

**ACTUALIZACIONES  
EL MEDICO**

# **Dermatitis atópica**

**Aurora Guerra Tapia y Elena González-Guerra**

## Dermatitis atópica

<b>CONCEPTO</b> .....	3
● <b>Puntos Clave</b> .....	3
<b>EPIDEMIOLOGÍA</b> .....	4
● <b>Puntos Clave</b> .....	4
<b>ETIOPATOGENIA</b> .....	5
● Factores genéticos .....	5
● Factores inmunológicos .....	5
● Factores no inmunológicos .....	7
● Factores precipitantes .....	8
● <b>Puntos Clave</b> .....	9
<b>MANIFESTACIONES CLÍNICAS</b> .....	10
● Prurito .....	10
● Lesiones morfológicas .....	10
● Otras lesiones cutáneas .....	12
● <b>Puntos Clave</b> .....	13
<b>FORMAS CLÍNICO-EVOLUTIVAS</b> .....	14
● Fase del lactante .....	14
● Fase infantil .....	15
● Fase del adolescente y el adulto .....	15
● <b>Puntos Clave</b> .....	16
<b>ESTIGMAS ASOCIADOS A LA DERMATITIS ATÓPICA</b> .....	17
● <b>Puntos Clave</b> .....	18
<b>COMPLICACIONES</b> .....	19
● Infecciones .....	19
● Eritrodermia .....	19
● Dermatitis alérgica de contacto .....	20
● Problemas oculares .....	20
● Trastornos psíquicos .....	20
● <b>Puntos Clave</b> .....	20
<b>DIAGNÓSTICO</b> .....	21
● Diagnóstico diferencial .....	21
● <b>Puntos Clave</b> .....	22
<b>TRATAMIENTO</b> .....	23
● Manejo general .....	23
● Prevención .....	23
● Tratamiento tópico farmacológico .....	26
● Tratamiento sistémico .....	27
● <b>Puntos Clave</b> .....	28
<b>CALIDAD DE VIDA</b> .....	29
● <b>Puntos Clave</b> .....	29
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	30
<b>WEBS DE INTERÉS</b> .....	31

# Dermatitis atópica

Aurora Guerra Tapia<sup>1</sup> y Elena González-Guerra<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Dermatología del Hospital Universitario 12 de Octubre y

<sup>2</sup>Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

## CONCEPTO

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria de la piel, muy pruriginosa, con una distribución típica de las lesiones según la edad y una evolución crónica o recidivante. La DA forma parte de una condición hereditaria que engloba procesos como la rinoconjuntivitis alérgica y el asma bronquial, y cuya expresión cutánea es la dermatitis.

## Puntos Clave

- Enfermedad cutánea crónica, pruriginosa, fundamentalmente ecematososa, con localizaciones específicas en función de la edad.

## Epidemiología

Es la enfermedad dermatológica más frecuente en la infancia. Afecta de un 10 a un 30% de la población infantil y alrededor de un 3 al 10% en los adultos. Han aumentado los casos en las últimas décadas, sobre todo en los países desarrollados, aumento paralelo al que han experimentado otras enfermedades alérgicas como la rinitis alérgica, el asma o las alergias alimentarias. El hecho de que en niños procedentes de países en vías de desarrollo en los que existe una prevalencia baja de DA y que emigran a países desarrollados, se produzca una prevalencia similar a la de los niños autóctonos, hace pensar que los factores ambientales influyen de forma importante en la aparición de esta enfermedad. Tiene extensión universal y afecta a todas las razas, aunque es menos frecuente en la raza negra y mucho menos en la raza esquimal. Ambos sexos se afectan por igual. La edad de comienzo de la enfermedad es en el 60% de los casos en el primer año de vida y en el 30% entre el primero y quinto año. Es excepcional que comience en el primer mes o al final de la vida adulta. La gran mayoría de los pacientes (80%) tienen antecedentes personales (20%) o familiares (60%) de atopia.

### Puntos Clave

- Es la enfermedad más frecuente de la infancia, con una incidencia en aumento.

## Etiopatogenia

La causa de la DA es desconocida. Es particularmente difícil entender porqué la enfermedad comienza en la primera infancia y va cambiando según el periodo de la vida y porqué evoluciona en forma de brotes. Se sabe que existe una serie de factores que influyen en la aparición de este cuadro. Unos son constitucionales (genéticos, inmunológicos, no inmunológicos) y otros precipitantes (climáticos, ambientales, psicológicos) que actúan sobre la base de los anteriores.

### FACTORES GENÉTICOS

---

Cerca del 80% de los pacientes tienen antecedentes familiares de atopia. Se supone que existe una herencia poligénica.

### FACTORES INMUNOLÓGICOS

---

#### Inmunidad humoral

La IgE está elevada en un 70-80% de los pacientes con DA y su elevación tiende a correlacionarse con la extensión e intensidad de la enfermedad, sobre todo si hay una alergia respiratoria añadida. Sin embargo hay dudas sobre su papel patogénico ya que hay numerosos casos con niveles normales y que pueden tener lesiones muy extensas. Además otras enfermedades inflamatorias pueden cursar con IgE elevada. Recientes descubrimientos sobre la regulación de la síntesis de IgE permiten unir la existencia de alteraciones de inmunidad humoral con la celular. La interleucina 4 (IL-4) y en menor medida la IL-6, segregadas por los linfocitos T y los monocitos, aumentarían la producción de IgE por los linfocitos B, posiblemente debido a un defecto en el control de los linfocitos B por parte de los linfocitos T. El papel de los alimentos en la patogénesis de la DA aún no ha sido aclarado. Se han considerado responsables de reacciones inmunológicas a las proteínas heterólogas existentes en ciertos alimentos, como albúmina de huevo, leche de vaca y materna y harina de trigo. Algunos autores demuestran exacerbación de la DA tras la adición de determinados alimentos, muchas veces precedida de urticaria. Hammar, en 1977, estudió 81 niños con DA, 7 de los cuales presentaban historia de exacerbación de lesiones con la ingesta de leche de vaca. Con pruebas de provocación se demostró esta exacerbación en 6 de

los 7 niños con dicha historia y en 8 de los 73 niños sin historia clínica de exacerbación.

### Inmunidad celular

Se han descrito numerosas alteraciones en el número total de linfocitos circulantes y en sus diferentes subgrupos (linfocitos T CD 8 (+) bajos en sangre, linfocitos T CD 4 (+) altos en piel lesional, linfocitos NK bajos en sangre), al igual que dificultades en la estimulación *in vitro* de los linfocitos T, sobre todo en casos de DA graves. La IL-4, producida por los linfocitos T, parece poder programar a los linfocitos B para que segreguen IgE. Además inhibe la secreción de interferón gamma (IFN- $\gamma$ ), que actúa sobre los linfocitos B inhibiendo la síntesis de IgE y sobre los linfocitos T facilitando las reacciones de hipersensibilidad retardada. La IL-4, además, aumenta la expresión de los receptores de baja afinidad para la IgE (Fc e RII / CD 23) en los linfocitos B y los monocitos y células de Langerhans. Por otro lado la IL-4 actúa como un factor de crecimiento para los mastocitos, los cuales producen más IL-4. Además, a través de alteraciones en los receptores de alta afinidad de la IgE se podría estimular a los mastocitos para que segregaran más IL-4, cerrándose así el ciclo. Existen 2 tipos de linfocitos T con diferentes patrones secretorios, los Th2 que segregan una alta tasa de IL-4 y muy poco IFN- $\gamma$  y, por contra, los Th1 segregan mucho IFN- $\gamma$  y casi nada de IL-4. En la DA se postula un desequilibrio en la acción de los linfocitos Th2 y Th1. En las fases agudas habría un predominio de linfocitos Th2, mientras que en las más crónicas existe un predominio de Th1. En otro campo parece que los receptores CD 23 ligarían la IgE a la membrana de las células de Langerhans. Esta situación facilitaría la unión a antígenos específicos para dichas IgE (como el polvo de casa) y su procesamiento como alergen de contacto habituales, desencadenando una reacción de hipersensibilidad retardada (Figura 1).

