

Dermatitis atópica



E. Escribano Ceruelo¹, S. Jiménez Echevarría², M. Duelo Marcos³

¹*Pediatra. Centro de Salud Barcelona. Móstoles, Madrid.*

²*Residente de Pediatría. Hospital de Móstoles, Madrid.*

³*Pediatra. Centro de Salud Guayaba. Madrid.*

INTRODUCCIÓN

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel caracterizada por el prurito y un curso crónico, con mejorías y exacerbaciones; brotes que pueden ser tan frecuentes como dos o tres al mes, aunque en algunos casos puede ser continuo.

En este documento se revisan la situación actual, las nuevas teorías etiopatogénicas, los avances en el tratamiento y sus modalidades, así como los objetivos a corto y a largo plazo, para minimizar los efectos adversos, y las controversias existentes.

La prevalencia en los países industrializados se ha triplicado en los últimos 30 años, afecta aproximadamente al 5-20% de la población infantil en el mundo¹. En España, aunque existen pocos estudios de prevalencia, se estima que se sitúa en torno al 15% de la población pediátrica². Estos datos orientan a que se trata de una enfermedad con una importante influencia del ambiente y del estilo de vida, ya que este incremento no puede explicarse solo por la marcada predisposición genética, puesta de manifiesto por la importante agregación familiar, étnica y geográfica.

Es la enfermedad inflamatoria crónica de la piel más frecuente en la infancia. Un 60% de los casos se diagnostican antes del año de edad, y alrededor del 85% debutan antes de los cinco años de vida. Muchos casos mejoran al llegar a la adolescencia, aunque otros continúan hasta la vida adulta. El curso es imprevisible.

La prevalencia de DA en niños, con familiares afectados de DA de primer y segundo grado, puede llegar a ser del 39% y del 19%, respectivamente².

Algunos pacientes desarrollarán asma y/o rinitis atópica, sucesión que se ha venido denominando “marcha atópica”. Esta progresión solo es observada en ciertos pacientes, por

lo que parece más preciso hablar de eczema atópico en estos casos, y no atópico si no existe tal asociación³.

No siempre los profesionales reconocen la DA como una enfermedad seria, sin embargo, esta patología tiene un impacto muy negativo en la calidad de vida de los pacientes, sus padres o cuidadores.

La implicación de padres y pacientes es fundamental para conseguir una buena adherencia al tratamiento, hay que considerar sus preferencias, y hacerles partícipes en la toma de decisiones, no solo respecto al tratamiento, sino también sobre los cuidados de la piel. Mantener una excelente comunicación constituye un factor esencial para un buen control de la enfermedad, que además debería estar apoyada por una información basada en las mejores evidencias disponibles.

Palabras clave

Dermatitis atópica. Niños y adolescentes. Diagnóstico. Tratamiento. Diagnóstico diferencial.

FISIOPATOLOGÍA

Existen dos modelos principales que tratan de explicar la patogenia. El modelo más actual describe la DA como resultado del deterioro de la función de barrera de la epidermis, como consecuencia de anomalías estructurales y funcionales intrínsecas de la piel. Según este modelo, la enfermedad se desarrolla de fuera hacia adentro, con una barrera epidérmica disfuncional como defecto primario⁴. El segundo modelo, tradicional, considera la DA resultado de un trastorno inmune primario, en el cual las células de Langerhans, células T y células inmunes efectoras, modulan una respuesta inflamatoria frente a factores ambientales. Aunque amplia-

mente aceptada durante años, en la actualidad, existe escaso apoyo que sustente la DA como resultado de una respuesta alérgica.

La permeabilidad de la epidermis está determinada por complejas interacciones de los queratinocitos diferenciados en la superficie de la piel (corneocitos) con los grupos de las proteínas estructurales, como la filagrina⁵, los lípidos y las enzimas reguladoras. Cualquier alteración de estos componentes como consecuencia de defectos hereditarios, traumatismos, disminución de la humedad de la piel, alteración del pH, o infecciones, interfiere con la capacidad de la epidermis para funcionar como una barrera efectiva. La interrupción de la arquitectura de la piel permite la penetración de agentes anti-génicos e irritantes, dando lugar a la liberación de mediadores proinflamatorios, que puede desencadenar los hallazgos clínicos y patológicos de la dermatitis.

En los últimos años, se han detectado diferentes defectos genéticos⁶, relacionados con *locus* que codifican tanto proteínas estructurales del epitelio, como elementos mayores del sistema inmunitario, o la expresión anormal de un tipo de colágeno que participa en la adhesión celular y organización arquitectural a nivel epidérmico.

