especiales precauciones. Algunos autores propugnan que, en caso de anafilaxia grave, con manifestaciones respiratorias, deben vacunarse bajo control especial. Las vacunas antigripales desarrolladas en huevo embrionado, que contienen <0,000001 mg de ovoalbúmina y las de la fiebre amarilla, en embrión de pollo con <0,001 mg, tras evaluación individual, se valorará su administración controlada.

FÓRMULAS MAGISTRALES DE APLICACIÓN TÓPICA

Las fórmulas magistrales de aplicación tópica, en niños con dermatitis atópica, se utilizan poco en la actualidad, puesto que los preparados comerciales presentan garantía suficiente y variedad, en cuanto a su presentación, según las necesidades y las indicaciones del médico.

Algunas preparaciones pueden tener interés y, según el grupo de expertos, serían las siguientes:

Soluciones astringentes

- Permanganato potásico al 1:10.000: preparar entre 20 y 100 sobres, cada sobre contiene 0,1 g de permanganato potásico, que se diluye en un litro de agua y se aplica una o dos veces al día para tratar las lesiones exudativas. Estas soluciones astringentes tienen la característica de ser, además, antipruriginosas, antisépticas y eliminan las costras y la acumulación de células en la piel. Una vez que la piel está seca y limpia se deja de utilizar.

- Preparación de sulfato de cobre, sulfato de cinc, alumbre potásico y sílice: se presenta como fórmula comercial con el nombre de Septomida® en dos concentraciones: 12,5 y 9 g, para disolver en un litro de agua. Debe aplicarse en las zonas de dermatitis y evitar el contacto con los ojos.

10. Esquema terapéutico de la dermatitis atópica



ESQUEMA TERAPÉUTICO SEGÚN EL ESTADIO CLÍNICO DE LA DERMATITIS ATÓPICA

Dermatitis atópica aguda (eccema exudativo)

- Corticoides tópicos en emulsión o crema.
- Fomentos o baños astringentes con solución acuosa de permanganato potásico al 1:10.000, solución acuosa de sulfato de cinc al 1:1.000. Se aplicarán 2/3 veces al día.

Dermatitis atópica subaguda

- Corticoides tópicos en emulsión, crema o pomada.
- Inmunomoduladores tópicos en crema o pomada.

Dermatitis atópica crónica

- Corticoides tópicos en pomada o ungüento. Pueden usarse en cura oclusiva.
- Inmunomoduladores tópicos en crema o pomada.

ESQUEMA TERAPÉUTICO SEGÚN LA GRAVEDAD

Formas leves

- Corticoides tópicos de potencia baja-media.
- Pimecrolimus tópico.

Formas moderadas

- Corticoides tópicos.
- Antibióticos tópicos en asociación con corticoides tópicos si hay signos de infección.
- Tacrolimus - pimecrolimus tópico.

Formas graves

- Corticoides tópicos.
- Tacrolimus tópico.

- Antibióticos tópicos en combinación con corticoides tópicos.
- Antibióticos orales (con las indicaciones antes comentadas).
- Corticoides orales (con las indicaciones antes comentadas).



11. Criterios de derivación de un niño con dermatitis atópica al especialista

ALERGÓLOGO PEDIÁTRICO

El 80% de los niños con dermatitis atópica tiene una concentración de IgE elevada en plasma. De las formas graves de dermatitis atópica, un porcentaje significativo puede tener una alergia alimentaria. Se recomienda que el pediatra envíe al niño al alergólogo pediátrico para hacer un estudio complementario en las siguientes situaciones:

- Niños con dermatitis atópica cuya relación entre la ingesta de un alimento determinado y cada nuevo brote de dermatitis atópica puedan correlacionarse. En estos casos debe realizarse un estudio alergológico amplio para identificar la sensibilización alimentaria, es decir, IgE específica frente a algún alimento, y la responsabilidad del alimento en los nuevos brotes de dermatitis atópica mediante una prueba de provocación oral controlada.