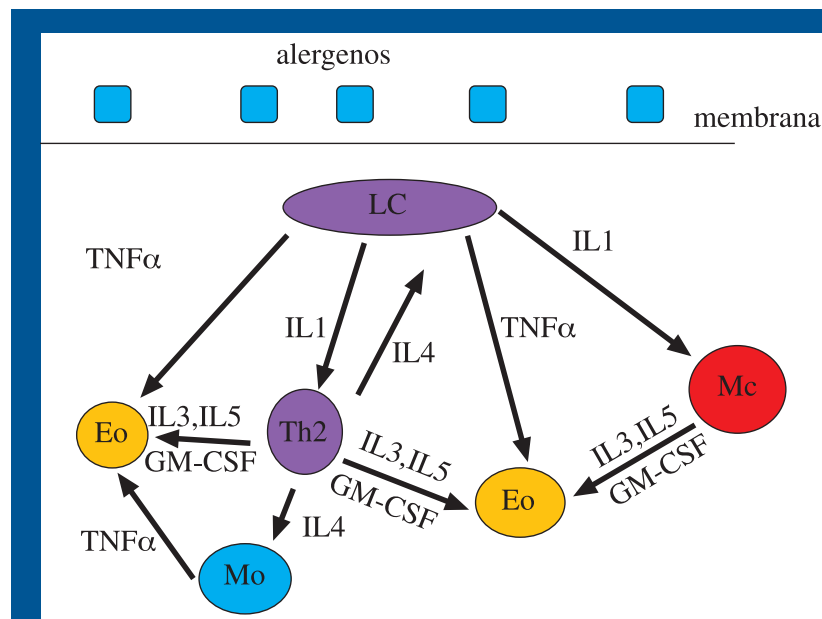


Figura 1. Vía de activación de los eosinófilos (tomado de Eckman I, Stiller MJ. Recent developments in the pathogenesis and treatment of atopic dermatitis. Current Opinion in Dermatology 1995: 3-99). Eo: eosinófilos; GM-CSF: factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos; LC: células de Langerhans; Th2: linfocitos Th2; Mc: mastocitos.

## FACTORES NO INMUNOLÓGICOS

El prurito y el rascado pueden agravar las manifestaciones cutáneas de la enfermedad.

Los individuos con atopia tienen una tendencia paradójica a la vasoconstricción periférica ante numerosos estímulos que determinan vasodilatación en sujetos normales. La alteración vascular más conocida en la DA es el dermatografismo blanco que consiste en la aparición de lesiones blanquecinas en relación con la presión en lugar de presentar una reacción eritematosa. Los pacientes con DA también desarrollan un Fenómeno Blanco Demorado con la absorción de ésteres de ácido nicotínico y con la inyección intradérmica de agentes colinérgicos, en vez de presentar la reacción eritematosa típica de la piel normal. Otras alteraciones vasculares más inespecíficas son la palidez de la piel, la baja temperatura de los dedos y la hipersensibilidad al frío con vasoconstricción como respuesta.

Los pacientes con DA tienen con frecuencia piel seca. Como consecuencia de ello, hay una resistencia menor a los irritantes y mayor susceptibilidad a padecer prurito. La razón de esta alteración todavía es desconocida aunque se barajan las posibilidades de un defecto en la sudación o una alteración en los lípidos cutáneos.

Parece que la piel de los atópicos presenta una menor concentración de lípidos que proceden de las glándulas sebáceas. Los ácidos grasos esenciales son fundamentales para la maduración y funcionalidad cutánea. También son el sustrato de los mediadores de la inflamación del grupo de los eicosanoides. En los atópicos, se ha descrito variedad de defectos en la formación de estos mediadores por los leucocitos y plaquetas, que contribuirían a la persistencia de la inflamación. La piel seca parece estar asociada a un bajo nivel de ceramidas (derivados del ácido linoleico). Aunque los niveles en sangre son normales los derivados metabolizados por la enzima delta-6-desaturasa, parecen estar disminuidos, al igual que los niveles de dicha enzima.

**Defecto en la sudación:** los pacientes con DA presentan una mayor sensibilidad para la sudación bajo el estímulo de la acetilcolina. A menudo se quejan de que no pueden sudar, o de que cuando lo hacen, tienen prurito. Al estar la capa córnea muy seca, el sudor es rápidamente absorbido por el estrato córneo del acrosiringium, taponándolo. Por ello, parte del sudor atraviesa la pared del ducto exterior hacia la epidermis y dermis, en donde actuaría como irritante, produciendo prurito.

Existe una hiperreactividad a la inyección de histamina en pacientes con DA que podría ser similar a la broncoconstricción que sufren los pacientes asmáticos en relación con la administración de histamina. Los niveles de



histamina tanto en sangre periférica como en piel suelen estar elevados en pacientes con DA.

Szentivanyi (1968) propuso que la atopia podía ser el resultado de un bloqueo parcial de los receptores beta-adrenérgicos celulares o de un incremento de los receptores alfa frente a los beta. Como los receptores beta-adrenérgicos corresponden a una enzima lipoproteica, la "adenil-cilasa", que una vez activada por efecto de las catecolaminas libera Adenosin-monofosfórico cíclico (AMP-C) a partir de Adenosin-trifosfórico, en la DA, habría un AMP-C con una producción anormalmente baja en el interior de las células, principalmente monocitos y linfocitos (Rystedt, 1985). Por otro lado, se facilitan los receptores colinérgicos, por lo que la Guanil-cilasa produciría mayor síntesis de guanil-monofosfórico cíclico (GMP-C). Este balance anormal entre los dos tipos de receptores, por defecto o bloqueo congénito de los Beta, modificará la respuesta a diversos agentes farmacológicos, como las catecolaminas, lo que explicaría la excreción masiva de histamina, las reacciones paradójicas a la acetilcolina y la hiposimpaticotonía global. De todas formas no se sabe si estas alteraciones de los receptores adrenérgicos en la generación de AMPc son causa o consecuencia de la inflamación cutánea.

## FACTORES PRECIPITANTES

---

El clima seco y frío suele ser dañino para el paciente con DA. Existe una tendencia a mejorar en verano y empeorar en invierno. El cambio de residencia y la hospitalización influye favorablemente en el paciente atópico, tal vez por la eliminación de posibles alergenios ambientales nocivos. Se pueden considerar alergenios ambientales, determinados inhalantes como epitelios humanos y de animales, plumas, lanas, polvo doméstico, hongos del aire, estafilococo e incluso los que pueden llegar a través de la superficie cutánea, como las prendas de vestir de lana, determinadas fibras, etc. La piel de enfermos con DA se encuentra con gran frecuencia colonizada por *Staphylococcus aureus*. Leyden y cols, en 1974, aislaron *S. aureus* en un 91% de 50 pacientes con placas liquenificadas crónicas y en el 100% de 20 pacientes con lesiones exudativas de DA. Por otra parte Abramson y cols, en 1982, detectaron niveles elevados de IgE frente a *S. aureus* en pacientes con DA. De todas formas el papel del *S. aureus* en la patogénesis de la DA está aún por dilucidar, ya que para unos es consecuencia y para otros causa precipitante de los brotes de DA.