Los niños atópicos tienen un riesgo incrementado de sufrir infecciones cutáneas⁷, que se cree puede guardar relación con anomalías de la inmunidad innata. Así, se ha visto que la producción de péptidos antimicrobianos (PAM) es deficitaria en la piel de estos pacientes. Los PAM forman parte

de los mecanismos de inmunidad innata, que se ponen en marcha por acción de receptores queratinocíticos (que tienen capacidad de reconocimiento de determinadas estructuras microbianas), y que actúan como factores quimiotácticos inductores de una recuperación más rápida de la función de barrera. El déficit de producción de PAM, así como la presencia de polimorfismos a nivel de los receptores de la piel (llamados TLR), ayudan a explicar la extensa colonización de la piel sana y lesional de estos pacientes por *S. aureus* y hongos del género *Malassezia*.

Respecto al papel de la lactancia materna, metaanálisis recientes no han demostrado un claro efecto protector e incluso se habla de un efecto perjudicial en el comienzo de la DA⁷⁻⁸. Estos resultados deben tomarse con cautela, pues son muchos otros los beneficios.

De los apuntes referidos en las líneas anteriores, se deduce que la patogénesis de la DA es compleja y multifactorial⁹, por lo que para entenderla hay que tener en cuenta simultáneamente la predisposición genética, la disfunción de la barrera cutánea, la alteración del sistema inmunitario, el ambiente y el papel de las sobreinfecciones microbianas.

DIAGNÓSTICO

No existe ninguna prueba de laboratorio específica, por lo que el diagnóstico no requiere la realización de explora-

Tabla 1. Formas de presentación según la edad del paciente

Lactante 0 a 2 años	Niño 2 a 12 años	Adolescente-adulto >12 años
<ul style="list-style-type: none"> Inicio a los 3-6 meses Eritema, descamación, lesiones de rascado Superficies de extensión, cara y cuero cabelludo A veces vesículas, en casos severos de gran extensión muy exudativo, costras Los lactantes menores de tres meses no suelen localizar rascado, se frotan en las sábanas 	<ul style="list-style-type: none"> Menos exudativo, a menudo placas de liquenificación secundarias a rascado crónico Distribución flexural fosas antecubitales y poplíteas, muñecas, tobillos, glúteos En los brotes, manifestaciones de eccema agudo 	<ul style="list-style-type: none"> Más localizada, lesiones más liquenificadas, placas muy pruriginosas Similar a la infantil, principalmente localizada en flexuras, también manos y pies, tronco, hombros y cuero cabelludo

Tabla 2. Criterios diagnósticos de dermatitis atópica

<ul style="list-style-type: none"> Manifestación esencial: dermatitis pruriginosa (o relato de rascado por los padres) Manifestaciones asociadas (al menos tres)
<ol style="list-style-type: none"> Historia de afectación de pliegues cubitales, poplíteos, tobillos o cuello (y mejillas en niños menores de diez años) Historia personal de asma y/o fiebre del heno, o historia familiar de atopia en familiares de primer grado en niños menores de cuatro años Historia de sequedad cutánea generalizada en el último año Eccema flexural visible (o en mejillas, frente y región extensora de extremidades en niños menores de cuatro años) Inicio antes de los dos años (no válido si el niño es menor de cuatro años)

Williams HC, Burney PK; 1994.

ciones complementarias ni pruebas alergológicas de manera sistemática. La historia clínica, las manifestaciones cutáneas, y la presencia de picor como síntoma constante en esta patología, así como el carácter recurrente de las lesiones, constituyen los datos esenciales para el diagnóstico⁹. Las formas de presentación dependen de la edad de comienzo (tabla 1).

Williams HC y Burney PK, en 1994, publicaron una serie de criterios diagnósticos en el *British Journal of Dermatology* que resultan de fácil aplicabilidad en la práctica clínica diaria (tabla 2). La figura 1 muestra un algoritmo diagnóstico basado en estos mismos criterios. Conviene también evaluar

la gravedad de la afectación y su repercusión sobre la calidad de vida.