Los niños con dermatitis atópica leve o moderada no precisarán estudio alergológico de posible alergia alimentaria a no ser que la clínica sea muy sugestiva y se pueda correlacionar la ingesta de un alimento con los brotes de dermatitis atópica.

- Niños con dermatitis atópica, antecedentes familiares de enfermedades alérgicas (madre asmática, hermano con asma y dermatitis) y que, además, presenten otra enfermedad alérgica como asma o rinitis.

Una situación especial, pero relativamente frecuente, es la sensibilización a un alimento (huevo) con determinación de prueba cutánea positiva a proteína de huevo e IgE específica positiva, en niños con dermatitis atópica que no han tomado huevo pero se han sensibilizado, por vía transplacentaria o a través de la lactancia materna, a las proteínas del huevo. Es posible que estos niños toleren el huevo y deba realizarse una prueba de tolerancia controlada en un servicio de alergia o en el hospital antes de la introducción de este alimento.

DERMATÓLOGO PEDIÁTRICO

Cuando un niño no cumple los criterios diagnósticos clásicos o hay dudas, hay que remitirlo al dermatólogo pediátrico.

Se remitirán los niños con formas graves o moderadas que no respondan al tratamiento bien aplicado en un período de tiempo prudencial. Las formas moderadas o graves de dermatitis atópica en el niño menor de un año también deben ser remitidas al dermatólogo pediátrico.

Dada la evolución y la variable respuesta terapéutica de la dermatitis atópica, siempre que el pediatra o la familia soliciten consulta con el dermatólogo, esta debe realizarse para dar seguridad a las familias, lo que contribuirá al mejor cumplimiento terapéutico.

12. Otros tratamientos



FOTOTERAPIA

Consiste en la aplicación natural (sol) o artificial de rayos ultravioleta de banda estrecha, que tienen un efecto antiinflamatorio y mejoran, por tanto, las lesiones de la dermatitis atópica. La fototerapia es un tratamiento selectivo para niños con dermatitis atópica grave, mayores de 7 años, que no han respondido al tratamiento convencional. La exposición al sol debe hacerse con los cuidados conocidos solo en niños mayores de 2 años. Debe ser por la tarde, durante poco tiempo y aumentar la exposición de forma progresiva.

La fototerapia en las unidades especializadas estaría indicada antes de utilizar fármacos más agresivos como los inmunosupresores o inmunomoduladores sistémicos. Se administra 3 veces a la semana, a días alternos, durante 1 o 2 minutos por sesión y durante un máximo de 3 meses.

Existe una gran diversidad de tipos de aplicación y gran variación de protocolos. Su uso se limitará a casos refractarios, debe ser muy cuidadoso y llevado solamente a cabo por centros especializados y dermatólogos expertos.

INMUNOTERAPIA FRENTE A ALERGENOS

La dermatitis atópica es una de las primeras manifestaciones de alergia en los niños atópicos (Fig. 16). Muchos niños con dermatitis atópica grave tienen sensibilización, es decir, anticuerpos IgE específicos frente a neuroalergenos o alimentos (polen, ácaros, hongos, huevo, leche) sin clínica respiratoria, digestiva o general. Si un niño con dermatitis atópica tiene además manifestaciones clínicas de alergia respiratoria (asma) y se detecta alergia a neuroalergenos (ácaros, pólenes, hongos), debe hacerse inmunoterapia específica frente al alergeno responsable de la clínica respiratoria. En el momento actual no hay indicación de inmunoterapia frente a alergenitos en la dermatitis atópica aislada.