Clásicamente se ha defendido la existencia de una personalidad asociada a la DA (inseguridad, sensibilidad, agresividad, egocentrismo), aunque



indudablemente una enfermedad cutánea crónica durante la infancia puede producir cambios manifiestos de carácter en cualquier individuo. Debe existir por tanto un círculo vicioso en que los trastornos psicológicos pueden considerarse causa o consecuencia de la DA.

## **Puntos Clave**

- La causa de la DA es desconocida. Se supone una herencia poligénica del proceso. La IgE está aumentada por una falta de control de los linfocitos T sobre los B, que la producen. El predominio de las células TH2 explica muchos de los defectos inmunológicos que se objetivan en la DA. Los factores precipitantes como clima frío y seco, irritantes tópicos y estrés favorecen los brotes y su recurrencia.

## Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones cutáneas en cualquier paciente afecto de DA se modifican continuamente, tanto desde el punto de vista morfológico como sintomático. Estos cambios suelen configurar una serie de fases evolutivas, en relación con la edad del individuo, que a su vez están surcadas por periodos de remisión y exacerbación. Junto a las formas clínico-evolutivas se pueden considerar otras manifestaciones cutáneas, que se pueden denominar atípicas o menores.

### PRURITO

Es el síntoma primero y más importante en la DA, hasta el punto de que su ausencia casi descarta el diagnóstico. En su presencia, aparecen lesiones nuevas y se agravan y cronifican las ya existentes. En la DA se pueden considerar dos tipos de prurito:

- Provocado por diferentes estímulos inmunológicos y no inmunológicos, con liberación ulterior de mediadores inflamatorios y enzimas proteolíticos.
- Provocado por una piel con umbral reducido para los estímulos pruriginosos, esto es, una piel intrínsecamente pruriginosa. Así, la piel atópica responde con sensación de picor frente a estímulos que normalmente se sienten como un contacto.

En los niños es común con las variaciones de temperatura. Es característico, por ejemplo, el que se presenta al desnudarse, al acostarse, o el de la actividad física y la consiguiente sudación. Un 50% de los casos de DA del adulto desarrolla prurito anogenital crónico. El prurito puede ser provocado también por estímulos irritantes leves, como prendas de vestir ásperas, especialmente si son de lana o de determinadas fibras sintéticas. Es significativo el que antes de los dos meses de edad, en que el rascado coordinado aún no existe, no se desarrolle la DA.

### LESIONES MORFOLÓGICAS

- **Prúrigo.** La palabra prúrigo designa un grupo heterogéneo de erupciones intensamente pruriginosas, papulosas y nodulares, recubiertas de costras debidas al rascado. Desde un punto de vista morfológico, el prúrigo simple está

constituido por pequeñas pápulas en forma de cúpula, eritematosas, coronadas por una mínima vesícula. El prurito intenso lleva a un inevitable rascado precoz, con la consiguiente ruptura de la vesícula, produciéndose así, sobre la pápula, una erosión y subsecuente costra (**figura 2**). La localización preferida de estas lesiones es la correspondiente a los planos de extensión de extremidades y tronco, agrupándose de forma irregular. El prurigo simple es habitual en la DA, pero no patognomónico. Existe una forma de prurigo agudo, también llamado estrófulus o urticaria papulosa, incidente en niños entre 3 y 8 años, que se origina como respuesta a picaduras de mosquitos, chinches o pulgas, o a la existencia de parásitos intestinales (oxiuros, ascaris). Probablemente una base atópica favorece su desarrollo.

**PRURIGO:** las lesiones vesiculosas se rompen precozmente por el rascado dejando en su lugar erosiones y costras.



**Figura 2.** Lesiones de prurigo. El prurito obliga al rascado inmediato rompiendo precozmente las vesículas. Habitualmente solo se ven las erosiones y las costras.

- **Liquenificación.** Es un engrosamiento de algunas áreas cutáneas con acentuación de los pliegues habituales de la piel, configurándose así placas, ligeramente grisáceas, de piel gruesa surcadas por pliegues que figuran dibujos romboidales. Las lesiones muy crónicas suelen acompañarse de hiper o hipopigmentación. Suele localizarse en flexuras antecubital y poplitea, cuello, dorso de manos y pies, y de forma difusa en cara. Las áreas de piel liquenificadas son pruriginosas en sí mismas, perpetuando, si no se tratan, el círculo vicioso "prurito-rascado-liquenificación-más prurito-más rascado-más liquenificación...".

- **Eccema.** Es un patrón de respuesta inflamatoria de la piel a múltiples agentes endógenos y exógenos. Aunque es un concepto clínico-morfológico, no es posible abarcarlo en su totalidad sin tener en consideración su intrínseco carácter evolutivo. Por ello, tradicionalmente se habla de eccema agudo y eccema crónico con características morfológicas diferentes. La secuencia de lesiones elementales que constituyen el eccema globalmente considerado es la siguiente:

- Eritema, edema, vesícula, exudación, costra, descamación, liquenificación.

Cuando predominan las lesiones exudativo-costrosas, se habla de eccema agudo. Por el contrario, cuando éstas son tan rápidas que pasan casi desaperci-

bidas, y lo que se advierte es la etapa descamativa y de liquenificación, se habla de eccema crónico. Una situación intermedia correspondería al llamado eccema subagudo.

## OTRAS LESIONES CUTÁNEAS

---

Son las manifestaciones clínicas que frecuentemente forman parte de un cuadro típico de DA, pero que a veces se presentan de forma aislada en pacientes sin otras manifestaciones. Bajo el concepto de "Criptoatopia" o "Formas Frustradas" de DA se engloban los pacientes que, habiendo heredado la constitución atópica, presentan estas lesiones, sin desarrollar las manifestaciones que consideramos típicas de la enfermedad.

- **Pitiriasis alba.** También llamada Dartros Volante o Empeine. Proveniente etimológicamente de *Pityrium* (escama) y *Albus* (blanco). Su propio nombre la define: áreas blanquecinas, con una fina descamación furfurácea, de forma redondeada u oval. Las placas suelen ser múltiples, generalmente inferiores a 5 cm, de localización preferente en cara y parte superior de tronco y cara externa de extremidades. Se hacen visibles en verano y se van tornando menos aparentes con la pérdida del bronceado, para experimentar una recaída al año siguiente.

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

- **Eccema de las manos y/o los pies.** Las manos y los pies pueden afectarse como parte de las manifestaciones generales de la DA, o de forma aislada. Se ha considerado que hasta un 60% de los pacientes tienen en algún momento de su evolución compromiso de las manos. Desde otra perspectiva, el 20% de los eccemas de manos se deben a la atopia. En ocasiones el eccema de las manos, en un adolescente o adulto joven, puede ser la primera manifestación de un estado atópico latente, desencadenado al entrar en contacto con irritantes ocupacionales. Las lesiones pueden presentarse inicialmente en forma de parches iniciándose debajo de un anillo, ocupando posteriormente el resto de las manos, hasta la superficie flexora de las muñecas. Otra forma de afectación eccematosa de las manos es la que solo alcanza los pulpejos de algunos o todos los dedos (pulpitis digital crónica). La piel aparece seca y fisurada. En algunos casos, cuando las lesiones se presentan en los pulpejos de los dedos pulgar, índice y medio de la mano dominante, hay que buscar una causa irritativa o alérgica. Cuando la localización es dominante en los pies se puede rela-