A pesar del incremento de la prevalencia en los últimos años, y de la frecuencia con la que nos encontramos ante este tipo de patología en el ámbito de la Atención Primaria, debemos tener presente, que no todo es dermatitis atópica. En la tabla 3 se exponen, diferenciadas por edades, algunas de las patologías con las que debemos establecer un diagnóstico diferencial, especialmente en los casos de peor evolución. Una cuestión fundamental es que, aunque no todo prurito es DA, la ausencia del mismo debe hacer que nos cuestionemos si el diagnóstico de DA es correcto.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de dermatitis atópica en función de la edad del paciente

Lactantes	Niños	Adolescentes
<ul style="list-style-type: none"> • Descamación fisiológica • Dermatitis seborreica • Escabiosis • Exantemas víricos • Inmunodeficiencias • Enfermedades metabólicas 	<ul style="list-style-type: none"> • Psoriasis • Dermatitis seborreica • Escabiosis • Dermatitis de contacto (irritativa y alérgica) • Tiñas • Dermatitis herpetiforme • Dermatitis facticia 	<ul style="list-style-type: none"> • Psoriasis • Dermatitis seborreica • Escabiosis • Dermatitis de contacto • Eccema xerodérmico • Tiña corporis • Micosis fungoide • Queratosis pilar familiar

Figura 1. Algoritmo diagnóstico de la dermatitis atópica



Tomado de: Guía NICE 2007: Atopic eczema in children. Quick Reference.

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son reducir los síntomas (prurito y dermatitis) y prevenir las exacerbaciones, minimizando los riesgos terapéuticos¹⁰⁻¹⁷. Se debe establecer un plan escalonado de tratamiento (figura 2).

