

# *Monografía* *Dermatitis Atópica*



COLEGIO  
OFICIAL DE  
FARMACÉUTICOS DE  
ZARAGOZA

*Grupo de Trabajo Monografía:*

**Gasco Lagunas, Ana**  
**Buesa Orduna, Silvia**  
**Labat Casanova, M<sup>a</sup> Pilar**  
**Lujan Campos, Teresa**  
**Zaborras Zaborras, Esther**  
**Higueras Aranda, M<sup>a</sup> Isabel**

## ÍNDICE

<b>1. LA PIEL</b>	
1.1. Definición .....	2
1.2. Funciones .....	2
1.3. Enfermedades .....	2-4
1.4. Dermatitis: Clasificación .....	4-5
<b>2. DERMATITIS ATÓPICA</b>	
2.1. Definición .....	5
2.2. Epidemiología .....	6
2.3. Etiología y patogenia .....	6-7
2.4. Clínica y criterios diagnósticos .....	7-9
<b>3. DERMATITIS ATÓPICA EN EL NIÑO</b>	
3.1. La piel del niño .....	10
3.2. Manifestaciones clínicas .....	10-11
3.3. Fases clínico-evolutivas .....	11-12
3.4. Complicaciones y diagnóstico .....	12-13
<b>4. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO: MEDIDAS GENERALES</b>	
4.1. El baño .....	13
4.2. Tratamiento de la sequedad cutánea .....	13-14
4.3. Exposición a alérgenos:	
4.3.1. Aeroalérgenos .....	14
4.3.2. Alimentación .....	14-15
4.3.3. Irritantes químicos .....	15
4.4. Factores climáticos .....	15
4.5. Otros:	
4.5.1. Infecciones víricas .....	16
4.5.2. Estrés .....	16
4.5.3. Vacunas .....	16
4.6. Medidas profilácticas .....	16
<b>5. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO</b>	
5.1. Corticoterapia .....	16-18
5.2. Antihistamínicos .....	19
5.3. Antibioterapia .....	19
5.4. Tratamiento de la Dermatitis atópica grave .....	20-23
<b>6. GLOSARIO</b> .....	23-24
<b>7. BIBLIOGRAFÍA</b> .....	24

# 1. PIEL

## 1.1 Definición

La piel es la frontera del organismo con el medio externo. Su función primordial es la adaptación y la conexión del individuo con el medio ambiente. Se considera el órgano de mayor superficie y es también el órgano de mayor peso. No es pretencioso decir que la piel es uno de los órganos más importantes de nuestro organismo. Para demostrar su importancia basta decir que la falta de más del 40% de este órgano suele ser incompatible con la vida.

## 1.2 Funciones

- *Protección:* Tiene una función de cobertura o aislamiento del organismo. Actúa como barrera física protegiendo al mismo de las abrasiones físicas, de las invasiones bacterianas y de las radiaciones.
- *Regulación de la temperatura corporal:* a través de la vascularización y las pérdidas de agua.
- *Control de las sensaciones:* a través de las terminaciones nerviosas y de los receptores.
- *Inmunológica:* La piel confiere un alto grado de protección frente a organismos patógenos y sustancias tóxicas. Determinadas sustancias de la epidermis son capaces de inactivar microorganismos y de alterar la membrana de algunas bacterias. Glándulas sebáceas y sudoríparas segregan sustancias bactericidas y fungicidas. Los elevados niveles de ácidos grasos de cadena larga presentes en el sebo cutáneo, en especial el ácido oleico, poseen propiedades antimicrobianas.
- *Homeostática:* Previene la pérdida excesiva del agua corporal (el 70% de nuestro organismo) y participa en la regulación de la excreción de líquidos, electrolitos y proteínas.
- *Facilita la síntesis de vitamina D:* ya que a través de numerosos precursores, por acción de la luz ultravioleta sobre la piel, se convierte la vitamina D en una sustancia activa.

### a) Enfermedades de la piel

Algunas de las enfermedades de la piel más comúnmente observadas en O.F. son:

#### ACNÉ

Es una enfermedad cutánea frecuente causada por obstrucción de los poros de la piel, con la consecuente formación de granos y de abscesos inflamados e infectados (acumulaciones de pus). Cuando la persona presenta comedones, granos y pústulas sin abscesos, la enfermedad recibe el nombre de acné superficial; si los granos inflamados se proyectan hacia el interior de la capa de piel subyacente y aparecen quistes llenos de

pus que pueden romperse y transformarse en grandes abscesos, la enfermedad recibe el nombre de *acné profundo*.