cionar con la utilización de calzado deportivo oclusivo, y que en su forma más intensa y extensa aboca en la denominada "dermatitis plantar juvenil", propia de niños y adolescentes. En este caso, los pliegues interdigitales son normales y la afectación es simétrica. Con todo, la forma más importante de afectación de palmas y plantas es la dishidrosis. Clínicamente se caracteriza por la aparición brusca de vesículas y ampollas sobre una mínima reacción inflamatoria, apenas eritematosa, en los espacios interdigitales, dorso de dedos de manos y pies, palmas y plantas. Las vesículas y ampollas no se rompen con facilidad y tienen tendencia a resolverse por la reabsorción del exudado en unas dos semanas. Cuando los brotes se repiten de forma intermitente, en oleadas, las lesiones agudas dan paso a placas secas y escamosas con fisuras y grietas (lesiones crónicas). En estos casos, no es rara la afectación ungueal, con cambios distróficos, estriaciones irregulares transversales, depresiones puntiformes, engrosamiento y decoloración. Suele afectar a hombres y mujeres entre 20 y 40 años, con un pico de máxima incidencia en primavera y otoño. Junto a la DA, se incriminan otros factores desencadenantes, tales como eccema de contacto irritativo o alérgico, bien por vía tópica o sistémica, como la ingesta oral de níquel en pacientes previamente sensibilizados, infección por dermatofitos, idiopático, etc.

- **Eccema numular.** Así llamado a causa de la forma redondeada de las lesiones. Son placas de eccema, circulares, múltiples y simétricas, que se distribuyen de forma difusa por tronco (espalda y nalgas) y brazos y piernas en los planos de extensión. Son sumamente pruriginosas y tienen preferencia por la edad adulta, aunque pueden presentarse a otras edades.

- **Prurigo nodular.** La lesión elemental es una pápula voluminosa, hemisférica, cubierta de escamas, de color pardo y habitualmente erosionada por el rascado, ya que se acompaña de un prurito sumamente intenso. Su número oscila desde unas pocas hasta medio centenar. Se localizan en las extremidades y afecta, generalmente, a mujeres de edad media. Cuando curan, tras una evolución sumamente crónica, dejan una cicatriz hiperpigmentada.

### Puntos Clave

- Las manifestaciones clínicas de la dermatitis atópica se caracterizan por prurito, prurigo, liquenificación y eccema con unas localizaciones específicas que dan lugar a las distintas formas clínico-evolutivas.

## Formas clínico-evolutivas

Se ha estipulado una serie de etapas con unas características clínicas definidas: fase del lactante, fase del niño, y fase del adolescente y adulto. No es obligado que el enfermo pase por todas las etapas de la enfermedad, pudiendo iniciarse, desaparecer o surgir de nuevo en cualquiera de ellas.

### FASE DEL LACTANTE

Comprende entre los 2 meses y los 2 años de edad. La lesión que predomina es el eccema. Las lesiones se inician en las mejillas que se enrojecen, a modo de chapetas, cubriéndose después de vesículas que se erosionan dando lugar a costras (**figura 3**). Bajo ellas, una vez eliminadas, la piel queda eritematosa y descamativa hasta un nuevo brote. En el curso de la enfermedad, se afectan después la frente y resto de cara, respetando siempre el triángulo nasolabial, que aparece llamativamente blanco por contraste con las zonas eritematosas lesionales. También se afectan los pabellones auriculares, el cuero cabelludo y otras zonas del tronco, dorso de manos y dorso de pies. Si la extensión progresa, alcanza los planos de extensión de miembros y nalgas. Durante la fase de gateo, las rodillas pueden estar muy afectadas. El área del pañal puede afectarse ocupando siempre el fondo de los pliegues. Las lesiones siguen un curso fluctuante, influidas por factores como la dentición, infecciones, irritación mecánica o cambios psicológicos. Hacia el final de la etapa, comienza a aparecer la afectación característica de las flexuras. Terminando el segundo año, el 50% de los



**Figura 3.** En la fase del lactante, la lesión más típica es el eccema localizado en las mejillas a modo de chapetas malares.



pacientes dejan de tener brotes, de forma más o menos gradual. El resto continúa hacia la fase de la infancia.

## FASE INFANTIL

Abarca las edades comprendidas entre los 2 y los 12 años. Puede ser la continuación de la fase del lactante o comenzar de "novo" el proceso. Las lesiones predominantes son las de prurigo, eccema seco y liquenificación, con una distribución característica (**figura 4**). La localización electiva



ECCEMA: localización típica en las flexuras en la fase infantil.

**Figura 4.** En la etapa infantil, el eccema tiende a localizarse en los planos de flexión. Es característica la ubicación en las flexuras poplíteas y cubitales.

de las placas eccematosas y liquenificadas es en las flexuras antecubital y poplíteas, y otras zonas como la nuca, manos o tronco. No es infrecuente la afectación de los párpados. Las pápulas de prurigo se sitúan en extremidades y cara anterior de tórax y abdomen. Especialmente los adolescentes, pueden presentar placas localizadas de eccema seco en los pezones y areolas. El prurito sigue siendo el síntoma cardinal. En los casos muy extensos pueden aparecer adenopatías generalizadas (linfadenopatía dermatopática). En esta etapa pueden aparecer otras manifestaciones cutáneas de la DA, tales como la queilitis descamativa (con la típica afectación perioral), la pitiriasis alba (distribuida en cara, parte superior de tronco y raíz de miembros) y la dermatitis plantar juvenil (afectación simétrica de las plantas, favorecida por la oclusión del calzado deportivo). Hacia los 12 años el proceso remite, quedando un número de casos que prolongan su enfermedad hacia la siguiente fase.

## FASE DEL ADOLESCENTE Y EL ADULTO

Se extiende desde los 12 años en adelante, aunque su persistencia por encima de los 30 es excepcional. La lesión predominante de esta etapa es la liquenificación, en forma de placas que se sitúan preferentemente en nuca, caras





Figura 5. Las rodillas es una localización común.

laterales de cuello, flexuras de miembros y dorso de muñecas. También durante este periodo pueden aparecer otras manifestaciones, como dishidrosis (en manos y pies), eccema numular (de forma diseminada, en pequeño o gran número) y prurigo nodular en brazos y piernas (figura 5).

### Puntos Clave

- La fase del lactante hasta los 2 años de edad se caracteriza por lesiones en mejillas, área del pañal y planos de extensión. La fase infantil, desde los 2 a los 12 años, se localiza en las flexuras antecubital y poplitea, y otras zonas como la nuca, manos o tronco. La fase del adolescente y el adulto tiene como lesión predominante la liquenificación en nuca, caras laterales de cuello, flexuras de miembros y dorso de muñecas.

## Estigmas asociados a la DA

Son los siguientes:

- **Signo de Dennie Morgan:** consiste en la aparición en el párpado inferior de un doble pliegue, similar al observado en el síndrome de Down. Su frecuencia es variable según las distintas estadísticas.
- **Signo de Hertogoe:** consiste en el adelgazamiento, e incluso desaparición de la cola de las cejas, confiriendo una imagen peculiar a la cara del paciente.
- **Escleróticas azuladas:** consiste en la existencia de una tonalidad gris azulada de la esclerótica. Este signo no se relaciona con el síndrome de la Esclerótica Azul, de Van der Hoeve, o enfermedad de Lobstein, afección hereditaria que, junto a la coloración azul de la esclerótica, presenta fragilidad ósea con fracturas espontáneas y sordera.
- **Lengua geográfica:** es una característica enfermedad de la lengua, bastante frecuente, pero que parece afectar preferentemente a los sujetos atópicos. Consiste en áreas depapiladas, cambiantes, de evolución periódica, que constituyen aparentes dibujos sobre la mucosa lingual. La lesión inicial es una placa de pocos milímetros de diámetro, de color blanquecino, que se extiende rápidamente hacia la periferia, adoptando extrañas formas que le han valido su nombre. Las lesiones tienden a sufrir frecuentes recaídas, sobre todo en el primer año de vida. Con el paso de los años se hacen menos frecuentes, produciéndose en general en concomitancia con procesos infecciosos de vías respiratorias. Su significado etiopatogénico es desconocido, aunque algunos se inclinan a considerarla como un fenómeno similar a la pitiriasis alba. Según el trabajo de Marks y Simons (1979), de 100 pacientes con lengua geográfica, el 66% tenía antecedentes personales de atopia.
- **Palidez:** más llamativa sobre todo en la zona del triángulo nasogeniano y párpados, por contraste con la zona adyacente, generalmente afectada, y por tanto eritematosa, en la etapa del lactante.
- **Piel seca:** la piel seca o xerodermia, o xerosis, es una condición clínica caracterizada por piel áspera y finamente descamativa, localizada en áreas de piel no inflamada. Es más evidente en cara de extensión de extremidades y espalda. Se manifiesta por una descamación fina, en la forma menos intensa, o por agrietamiento, fragilidad, hiperqueratosis folicular, codos y rodillas de aspecto sucio, etc., en las formas más intensas. Suele empeorar en los periodos de baja humedad, agravándose el prurito. En comparación con la piel normal, la piel seca tiene menor capacidad de fijación de agua y mayor pérdida transepi-

dérmica. A veces se acompaña de queratosis pilar, esto es, de pápulas hiperqueratósicas de centrofolicular que se localizan sobre todo en los planos de extensión de brazos, muslos y nalgas.

- **Palmas hiperlineales:** los pliegues habituales se acentúan, adoptando las palmas un aspecto simiesco. Aparecen surcos lineales profundos, perpendiculares a las eminencias tenar y/o hipoténar. Esta hiperlinealidad palmar es un hallazgo persistente en DA, aunque no exista dermatitis de la mano. Según los estudios de Cusumano (1983) los pacientes con dermatitis de la mano, pero sin DA, no presentan habitualmente palmas hiperlineales. La estadística de Smith, en 1984, muestra una incidencia de palmas hiperlineales en el 70% de pacientes con DA e ictiosis. Por otra parte, solo el 29% de los pacientes con DA y palmas hiperlineales tenían ictiosis vulgar concomitante.

## Puntos Clave

- Los estigmas asociados a la DA son el signo de Dennie Morgan, el signo de Hertoghe, las escleróticas azuladas, la lengua geográfica, la palidez, la piel seca y las palmas hiperlineales, entre otros.

## Complicaciones

### INFECCIONES

- **Infecciones bacterianas:** en la piel de los pacientes con DA, tiende a haber un mayor número de estafilococos, incluso sin evidencia clínica de infección. Mas de 90%, presentan su piel colonizada por *S. aureus coagulasa* + con una densidad más alta en las zonas de eccema. Sin embargo, en individuos sanos, la prevalencia de positividad en los cultivos para este germen es del 10%. La infección clínica en pacientes con DA es muy común.

- **Infecciones micóticas:** en la DA existe una mayor incidencia de dermatofitosis y una disminución de la reactividad a la tricofitina. En pacientes con infecciones crónicas por dermatofitos se descubre con alta frecuencia la existencia de antecedentes familiares o personales de atopia.

- **Infecciones víricas:** son más susceptibles al padecimiento de verrugas, molluscum contagioso, y sobre todo herpes simple, que puede ser más extenso y duradero. En algunos casos puede sufrir una diseminación, tanto a partir de una primoinfección, como de una reactivación del virus latente, constituyendo la llamada "Erupción Variceliforme de Kaposi" o "Eccema Herpeticum". Es una forma de infección cutánea diseminada, con expresión clínica vesiculo-pústulosa debida al virus del Herpes Simple, en pacientes con una enfermedad cutánea preexistente. Aunque en el 80% de los casos el virus responsable es el Herpes Virus tipo 1, pueden producir idéntica clínica el Herpes Virus tipo 2 y el Virus Coxsackie A 16.

### ERITRODERMIA

Es el término utilizado para describir cualquier enfermedad cutánea inflamatoria que afecte a más del 90% de la superficie corporal. En la mayoría de los casos existe una eliminación continua de escamas, denominándose entonces eritrodermia exfoliativa. La eritrodermia de la DA es poco frecuente. Corresponde al 4,5% de todas las eritrodermias. Se considera que menos del 1% de los pacientes con DA progresan a una eritrodermia exfoliativa, pudiendo ocurrir incluso en los primeros meses de vida. Es generalizada, exfoliativa y suele afectar a uñas y pelo. Se presenta como una reacción cutánea caracterizada por descamación confluyente, generalizada, roja, habitualmente acompañada de linfadenopatía, fiebre y eosinofilia periférica. Muchas veces, su aparición puede estar en relación con una

sobreinfección, con reacciones irritativas generalizadas, o la supresión brusca de corticoides sistémicos utilizados para controlar la enfermedad. La eritrodermia exfoliativa es potencialmente mortal, por insuficiencia cardiaca con gasto elevado, infección sistémica por deterioro de la función barrera de la piel, pérdida de calor por vasodilatación cutánea, deplección proteica e inanición.

### DERMATITIS ALÉRGICA DE CONTACTO

---

Es otra posible complicación, rara en el lactante pero de frecuencia incrementada a partir de los 6-7 años de vida. El hecho de estar más expuestos a medicamentos tópicos y tener la piel más lesionada, los hace ser más susceptibles. Los agentes sensibilizantes más frecuentes son la parafenilendiamina, contenida en los tintes para el calzado, las sales de cromo y níquel y los medicamentos de uso tópico, entre los que cabe destacar las sulfamidas, los antihistamínicos, la penicilina, la neomicina y el mercurio.

### PROBLEMAS OCULARES

---

La afectación de los párpados puede ser muy intensa en la dermatitis atópica. También puede aparecer la denominada queratoconjuntivitis atópica que por lo general es bilateral, manifestándose por prurito, ardor, lagrimeo y secreción mucoide copiosa. La conjuntivitis primaveral es uno de los procesos atópicos más frecuentes, que cursa de forma estacional y en la que se produce un engrosamiento de la conjuntiva del párpado superior.

### TRASTORNOS PSÍQUICOS

---

A menudo se observa que los pacientes atópicos muestran una personalidad especial, con rasgos de inquietud, inestabilidad emocional, cuadros depresivos, irritabilidad, etc.

## Puntos Clave

- Las complicaciones más importantes son las infecciones, la eritrodermia, la dermatitis alérgica de contacto, los problemas oculares y los trastornos psíquicos.

## Diagnóstico

En una enfermedad que no tiene aún un marcador definido el diagnóstico ha de hacerse por una serie de criterios clínicos. En 1980 Hanifin y Rajka propusieron una de las guías diagnósticas más ampliamente aceptadas. Incluye criterios mayores y menores. Para un diagnóstico de certeza deben cumplirse 3 criterios mayores y 3 menores (**Tabla 1**).