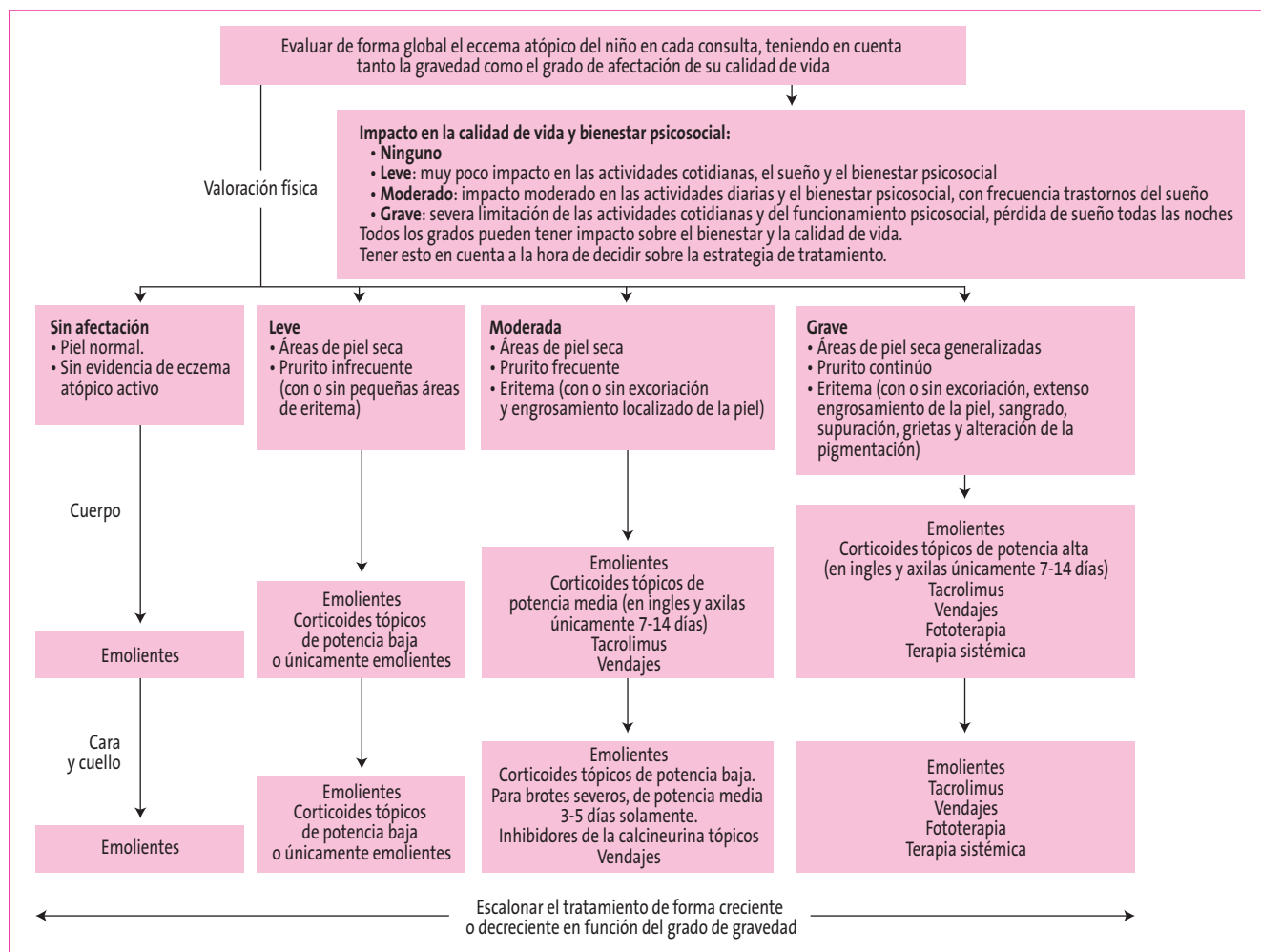
Emolientes

- Enseñar a los niños y sus padres o cuidadores cómo aplicar los emolientes.
- Prescribir los emolientes en grandes cantidades (250-500 g semanales).
- Ofrecer un producto único o una combinación de ellos (dar alternativas si un emoliente produce irritación o no es bien tolerado).
- En caso de tener que aplicar varios productos tópicos en el mismo momento del día, deben aplicar-

los espaciando unos minutos entre cada uno de ellos.

- Contienen aceites, parafinas, vaselina, glicerina, lanolina, ceramida, siliconas, urea y otros componentes. En el mercado existe una amplísima gama de productos dirigidos a estos pacientes, con gran variabilidad en tamaño y precio.
- Deben estar disponibles para su uso en la guardería, el colegio o el instituto.
- Usarse con más frecuencia y en mayor cantidad que otros tratamientos.
- Utilizarse en todo el cuerpo, sobre todo cuando no existen signos de eccema.
- Continuar usándose durante el empleo de otros tratamientos, aunque en las zonas no afectadas.
- Revisar las prescripciones con los niños y sus padres al menos una vez al año.

Figura 2. Algoritmo del plan escalonado de abordaje de la dermatitis atópica



Tomado de: Guía NICE 2007: Atopic eczema in children. Quick Reference.

Corticosteroides

Corticosteroides tópicos

- Prescribir corticoides tópicos según el nivel de potencia (tabla 4) para su aplicación exclusiva una o dos veces al día. No se ha demostrado un claro beneficio con más de una aplicación al día.
- Cuando exista más de un corticoide tópico adecuado de la misma potencia, prescribir aquel de menor coste. Tener en cuenta el tamaño del envase y la frecuencia de aplicación.
- Excluir la posibilidad de una infección bacteriana o viral secundaria, si el tratamiento con un corticoide tópico de potencia baja o media no ha conseguido controlar el eczema en el plazo de 7-14 días.
- En los niños mayores de 12 meses, utilizar los corticoides tópicos de alta potencia durante el menor tiempo posible y no más de 14 días. Si este tratamiento no controla el eczema atópico, se aconseja revisar el diagnóstico y remitir para valorar por el dermatólogo.
- Considerar la posibilidad de tratar las áreas problemáticas del eczema atópico con corticoides tópicos durante dos días consecutivos a la semana como pro-

filaxis, en los niños con dos o tres brotes al mes. Reevaluar la efectividad de esta estrategia en el plazo de 3-6 meses.

- Cuando se consigue iniciar la remisión, en caso de precisar corticoides de alta potencia, se reemplazarán por corticoides de mediana potencia hasta la resolución.
- Considerar la posibilidad de un corticoide tópico diferente de la misma potencia, como alternativa a la intensificación del tratamiento y ante la sospecha de taquifilaxia.
- Revisar las prescripciones con los niños y sus padres al menos una vez al año.

No deben emplearse:

- Corticoides tópicos de potencia alta en la cara o el cuello.
- Corticoides tópicos de alta potencia en niños menores de 12 meses sin control por un dermatólogo.
- Preparaciones muy potentes sin asesoramiento dermatológico especializado.

Los efectos adversos más frecuentes de los corticoides tópicos son sensación de quemazón, picor, foliculitis, hiperpigmentación, hipertrichosis y dermatitis de contacto.