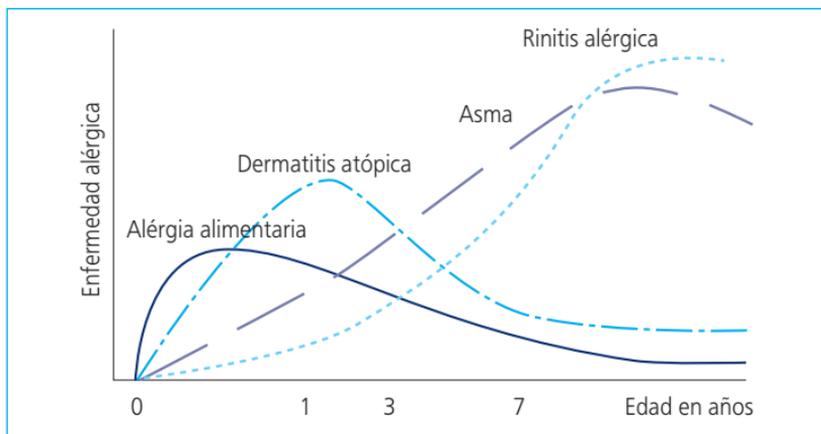


FIGURA 16. Evolución típica de las enfermedades alérgicas en el niño.

OTROS TRATAMIENTOS

Los expertos que han participado en la redacción de esta guía, no recomiendan la utilización de tratamientos alternativos (homeopatía, naturopatía, ergoterapia, probióticos, prebióticos, aceites esenciales en la dieta, etc.) por la ausencia de datos que certifiquen su inocuidad y su eficacia.

Una reciente revisión de la Cochrane concluye que los probióticos no son efectivos para el tratamiento de la dermatitis atópica en niños.

Las técnicas de relajación parecen mejorar la gravedad clínica y mejoran la calidad de vida de los niños con dermatitis atópica.

13. Profilaxis de la dermatitis atópica



En la profilaxis de las enfermedades alérgicas de los niños con dermatitis atópica se establecen las pautas de conducta para evitar la aparición de enfermedades alérgicas respiratorias, digestivas o alimentarias en edades posteriores de la vida, ya que la dermatitis atópica es una de las primeras manifestaciones de alergia en los niños, que pueden presentar en el futuro, con más frecuencia de la población que no padece dermatitis atópica, otras enfermedades alérgicas.

La profilaxis de las enfermedades alérgicas, en general, se estructura en:

PROFILAXIS PRIMARIA

Consiste en evitar la aparición de las enfermedades alérgicas desde el momento del nacimiento.

Esto es sumamente difícil dado que no es posible predecir, dada la herencia poligénica de las enfermedades alérgicas, qué niños nacerán con esta predisposición. La dieta de la madre gestante durante el segundo trimestre de la gestación parece que podría prevenir la sensibilización alimentaria prenatal del feto. En el momento actual no hay evidencia de poder realizar una profilaxis con seguridad mediante dietas en la madre gestante, por lo que se recomienda durante el embarazo una dieta sana, equilibrada y sin abusar de algún alimento en concreto.

PROFILAXIS SECUNDARIA

Consiste en evitar la sensibilización precoz a alérgenos alimentarios y neumoalérgenos. En este sentido, la lactancia materna protege de la aparición de enfermedades alérgicas y de enfermedades infecciosas. El niño genéticamente predispuesto en un ambiente con estímulos adecuados, que recibe lactancia materna, estará protegido durante un tiempo de la aparición de enfermedades alérgicas, pero más adelante

presentará estas enfermedades, por lo que la lactancia materna alarga el período de aparición de las enfermedades alérgicas.

En un niño con componente hereditario de riesgo atópico, que aún no ha presentado lesiones de dermatitis atópica, las recomendaciones aceptadas por los expertos son: introducir tarde los alimentos ricos en proteínas (el huevo después del año, los frutos secos y mariscos a partir de los 3-4 años y de forma lenta, y un alimento cada vez y con observación de la tolerancia). Lo que corrobora el *Cochrane Skin Group*, tras una revisión del tema, indicando también que los lactantes con sospecha de alergia al huevo e IgE específica positiva, se pueden beneficiar de una dieta de eliminación del huevo.

A pesar de lo expuesto, no hay evidencias ni estudios randomizados que demuestren que el retrasar los alimentos ricos en proteínas prevenga de la aparición de dermatitis atópica.

Se especula que, cuando la inmunidad es más inmadura, antes de los 2 años, las proteínas alimentarias alergénicas pasan fácilmente la barrera digestiva; en el niño genéticamente predispuesto, estimula la desviación del sistema inmunológico hacia la producción de anticuerpos de clase IgE y facilita la presentación clínica de las enfermedades alérgicas.