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Durante el periodo neonatal puede ser difícil diferenciarlo de la dermatitis seborreica. En el resto de edades sobre todo hay que realizarlo con los ecce-

**Tabla 1**

### Criterios diagnósticos del eccema atópico

<b>Criterios mayores (debe haber al menos 3 criterios)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prurito</li> <li>• Distribución y morfología típica según la edad</li> <li>• Eccema crónico o recidivante</li> <li>• Historia previa de atopia personal o familiar</li> </ul>
<b>Criterios menores (debe haber al menos 3 criterios menores)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Xerosis</li> <li>• Ictiosis</li> <li>• Queratosis pilar</li> <li>• IgE elevada</li> <li>• Test cutáneos de reactividad inmediata (tipo 1)</li> <li>• Edad temprana de comienzo</li> <li>• Infecciones cutáneas más frecuentes e intensas</li> <li>• Dermatitis del pezón</li> <li>• Queilitis</li> <li>• Conjuntivitis de repetición</li> <li>• Pliegues palpebrales (Dennie Morgan)</li> <li>• Pitiriasis alba</li> <li>• Oscurecimiento orbitario</li> <li>• Palidez/eritema facial</li> <li>• Cataratas subcapsulares anteriores</li> <li>• Queratocono</li> <li>• Picor con la sudación</li> <li>• Intolerancia a la lana y los solventes de los lípidos (jabones)</li> <li>• Intolerancia alimentaria</li> <li>• Influencia de factores ambientales y/o emocionales</li> <li>• Dermografismo blanco</li> </ul>

mas irritativos de contacto y más ocasionalmente con los eccemas alérgicos de contacto (sobre todo las formas diseminadas). Existen formas de prurigo y de liquenificación no atópicas.

En numerosos defectos metabólicos hay una clínica cutánea similar a la DA. En este apartado se encuadrarían la fenilcetonuria, la acrodermatitis enteropática y el déficit nutricional de zinc, el déficit de prolidasa, las dietas insuficientes en histidina o en ácidos grasos esenciales y las deficiencias en múltiples carboxilasas que se corrigen con biotina. El síndrome hiperinmunoglobulina E se caracteriza por niveles de IgE > 1000 UI/ml, infecciones respiratorias de repetición, múltiples forúnculos y foliculitis por *Staphylococcus aureus*, y una erupción pruriginosa cutánea indistinguible de la DA.

El síndrome de Wiskott-Aldrich está compuesto por trombopenia y alteraciones en la función plaquetaria, una inmunodeficiencia de tipo celular que facilita las infecciones bacterianas y unas lesiones cutáneas indistinguibles de la DA. Similar erupción presentan las inmunodeficiencias combinadas severas (síndrome de DiGeorge). Se han descrito trastornos inmunes en combinación con clínica de DA en la ataxia telangectasia, la agammablobulinemia ligada al sexo, y en el déficit selectivo de IgA. El síndrome de Netherton aúna la tricorrexia invaginata (pelo en bambú), ictiosis lineal circunfleja y lesiones de DA.

## Puntos Clave

- En una enfermedad que no tiene aún un marcador definitivo el diagnóstico ha de hacerse por una serie de criterios clínicos.



# Tratamiento

## MANEJO GENERAL

---

Es fundamental la educación del paciente y de la familia (**Tabla 2**). Los puntos fundamentales a transmitir son: 1) La enfermedad sigue un curso en brotes. El tratamiento siempre puede mejorarla, pero no la cura definitivamente. 2) La piel debe ser correctamente hidratada. 3) Hay que evitar los factores desencadenantes de los brotes (**Tabla 3**).

## PREVENCIÓN

---

### A. Control de la piel seca

**El baño y la higiene.** El tratamiento se realiza con emolientes (suavizan y flexibilizan la piel) y sustancias hidratantes (aumentan el contenido en agua de la capa córnea). Se deben aplicar inmediatamente después del baño (con un jabón suave, aceites de baño o productos coloidales de avena) y con la piel húmeda. La aplicación de aceites o preparados tipo agua en aceite (w/o-water/oil) puede ser adecuada.

**Humedad adecuada.** La baja humedad ambiental, más acusada durante el invierno por el frío, por el uso de las calefacciones y aparatos de aire acondicionado, favorece la deshidratación de la piel. Es recomendable una humedad ambiental cercana al 50%.

**Calor y sudación.** La mejor temperatura es la que ronda los 18-20 grados. La ropa de fibras naturales como el lino y el algodón es la más transpirable. No hay que abrigar en exceso a los niños atópicos. El deporte ideal es la natación, sólo limitado por la irritación que pueden producir los compuestos clorados si se hace de forma muy prolongada y sin aclarar la piel al final.

### B. Eliminación del estrés psíquico

Cualquier situación de estrés puede exacerbar o provocar nuevos brotes de lesiones. El médico puede hacer mucho al reconocer estas situaciones; con una psicoterapia de apoyo o su mera actitud de información puede ayudar a superarlas. En algunos casos es útil el empleo de antihistamínicos anti H1 con efecto sedante.

### C. Ausencia de irritantes

**Jabones.** Los atópicos poseen un umbral disminuido para la irritación.

**Tabla 2**

**Hoja de información sobre el eccema atópico**

	<p>El eccema o la dermatitis atópica es una enfermedad constitucional relativamente frecuente, no contagiosa y benigna. Evoluciona de forma crónica en brotes con períodos sin lesiones. Se caracteriza por lesiones enrojecidas, escamosas, que ocasionalmente son húmedas. Pican mucho y curan sin dejar cicatrices.</p> <p>Hay una predisposición familiar para este tipo de alteraciones y para las alergias de tipo respiratorio.</p> <p>La piel de estos pacientes es más seca, más irritable y requiere cuidados especiales, aún en ausencia de lesiones.</p>
<p><b>Higiene</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- La ducha o el baño debe realizarse una vez al día, con agua tibia. Tras ello hay que secar sin frotar y aplicar un aceite especial o una crema emoliente. La vaselina líquida es una buena opción.</li> <li>- En los casos más extensos es preferible el baño, no más de 10 minutos, y utilizando una sustancia coloidal recomendada por su dermatólogo.</li> <li>- Utilice jabones extragrasos o de avena.</li> <li>- Corte bien las uñas y manténgalas limpias para evitar infecciones microbianas por el rascado.</li> <li>- Intente mancharse lo imprescindible, usando guantes u otras medidas protectoras. El exceso de agua y los limpiadores es nocivo para su piel.</li> <li>- El sudor macera la piel. Lávese en cuanto termine de hacer deporte o ejercicio físico intenso, hidratándose con crema hidratante tras el lavado.</li> </ul>
<p><b>Vestimenta y calzado</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- La ropa en contacto con la piel (también de la cama) debe ser de fibras naturales (algodón, lino...). Evite las de lana o fibras sintéticas; son más ásperas e inducen picor.</li> <li>- Puede lavar a máquina la ropa, pero aclárela bien, con un centrifugado extra. No emplee suavizantes.</li> <li>- Cambie los pañales de su hijo en cuanto estén húmedos.</li> <li>- El calzado debe ser de cuero o tela y bien aireado. Evite llevar calzado deportivo un tiempo prolongado. Utilícelo sólo para hacer deporte. Los calcetines y las medias deben ser de algodón o hilo. Evite las medias de nylon o lycra.</li> </ul>
<p><b>Alimentación</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Puede comer de todo, no hay ningún alimento contraindicado en la mayoría de los pacientes. No obstante, si nota empeoramiento tras comer alguno de ellos, consúltelo con su dermatólogo.</li> </ul>

Tabla 2

Hoja de información sobre el eccema atópico (cont.)