Tabla 4. Corticoides tópicos según su potencia

Potencia muy alta	Potencia alta	Potencia intermedia	Potencia baja
<ul style="list-style-type: none"> • Clobetasol propionato al 0,05% (Clovate®, Decloban®, Clarelux espuma®, Clobex champu®) • Diflucortolona valerato al 0,3% (Claral forte®) • Halcinonido al 0,1% (Halog®) • Halometasona al 0,05% (Sicorten®) 	<ul style="list-style-type: none"> • Beclometasona dipropionato al 0,025% (Menaderm®, Dereme®) • Betametasona dipropionato al 0,05% (Diproderm®) • Betametasona valerato al 0,1% (Celestoderm®, Betnovate®, Bettamousse®) y al 0,5% (Alergical®) • Diflorasona diacetato al 0,05% (Murode®) • Diflucortolona valerato al 0,1% (Claral®) • Fluclorolona acetónido al 0,2% (Cutanit ultra®) • Fluocinónido al 0,05% (Novoter®) • Fluocortolona al 0,2% (Ultralan®) • Fluocinolona acetónido al 0,2% (Synalar forte®) • Mometasona furoato al 0,1% (Elocom®, Elica®) • Metilprednisolona aceponato al 0,1% (Adventan®, Lexxema®) • Prednicartrato al 0,25% (Batmen®, Peitel®) 	<ul style="list-style-type: none"> • Betametasona valerato al 0,05% (Celestoderm V1/2®) • Clobetasona butirato al 0,05% (Emovate®) • Fluocinolona acetónido al 0,01-0,025% (Synalar gamma®, Synalar espuma®, Synalar crema®, Gelidina®, Cofluocin Forte®, Fluodermo®, Fluocid Forte®, Cortiespec®) • Flupamesona al 0,3% (Flutenal®) • Hidrocortisona butirato al 0,1% (Isdinium®, Ceneo®) • Hidrocortisona aceponato al 0,1% (Suniderma®) 	<ul style="list-style-type: none"> • Flucortinbutilo al 0,75% (Vasplit®) • Hidrocortisona acetato al 0,25% (Schericur®) • Hidrocortisona acetato al 1-2% (Lactisona®) • Hidrocortisona base al 0,5% (HidroC-Isdin®)

Se debe explicar a los pacientes que:

- Los beneficios de los corticoides tópicos son mayores que los riesgos cuando se aplican correctamente. La “corticofobia” puede contribuir a un mal control de la enfermedad.
- Solo deben aplicarse en las áreas de eccema atópico activo (o eccema que ha estado activo en las últimas 48 horas).

Corticosteroides sistémicos

Pueden ser necesarios en exacerbaciones intensas. Dosis 0,5-1 mg/kg/día de prednisona. En niños mayores, 40-60 mg/día 3-4 días y después 20-30 mg/día otros 3-4 días. Es recomendable una pauta descendente y ciclos cortos de 7-10 días para evitar efectos secundarios sistémicos. Los efectos adversos más comunes incluyen el riesgo de rebote y la taquifilaxia.

Inhibidores de la calcineurina tópicos

- Las opciones para el tratamiento tópico con inhibidores de la calcineurina son:
 - **Tacrolimus** (Protopic®): para el eccema atópico moderado o grave en niños de dos años o más. Existen dos fórmulas, al 0,03% indicado en niños mayores de dos años y adultos que no toleran altas dosis, y al 0,1% para mayores de 16 años.
 - **Pimecrolimus** (Elidel®, Rizan®): para el eccema atópico leve-moderado en niños de 2-16 años.
- Aplicación dos veces al día.
- Se consideran en general, como tratamiento de segunda línea.
- Especialmente, si el eccema atópico no se controla con corticoides tópicos, o existe riesgo de importantes efectos adversos derivados de dicho tratamiento, y como forma de ahorrar corticoides. El eccema atópico que no ha sido controlado por los corticoides tópicos, y que no tiene una respuesta clínica satisfactoria al uso adecuado de un tratamiento, de la intensidad y potencia máxima que es posible emplear, en función de la edad del niño y del área de que se trate.
- Explicar que los inhibidores tópicos de la calcineurina solo deben aplicarse en áreas de eccema atópico activo, que pueden incluir áreas en las que exista excoriación de la piel.
- Considerar la posibilidad de inhibidores tópicos de la calcineurina para el eccema atópico facial, en los ecemas refractarios palpebrales y en los niños que ne-

cesitan uso prolongado o frecuente de corticoides tópicos de baja potencia.

- Recientemente, se ha aprobado el empleo de tacrolimus, aplicado dos días a la semana en adultos y niños mayores de dos años, en las zonas donde presentan recurrencias del eccema, como tratamiento de fondo y hasta un año, en niños con brotes frecuentes o en formas graves.
- Los efectos adversos más comunes son eritema, prurito y sensación de quemazón generalmente transitoria.
- Respecto a la seguridad, aunque no se ha establecido una relación causal entre el empleo de inhibidores de la calcineurina y cánceres cutáneos, la FDA ha hecho las siguientes recomendaciones:
 - Uso como segunda línea de tratamiento en pacientes que no responden o son intolerantes a otros tratamientos.
 - Evitar su uso en menores de dos años.
 - Usar por cortos periodos de tiempo y la mínima cantidad necesaria para el control de los síntomas.
 - Evitar en pacientes inmunocomprometidos.
 - Evaluar beneficio/riesgo, especialmente en pacientes con alto riesgo de atrofia cutánea cuando son tratados con corticoides.