Una vez que la inmunidad del niño madura, el paso de antígenos alimentarios y la estimulación del sistema inmunológico son más difíciles.

En conjunto, si no hay evidencias clínicas de relación causa-efecto, de la ingesta de un alimento con el nuevo brote de la dermatitis atópica, se recomienda una dieta normal con observación de las reacciones tras la ingesta de nuevos alimentos, sobre todo de aquellos que tienen un alto contenido proteico (frutos secos, pescados, marisco, etc.).

En cualquier caso, como la DA es una enfermedad pluricausal, la eliminación del alérgeno es solamente un tratamiento de apoyo, por lo que no se debe olvidar el tratamiento farmacológico y de mantenimiento.

Seguramente todos los enfermos de DA y sus familiares se pueden beneficiar de una educación sanitaria sobre su enfermedad y de apoyo psicológico, variable en proporción al grado de afectación e impacto, que incluso puede implicar también a los servicios sociales. Para ello cuentan con la Asociación de Familiares y Pacientes de Dermatitis Atópica (ADEA) donde pueden encontrar información detallada y actualizada sobre la enfermedad (www.adeaweb.org).

14. Bibliografía



1. Alonso Lebrero E. Impacto de la alergia a alimentos en la vida cotidiana de los niños alérgicos y de sus familiares. Tesis doctoral, Universidad Autónoma de Madrid, Facultad de Medicina, Departamento de Pediatría; 2010.
2. Arndt J, Smith N, Tausk F. Stress and atopic dermatitis. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2008; 8: 312-7.
3. Ashcroft DM, Chen L-C, Garside R et al. Topical pimecrolimus for eczema. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 4. Art. No.: CD005500. DOI: 10.1002/14651858.CD005500.pub2.
4. Bath-Hextall FJ, Delamere FM, Williams HC. Dietary exclusions for established atopic eczema. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 1. Art. No.: CD005203. DOI: 10.1002/14651858.CD005203.pub2.
5. Bieber T. Atopic dermatitis. *N Engl J Med.* 2008; 558: 1483-94.
6. Boyle RJ, Bath-Hextall FJ, Leonardi-Bee J, Murrell DF, Tang ML. Probiotics for treating eczema. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; (4): CD006135.
7. Charlan C, Chambers C, Williams H. Measuring atopic dermatitis severity in randomized controlled clinical trials: what exactly are we measuring. *J Invest Dermatol.* 2003; 120: 932-41.
8. Cork MJ et al. New perspectives on epidermal barrier dysfunction in atopic dermatitis: Gene-environment interaction. *JACI.* 2006; 118: 3-21.
9. Darsow U et al. Position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2005; 19: 286-95.
10. Ersser SJ, Latter S, Sibley A et al. Psychological and educational interventions for atopic eczema in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 3. Art. No.: CD004054. DOI: 10.1002/14651858.CD004054.pub2.
11. European Task Force on Atopic Dermatitis. Severity Scoring of Atopic Dermatitis. The SCORAD index. *Dermatology.* 1993; 186: 23-31.
12. Ficha técnica Protopic® (www.ema.europa.eu).
13. Flinterman AE, Knulst AC, Meijer Y, Bruijnzeel-Koomen CA, Pasmans SG. Acute allergic reactions in children with AEDS after prolonged cows milk elimination diets. *Allergy.* 2006; 61: 370-4.