<p><b>Varios</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Intente evitar el exceso de calor y los cambios bruscos de temperatura. Ventile bien las habitaciones. No eleve demasiado la temperatura con la calefacción. La temperatura ideal está alrededor de los 20°.</li> <li>- Evite el polvo en su habitación (alfombras, moquetas, cortinas, edredones de plumas). Pase la fregona si es posible, es preferible al barrido.</li> <li>- Puede bañarse en el mar o la piscina siempre que cuando salga del agua hidrate la piel con sus emolientes (crema hidratante). Si tiene muchas lesiones evite el baño.</li> <li>- Utilice un fotoprotector adecuado cuando se exponga al sol. El bronceado puede resultar nocivo a largo plazo para cualquier persona. Si suda durante sus intentos de broncearse empeorará sus lesiones cutáneas.</li> <li>- Evite los productos de limpieza irritantes. Utilice guantes de goma y algodón para realizar las tareas domésticas.</li> </ul>
----------------------	---

Los principales irritantes son el agua y los detergentes que deben utilizarse con medida ya que un "exceso de limpieza" puede empeorar los síntomas.

**Ropa.** Hay que evitar la de lana o la de fibras ásperas o sintéticas y aclarar bien la ropa para evitar los restos de detergentes o suavizantes.

Tabla 3

Pautas de tratamiento en el eccema atópico

<p><b>Eccema localizado</b></p>	<p>a) Fase aguda, vesiculosa o exudativa: Fomentos con soluciones astringentes Medicación tópica en lociones o cremas: Corticoides</p> <p>b) Fase subaguda o descamativa y crónica o liquenificada Medicación tópica en crema: Corticoides Pimecrolimus /tacrolimus</p>
<p><b>Eccema extenso o generalizado</b></p>	<p>a) Antihistamínicos orales de acción sedante b) Tratamiento sistémico: Corticoides Inmunosupresores: ciclosporina.</p>

## **D. Dieta**

No hay ninguna dieta recomendada de forma genérica. Solo en los individuos con PRICK, RAST o prueba de provocación positivas para ciertos alimentos habrá que eliminarlos. Los niños de familias atópicas deben ser alimentados con lactancia materna tanto tiempo como sea posible.

## **TRATAMIENTO TÓPICO FARMACOLÓGICO**

---

### **1- Breas y alquitranes**

Tienen un débil efecto antipruriginoso y antiinflamatorio. Se emplean en lesiones liquenificadas. Están contraindicados en procesos exudativos o muy inflamatorios donde puede causar irritación. Actualmente están en desuso.

### **2- Corticoides tópicos**

Los corticoides poseen efectos antiinflamatorios reduciendo la vasodilatación y la permeabilidad vascular y la síntesis de mediadores inflamatorios a partir de los linfocitos T y monocitos.

La potencia del corticoide tópico depende del principio activo, de su concentración y del tipo de vehículo utilizado. Sus efectos adversos dependen de la potencia del preparado, de la edad de los pacientes, la zona de aplicación y del empleo de oclusión en el tratamiento. Entre los efectos adversos se han descrito: atrofia cutánea, rosacea, estrías, hipertrichosis, acné corticoideo, granuloma glúteo del pañal, glaucoma y, solamente en casos excepcionales, supresión del eje hipotálamo-hipofisario. Se recomiendan dos aplicaciones al día hasta que la inflamación se reduzca, momento en el que el tratamiento puede retirarse.

### **3- Inmunomoduladores tópicos**

Pimecrolimus (ASM 981) y tacrolimus (FK 506) actúan inhibiendo la activación de los linfocitos T. Parece que entre sus efectos adversos se incluyen pequeña capacidad de producir irritación en la zona de aplicación que se resuelve en unos días. El pimecrolimus es un inhibidor de la calcineurina muy efectivo y con nula toxicidad que se puede utilizar en cualquier zona de la piel, incluso en las delicadas en las que están contraindicados los corticoides, como la cara, párpados, genitales y pliegues. Elimina rápidamente el prurito y tiene una absorción sistémica casi nula. Es el tratamiento ideal en las fases iniciales de la aparición de las lesiones, en el eccema agudo y subagudo, disminuye el uso de corticoides y previene la aparición de brotes graves de DA. En el tratamiento del brote, pimecrolimus debe usarse dos veces al día mientras persistan los signos y síntomas.

#### 4- Antibióticos y antisépticos

Se emplean en los casos de eccema atópico sobreinfectado (con exudación o costras sero-purulentas). Sin embargo, existe una viva discusión en la necesidad de dicho tratamiento en los casos de eccema atópico en los que no hay evidencia clínica de infección o en aquellos pacientes con lesiones más dudosas (por ejemplo con lesiones de eccema agudo y exudación serosa). Por otra parte no debemos olvidar que los corticoides tópicos aisladamente (sin antimicrobianos) reducen de forma dramática la colonización por *S. aureus* en pacientes atópicos.

### TRATAMIENTO SISTÉMICO

---

Sólo los casos más intensos y extensos de DA pueden requerir tratamiento general. Estos casos deberían ser seguidos siempre por un dermatólogo (**Tabla 4**).

#### 1- Corticoides generales

La rapidez de sus efectos, su elevada eficacia y su precio hacen muy atractivos estos tratamientos tanto para el paciente como para el médico. Sin embargo sus efectos secundarios a largo plazo deben limitar su uso de forma muy importante. Ciclos cortos de 1–2 semanas repetidos una o dos veces al año pueden resultar de gran ayuda para cortar brotes intensos de la enfermedad. El corticoide que más frecuentemente se utiliza es la prednisona. Tiene menos efectos mineralocorticoides que otros fármacos (en esto es similar a la prednisolona) y tiene una vida suficientemente larga para permitir una única dosis al día. Recientemente ha aparecido en el mercado el deflazacort, con menores efectos sobre los huesos y el metabolismo de los carbohidratos. La dosis a emplear de corticoides v.o. es variable y depende de la intensidad de las lesiones. En general, solemos empezar con una dosis de prednisona de 0,5 mg/kg/día. Es recomendable la retirada gradual para minimizar el riesgo de rebote.

#### 2- Antihistamínicos

Los antihistamínicos no deben emplearse nunca en forma tópica, dado su potencial de sensibilización y su escasa eficacia. En su forma oral se emplean fundamentalmente por su acción antipruriginosa pese a que son mucho menos eficaces en este tipo de prurito que en el de la urticaria. Nunca son suficientes como tratamiento aislado. Los más activos son los de acción sedante: hidroxicina, dexclorfeniramina, difenhidramina, clemastina o ciproheptadina.

Tabla 4

### Criterios de derivación al especialista

- Eccema agudo (comienzo brusco con lesiones vesiculoampollosas)
- Eccema persistente en la misma localización
- Eccema recurrente en la misma localización
- Eccema que no responde al tratamiento tópico
- Eccema extenso
- Eccema sobreinfectado
- Eccema con otra sintomatología asociada
- Eccema en niños otras con patologías: inmunodeficiencias y otros

### 3- Fototerapia

La luz ultravioleta dada de diversas formas parece eficaz en el control del eccema atópico, tanto para controlar el picor como para las lesiones. No obstante en algunos pacientes el calor y la sudación que induce el aparato hacen empeorar sus síntomas. La respuesta es individual y difícil de prever con antelación.

### 4- Ciclosporina y otros inmunosupresores

Es un fármaco inmunosupresor que comparte mecanismo de acción con el tacrolimus o el pimecrolimus. Se ha utilizado en casos particularmente graves y resistentes al resto de tratamientos, debido a los efectos secundarios tan importantes que puede presentar: hipertensión, daño renal y carcinogénesis a largo plazo. El tratamiento no es curativo y, aunque no hay efecto rebote, las lesiones suelen reaparecer tras el cese de la medicación en la misma medida en que las tenía el paciente. Aparte de la ciclosporina, y quizá con un efecto no tan brillante como ella, se han utilizado otros inmunosupresores en el tratamiento del eccema atópico como la azatioprina, ciclofosfamida y metotrexate. La alta toxicidad de todos ellos limita su uso, sobre todo la mielosupresión.