No usar el tacrolimus o pimecrolimus tópico:

- Para el eccema atópico leve.
- Debajo de los vendajes o gasas, sin el asesoramiento de especialistas en dermatología.
- Aplicar las vacunas en áreas donde no se aplica el producto.

Vendajes y apósitos

- Apósitos o vendajes secos pueden ser utilizados:
 - Sobre emolientes para las áreas de eccema atópico con liquenificación crónica.
 - Sobre emolientes y corticoides tópicos para el tratamiento a corto plazo de los brotes (7-14 días) o eccema crónico liquenificado.
- Los apósitos oclusivos en todo el cuerpo pueden emplearse sobre corticoides tópicos durante un máximo de 7-14 días (o por más tiempo con el asesoramiento de dermatólogos especialistas). El uso se puede continuar con los emolientes solo hasta que el eccema atópico es controlado.
- El tratamiento con apósitos oclusivos o vendajes secos solo debe ser iniciado por médicos profesionales entrenados en su uso.

- No utilizar:
 - Apósitos oclusivos o vendajes secos para tratar el eccema atópico sobreinfectado.
 - Apósitos oclusivos o vendajes secos en todo el cuerpo como tratamiento de primera línea.

Antihistamínicos

- No están indicados de forma rutinaria.
- Contemplar la posibilidad de tratamiento de prueba con antihistamínicos orales **no sedantes** en:
 - Los niños con eccema atópico grave.
 - Los niños con eccema atópico leve o moderado, cuando existe prurito incoercible o urticaria.
 - Si el tratamiento resulta eficaz, puede continuarse mientras persistan los síntomas. Reevaluación cada tres meses.

Ofrecer la posibilidad de tratamiento con **antihistamínicos sedantes** en niños mayores de seis meses, en casos de brote agudo con afectación significativa del sueño. Esta pauta puede repetirse en brotes posteriores, en caso de éxito. Pueden ser necesarias dosis más elevadas que habitualmente.

Sobreinfecciones

- Los pacientes están frecuentemente colonizados por *Staphylococcus aureus*, lo que puede influir en el desarrollo de la enfermedad¹⁸, especialmente en el niño pequeño. Son signos de infección: la presencia de costras de color miel, foliculitis y piodermitis. En estos casos, puede ser útil el empleo de mupirocina, retapamulina o ácido fusídico tópico en infecciones localizadas, y de antibióticos orales: cefalosporinas o penicilinas resistentes a las penicilinasas en infecciones extensas. Se recomiendan cultivos previos al tratamiento antibiótico.
- Las infecciones virales por *herpes simple* (eczema herpético o erupción variceliforme de Kaposi), o por el virus de la varicela, deben ser tratadas inmediatamente con antivirales orales.
- Los pacientes con DA, especialmente si van a piscina, suelen desarrollar molluscum contagioso.
- Considerar la sobreinfección por *Malassezia furfur* en casos de exacerbaciones, especialmente en la cabeza y el cuello.

Otros tratamientos

- En algunos pacientes con susceptibilidad a infecciones por *S. aureus* en el brote (con excoiraciones leves,

ya que si no puede producir un escozor importante), pueden indicarse **baños con lejía al 0,005%**, dos días a la semana¹⁹.

- Preparación: media taza de hipoclorito sódico al 6% (lejía común), en una bañera grande de unos 180-200 l de agua tibia. Sumergirse, evitando cabeza y cuello, durante 5-10 minutos, tras los que se recomienda aclarado y aplicación inmediata de emolientes y/o la medicación tópica.

- **Fototerapia**. Considerar en el eccema atópico grave cuando:
 - Otras opciones han fracasado o no son adecuadas.
 - Hay un impacto significativo en la calidad de vida. El tratamiento debe prescribirse solo bajo control dermatológico, por personal que tenga experiencia con población pediátrica.
- El tratamiento con **probióticos**, tipo *lactobacillus*, probablemente no tenga beneficios significativos.
- La suplementación con **ácidos grasos esenciales** no ha demostrado ser eficaz.
- **Otros** tratamientos alternativos en DA graves: ciclosporina oral, azatioprina, metotrexato, interferón y tratamientos biológicos.