14. García-Sicilia J. Vacunación en el niño con dermatitis atópica. En: Fonseca E. El niño con dermatitis atópica. Una visión global. Madrid: Loki&Dimas Ed; 2006. p. 99-107.
15. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Dermatol Venereol.* 1980; 92 (Suppl): 44-7.
16. Hanifin JM, Thurston M, Omoto M, Cherill R, Tofte SJ, Graeber M. The eccema area and severity index (EASI): assessment of reliability in atopic dermatitis. *Exp Dermatol.* 2001; 10: 11-8.
17. Hengge UR, Ruzicka T, Schwartz RA, Cork MJ. Adverse effects of topical glucocorticosteroids. *J Am Acad Dermatol.* 2006; 54: 1-15.
18. Heymann WR. Antipsoriatic biologic agents for the treatment of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol.* 2007; 56: 854-5.
19. Leung DY. Atopic dermatitis: New insights and opportunities for therapeutic intervention. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105: 860-76.
20. Leung DY, Boguniewicz M, Howell MD, Nomura I, Hamid QA. New insights into atopic dermatitis. *J Clin Invest.* 2004; 113: 651-7.
21. Martín Mateos MA et al. Guía de tratamiento de la dermatitis atópica en el niño. Documento de Consenso. Grupo de expertos. Madrid: Ergon; 2006.
22. Martindale. Guía completa de consulta farmacoterapéutica. 3ª ed. Pharma Editores; 2008.
23. Paller AS, Lebwohl M, Fleischer Jr AB et al, and for the US/Canada Tacrolimus Ointment Study Group. Tacrolimus ointment is more effective than pimecrolimus cream with a similar safety profile in the treatment of atopic dermatitis: Results from 3 randomized, comparative studies. *JAAD.* 2005; 52 (5): 810-22.
24. Paller AS, Michaels MA, Bieber T et al. Assessing the long-term safety of tacrolimus ointment for the treatment of atopic dermatitis: An update on a prospective pediatric longitudinal evaluation study (APPLES). *JAAD.* 2010; 62 (3, Suppl 1): AB10, Abstr P502.
25. Spergel JM. Immunology and treatment of atopic dermatitis. *Am J Clin Dermatol.* 2008; 9: 233-44.
26. Stainer R, Matthews S, Arshad SH et al. Efficacy and acceptability of a new topical skin lotion of sodium cromoglicate (Altoderm) in atopic dermatitis in children aged 2-12 years: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Br J Dermatol.* 2005; 152: 334-41.
27. Taylor AL, Dunstan JA, Prescott SL. Probiotic supplementation for the first 6 months of life fails to reduce the risk of atopic dermatitis and increases the risk of allergen sensitization in high-risk children: a randomized controlled trial. *J Allergy Clin Immunol.* 2007; 119: 184-91.

28. Thaçi D, Reitamo S, González Ensenat MC. Proactive disease management with 0,03% tacrolimus ointment for children with atopic dermatitis: results of a randomized, multicentre, comparative study. *Br J Dermatol*. 2008; 159: 1348-56.
29. Warschburger P, Buchholz HT, Petermann F. Psychological adjustment in parents of young children with atopic dermatitis: which factors predict parental quality of life? *Br J Dermatol*. 2004; 150: 304-11.
30. 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.
31. Williams HC, Burney PG, Hay RJ, Archer CB, Shipley MJ, Hunter JJ et al. The UK working party's diagnostic criteria for atopic dermatitis I. Derivation of a minimum set of discriminators for atopic dermatitis. *Br J Dermatol*. 1994; 131: 383-96.
32. Williams HC, Burney PG, Strachan D, Hay RJ. The UK working party's diagnostic criteria for atopic dermatitis. II. Observer variation of clinical diagnosis and signs of atopic dermatitis. *Br J Dermatol*. 1994; 131: 397-405.
33. Williams HC, Burney PG, Pembroke AC, Hay RJ. The UK working party's diagnostic criteria for atopic dermatitis. III. *Br J Dermatol*. 1994; 131: 406-16.
34. Wollenberg A, Wen S, Bieber T. Phenotyping of epidermal dendritic cells: Clinical applications of a flow cytometric micromethod. *Cytometry*. 1999; 37: 147-55.
35. Wollenberg A, Reitamo S, Girolomoni G et al. Proactive treatment of atopic dermatitis in adults with 0,1% tacrolimus ointment. *Allergy*. 2008; 63: 742-50.
36. Zuberbier T, Orlow S J, Paller A S et al. Patient perspectives on the management of atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2006; 118: 226-32.