### Puntos Clave

- El tratamiento se basa en evitar factores precipitantes, los corticoides y los inmunomoduladores tópicos (pimecrolimus y tacrolimus), y en los casos graves inmunosupresores sistémicos.

## Calidad de vida

La extensión de la afectación cutánea repercute intensamente sobre la calidad de vida del propio paciente y de los que les rodean.

El reciente "International Study of Life with Atopic Eczema" (ISOLATE), publicado en 2006 en la revista *American Academy of Allergy and Immunology*, es la primera escala de calidad de vida relacionada con la salud que ha estudiado el efecto de la DA en la vida del paciente y en la sociedad que le rodea, y cómo los pacientes y sus cuidadores creen que puede ser controlada. Con la valoración de 2002 pacientes con DA moderada a grave y de sus cuidadores se encontraron datos como que cada paciente, durante cada año, gasta de 1 a 3 días en un brote intenso; la mayoría son tratados con corticoides tópicos, pero con escasa información y comenzando el tratamiento una semana después de iniciado el brote; solo el 24% sienten que están siendo atendidos adecuadamente; el 75% de los pacientes y de sus cuidadores creen que el control de la enfermedad es insuficiente y no mejora la calidad de vida. Todos estos resultados llevan a la conclusión de la necesidad de un mejor control de la enfermedad y subsecuentemente, una mejora del impacto en la calidad de vida del paciente y de los que le rodean. Se hace urgente la educación sanitaria en el manejo de la enfermedad en todos los ámbitos en los que repercute la DA, incluyendo los médicos y pacientes.

### Puntos Clave

- La extensión de la afectación cutánea repercute intensamente sobre la calidad de vida del propio paciente y de los que le rodean. Se hace urgente la educación sanitaria en el manejo de la enfermedad en todos los ámbitos en los que repercute la DA, incluyendo los médicos y pacientes.



## Bibliografía

- Abramovits W, Hung P, Tong KB. Efficacy and economics of topical calcineurin inhibitors for the treatment of atopic dermatitis. *Am J Clin Dermatol* 2006;7(4):213-22.
- Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. *Dermatología*. Elsevier 2004.
- González-Guerra E, Guerra Tapia A. Dermatitis seborreica del lactante. *Ped Rur Ext* 2004; 34(323):357-364.
- Guerra Tapia A. Dermatitis atópica. *Monografías de Pediatría* 1998;112:3-30.
- Guerra Tapia A. El impacto de los nuevos corticosteroides tópicos en el tratamiento de la dermatitis atópica. *Actas Dermosifiliogr* 2001;92:483-488.
- Guerra Tapia A. *Mini-Atlas de Dermatitis Atópica*. Editores Médicos SA. Madrid 2003.
- Guerra Tapia A, González-Guerra E. *Dermatosis en atención primaria. Guía práctica*. Edikamed SL. Barcelona 2004.
- Guerra Tapia A. *Dermatología en imágenes para atención primaria*. Ed. Glosa SL. Barcelona 2005.
- Guerra Tapia A. *Manual y Atlas de las enfermedades de la vulva*. Editorial Glosa. Barcelona 2006.
- Guerra Tapia A, Lleonart M, Balañá M. Estudio observacional para evaluar la repercusión de una intervención educativa-informativa en el estado emocional (ansiedad) de los pacientes con dermatitis atópica (CUIDA-DEL). *Actas Dermosifiliogr* 2007 (en prensa).
- Hebert AA. Review of pimecrolimus cream 1% for the treatment of mild to moderate atopic dermatitis. *Clin Ther* 2006;28(12):1972-82.
- Iglesias L, Guerra Tapia A, Ortiz PL. *Tratado de Dermatología*. Editorial Mac Graw Hill-Interamericana. 2004.
- Kemp AS. Cost of illness of atopic dermatitis in children: a societal perspective. *Pharmacoeconomics* 2003;21(2):105-13.
- Kerdel FA, Romanelli P, Trent T. *Terapéutica Dermatológica. Guía de bolsillo*. Mc Graw Hill Interamericana 2006.
- Lapidus CS, Kerr PE. Social impact of atopic dermatitis. *Med Health R I*. 2001;84(9):294-5.
- Linnet J, Jemec GB. Anxiety level and severity of skin condition predicts outcome of psychotherapy in atopic dermatitis patients. *Int J Dermatol* 2001;40(10):632-6.
- Ortiz de Frutos J, Guerra Tapia A, Gómez A, de la Cruz J, Álvarez DG, De la Mano D. Validación de la versión española del cuestionario del grupo de trabajo sobre la Dermatitis Atópica del Reino Unido. *Revista Clínica Española* 1998; 198(7):424-428.
- Ortiz F, Guerra Tapia A, Zarco C. Medición de la prevalencia de la dermatitis atópica en una población escolar madrileña. *Actas Dermosifiliogr* 2003;94: 458-463.
- Schurmeyer-Horst F, Luger TA, Bohm M. Long-term efficacy of occlusive therapy with topical pimecrolimus in severe dyshidrosiform hand and foot eczema. *Dermatology* 2007;214(1):99-100.
- Segurado MA, Ortiz de Frutos FJ, Guerra Tapia A. Allergic contact dermatitis. *An Pediatr* 2004;60(6):599-601.
- Segurado Rodríguez A, González-Guerra E, Guerra Tapia A. La piel en la infancia. *Dermatitis del pañal*. *Tiempos Médicos* 2005;616:7-14.
- Simon D, Lubbe J, Wuthrich B, Wiesner A, Weber MM, Laffitte E, Anliker MD, Schoni MH, Braathen LR, Schmid-Grendelmeier P, Gilgen Bobalj N, Schneider D. Benefits from the use of a pimecrolimus-based treatment in the management of atopic dermatitis in clinical practice. Analysis of a Swiss cohort. *Dermatology* 2006;213(4):313-8.
- Stuetz A, Baumann K, Grassberger M, Wolff K, Meingassner JG. Discovery of topical calcineurin inhibitors and pharmacological profile of pimecrolimus. *Int Arch Allergy Immunol* 2006;141(3):199-212.
- Wolf K, Jhonson LR, Suurmond D, Fitzpatrick S. *Atlas en color y sinopsis de Dermatología Clínica*. Mc Graw Hill Interamericana 2006.
- Zuberbier T, Orlow S, Paller AS, Taieb A, Ocampo-Candiani J, Langeraar J, Simon J. Patient perspectives on the management of atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 118:226-32.

### Webs de interés

---

[www.medscape.com/resource](http://www.medscape.com/resource)

[www.cochrane.es](http://www.cochrane.es)

[www.emedicine.com/derm/](http://www.emedicine.com/derm/)

[www.fisterra.com](http://www.fisterra.com)

[www.guideline.gov](http://www.guideline.gov)

[www.tripdatabase.com](http://www.tripdatabase.com)

[www.contactderm.org](http://www.contactderm.org)

[www.dermis.net/org/escd](http://www.dermis.net/org/escd)

[http://orgs.dermis.net/content/e05eecdrg/index\\_ger.html](http://orgs.dermis.net/content/e05eecdrg/index_ger.html)

[www.nlm.nih.gov/medlineplus](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus)

[www.medicinenet.com](http://www.medicinenet.com)

[www.aedv.es](http://www.aedv.es)

[www.aad.org](http://www.aad.org)

[www.eadv.org/](http://www.eadv.org/)

[www.adeaweb.org](http://www.adeaweb.org)

[www.nuevadermis.com](http://www.nuevadermis.com)

El contenido del presente dossier así como las opiniones versadas en el mismo se corresponden con la opinión del autor y bajo ningún concepto puede atribuirse a Novartis