Ideas clave en el tratamiento de los brotes

- Ofrecer información sobre cómo reconocer los brotes.
- Dar instrucciones sobre cómo manejarlos, de acuerdo al plan de atención escalonada, y prescribir tratamientos en consecuencia.
- El tratamiento de los brotes debe iniciarse tan pronto como aparezcan los primeros signos y síntomas, y debe continuarse aproximadamente hasta 48 horas después de la desaparición de los mismos.
- Instruir en evitar los factores desencadenantes:
 - Evitar el contacto con sustancias que puedan desencadenar picor: disolventes y detergentes, el nylon, poliéster, la lana virgen, los plásticos y las gomas en contacto directo con la piel, así como el exceso de ropa y el tabaco.
 - Algunos niños con dermatitis atópica, especialmente si tienen también otras enfermedades de tipo alérgico, como la rinitis y el asma, pueden desarrollar alergia al pelo de animales domésticos como el perro, gato o ratones.
 - En general, los brotes mejoran en verano, posiblemente por una mayor exposición solar, y empeoran en invierno, primavera y otoño. En algunos

- pacientes su curso es continuo, con leves remisiones, si las hay.
- El baño o la ducha son adecuados para los niños atópicos. No existe un acuerdo general respecto a la preferencia de uno u otro. Los baños con agua de mar suelen ser beneficiosos.
- Hoy por hoy no existe una dieta protectora. La dermatitis, muy rara vez se debe a alergia a algún alimento. Solo debe excluirse cierto alimento si hay una clara relación entre su ingesta y los brotes. Solo en tales casos está indicada la realización de pruebas alérgicas.
- En algunos casos el estrés emocional puede contribuir al mantenimiento y la aparición de nuevos brotes.

- Formas rebeldes al tratamiento (pacientes que tras un mes de tratamiento adecuado no presentan mejoría clínica).
- Pacientes con infecciones cutáneas recurrentes.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Aunque no existe un protocolo de derivación para pacientes con DA, determinadas situaciones, como las que se exponen a continuación, pueden requerir la derivación a la consulta de Dermatología infantil⁶:

- Confirmación diagnóstica.
- Valoración de otros procesos dermatológicos asociados, que requieran pruebas específicas (por ejemplo, posible dermatitis alérgica de contacto asociada).
- Formas graves que afecten a una parte importante de la superficie corporal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Williams H, Robertson C, Stewart A, it-Khaled N, Anabwani G, Anderson R, et al. Worldwide variations in the prevalence of symptoms of atopic eczema in the International Study of Asthma and Allergies in Childhood. *J Allergy Clin Immunol.* 1999;103:125-38.
2. Blanco QA, Castella JM, Balana VM, Valveny LN. Risk factors for atopic dermatitis and familial prevalence in Spain (ELIHO study). *An Pediatr.* 2005;63 (6):480-8.
3. Ker J, Hartert T. The atopic march: what's the evidence? *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2009;103:282-9.
4. Elias PM, Steinhoff M. "Outside-to-inside" (and now back to "outside") pathogenic mechanisms in atopic dermatitis. *J Invest Dermatol.* 2008;128:1067-70.
5. Palmer CN, Irvine AD, Terron-Kwiatkowski A, Zhao Y, Liao H, Lee SP, et al. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nat Genet.* 2006;38 (4):441-6.
6. Bagazgoitia L, Gutiérrez M, García Blesa C, Hernández-Martín A, Torrello A. Aspectos epidemiológicos, patogénicos, clínicos y diagnósticos de la dermatitis atópica. ¿Es posible la prevención? *Rev Ped Aten Primaria.* 2009; Supl 15; 531-47.

CUADERNO DEL PEDIATRA

- El picor y la recurrencia de las lesiones son los datos esenciales para el diagnóstico de Dermatitis Atópica (DA).
- Se trata de una patología con un impacto negativo importante en la calidad de vida de los pacientes y sus familiares. No existe en la actualidad ningún tratamiento curativo, y su evolución será impredecible.
- El diagnóstico de DA no requiere la realización de exploraciones complementarias, ni pruebas alergológicas de manera sistemática. No todo prurito es DA, pero la ausencia del mismo debe cuestionar el diagnóstico.
- Es imprescindible educar al paciente y sus familiares en el cuidado de su piel. Una buena adherencia al tratamiento contribuye a un mejor control.
- Los pacientes atópicos deben conocer sus factores desencadenantes, las medidas generales de cuidado, y tener un plan de tratamiento indicado por su médico, para cada paciente y en cada momento: brote o fase estable de la enfermedad.
- Los emolientes forman parte del tratamiento de mantenimiento. No deben emplearse si existen excoriaciones. Se aplicarán abundantemente un mínimo de dos veces al día.
- Los medicamentos más empleados son los corticoides tópicos, hay que conocer su potencia, y usarlos según la intensidad del brote y su localización. Los inmunomoduladores son una alternativa segura y eficaz. Es importante insistir al paciente de que se trate, según se indica. En general, se recomienda continuarlos hasta dos días después de remitir las lesiones y, posteriormente, seguir con los emolientes.
- Es difícil sobrellevar una enfermedad crónica. La meta es que el niño lleve una vida "normal". Los padres han de proporcionar a los niños un entorno de cariño y tranquilidad. Regañarle porque se rasca no resulta eficaz. El estrés emocional puede contribuir a la gravedad de los brotes.

7. Dattner AM. Breastfeeding and atopic dermatitis: protective or harmful? Facts and controversies. *Clinics in Dermatology*. 2010;28:34-7.

8. Yang YW, Tsai CL, Lu CY. Exclusive breastfeeding and incident atopic dermatitis in childhood: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Br J Dermatol*. 2009;161:373-83.

9. Weston WL, Howe W. Treatment of atopic dermatitis. *Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of atopic dermatitis (eczema)* [consultado el 12/07/2010]. Disponible en <http://www.uptodate.com/online2010>

10. Weston WL, Howe W. Treatment of atopic dermatitis. Overview of dermatitis [consultado el 12/07/2010]. Disponible en <http://www.uptodate.com/online2010>

11. Simpson EL. Atopic dermatitis: a review of topical treatment options. *Curr Med Res Opin*. 2010;26 (3):633-40.

12. Ricci G, Dondi A, Patrizi A, Masi M. Systemic therapy of atopic dermatitis in children. *Drugs*. 2009;69 (3):297-306.

13. Leung DYM, Hanifin JM, Pariser DM, Barber KA, Langley RG, Schlivert PM, *et al*. Effects of pimecrolimus cream 1% in the treatment of patients with atopic dermatitis who demonstrate a clinical insensitivity to topical corticosteroids: a randomized, multicentre vehicle-controlled trial. *Br J Dermatol*. 2009;161:435-43.

14. Rood C. Management of atopic dermatitis: nonadherence to topical therapies in treatment of skin disease and the use of calcineurin inhibitors in difficult eczema. *Br J Dermatol*. 2009;161:219-20.

15. Kirsner RS, Heffernan MP. Safety and efficacy of tacrolimus ointment versus pimecrolimus cream in the treatment of patients with atopic dermatitis previously treated with corticosteroids. *Acta Derm Venereol*. 2010;90:58-64.

16. Paller AS, Eichenfield LF, Kirsner RS, Shull T. Three times weekly tacrolimus ointment reduces relapse in stabilized atopic dermatitis: a new paradigm for use. *Paediatrics*. 2008;122 (6):1210-8.

17. Shaw MG, Burkhart MD. Systemic therapies for pediatric atopic dermatitis: a review for the primary care physician. *Pediatric Annals*. 2009;38 (7):380-7.

18. Boguniewicz M, Leung DY. Recent insights into atopic dermatitis and implications for management of infectious complications. *J Allergy Clin Immunol*. 2010;125:4-13.

19. Huang J, Abrams M, Brook T, Rademaker A, Paller A. Treatment of *Staphylococcus aureus* colonization in atopic dermatitis decreases disease severity. *Pediatrics*. 2009;123 (5):808-14.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Escribano E, de Lucas R, Bagazgoitia L, Sendagorta E, Buñuel JC, Madurga M, *et al*. Dermatitis atópica. *Rev Ped Aten Primaria*. 2009;11 (Supl 15).
- National Institute for Health and Clinical Excellence. Atopic eczema in children. Management of atopic eczema in children from birth up to the age of 12 years. Publicado en Diciembre de 2007. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/guidance/index.jsp?action=byID&o=11901>
- National Institute for Health and Clinical Excellence. Quick reference guide. Atopic eczema in children. Management of atopic eczema in children from birth up to the age of 12 years. Publicado en 2007. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/11901/38566/38566.pdf>

CAJÓN DE RECURSOS

- <http://www.sign.ac.uk/pdf/Eczema-draft.pdf>
- Asociación Española de Familiares y Pacientes <http://www.adea-web.org>
- Protocolo de AEP: www.aeped.es/protocolos/dermatologia/dos/derm-atopica.pdf
- Una revisión reciente en español: www.pap.es/?id=15&idioma=ES&op=0&tip