### *PSORIASIS*

Enfermedad crónica y recurrente, habitualmente se presenta como placas eritemato-descamativas que afectan a codos, rodillas, cuero cabelludo, región lumbo-sacra, palmas y plantas, de bordes bastante definidos y con una descamación blanquecina gruesa superficial. También encontramos de forma frecuente psoriasis en gotas, invertida y ungueal, o casos de eritrodermia o pustulosos, tanto localizados como generalizados. La descamación se produce por un crecimiento y una producción anormalmente elevada de las células cutáneas. Se desconoce la causa de este elevado crecimiento celular, pero se cree que los mecanismos inmunes tienen un papel importante.

### *HERPES SIMPLE*

El virus del herpes simple (VHS) es un virus DNA con dos subtipos muy similares, el I y el II. Ambos pueden causar primoinfección o cuadros secundarios recurrentes, debido a la facilidad del virus para acantonarse en estado latente en los ganglios nerviosos regionales, y activarse de nuevo frente a diversos estímulos, como la luz ultravioleta, el estrés, la menstruación, u otras situaciones que conllevan un estado de inmunodepresión transitorio o permanente. El virus se transmite de persona a persona por contacto directo o mediante fomites.

El VHS tipo I afecta a cualquier área del cuerpo, excepto la zona anogenital. La primoinfección por el VHS-I es más frecuente en niños de dos a cinco años de edad, y se caracteriza por una gingivostomatitis con elementos vesiculosos o ulcerosos, acompañada de afectación del estado general, fiebre y adenopatías. El herpes simple recurrente tipo I afecta con mayor frecuencia el área perioral (*herpes labial*), y es muy frecuente en la población general.

El *herpes genital* (VHS tipo II) representa la enfermedad de transmisión sexual más frecuente en el primer mundo. Se manifiesta en forma de lesiones vesiculosas y ulcerosas de borde eritomatoso, muy dolorosas, en el área anogenital. La primoinfección se distingue de las recurrencias por la mayor intensidad de las lesiones, y por la posibilidad de sintomatología acompañante, en forma de disuria, fiebre, malestar general o adenopatías locales. Cuando la infección es recurrente, el número habitual de episodios es de unos cuatro al año en la mayoría de los pacientes, con una duración de cada episodio de unos tres o cuatro días. El número y la duración de dichos episodios es mayor si existe algún estado de inmunodepresión concomitante, como la infección por VIH.

### *VARICELA Y HERPES ZÓSTER*

El virus varicela zóster pertenece a la familia de los herpes virus, y mantiene numerosas características comunes con el VHS. La varicela constituye la primoinfección por el VZV, y afecta con mayor frecuencia a niños o adolescentes, mientras que el herpes zóster se considera una recurrencia producida por el mismo agente infeccioso, y suele diagnosticarse en la edad adulta.

La varicela comienza como una fase prodrómica leve que puede incluir fiebre, seguida de un eritema transitorio y la aparición de las lesiones típicas: máculas eritomasas, pápulas, vesículas, pústulas, y costras que pueden evolucionar a cicatrices varioliformes si se produce sobreinfección bacteriana de las mismas. Característicamente, las lesiones coexisten en todos los estadios evolutivos. La erupción es centrípeta, afectando con mayor intensidad al tronco y la extremidad cefálica, y muy pruriginosa. En sujetos sanos las complicaciones de la varicela son excepcionales, y la curación ocurre de forma espontánea, dejando de ser contagiosa cuando todas las lesiones están en fase de costra.

El herpes zóster es una recurrencia local producida por el mismo virus en un dermatoma correspondiente al ganglio nervioso en el que el microorganismo pudo permanecer en estado latente años después de una varicela. La clínica es muy característica. Tras horas o días de dolor o parestesias en la zona, aparece una placa eritomatosa unilateral correspondiente a un territorio venoso, que progresivamente se va cubriendo de vesículas y pústulas agrupadas en racimos. Al curar van dejando costras que desaparecen dejando una pigmentación residual o cicatrices poco evidentes. El dolor es muy intenso días antes y después de la erupción, y puede persistir incluso meses, especialmente en personas mayores (neuralgia postzóster).

#### ***1.4 Dermatitis***

Es una alteración cutánea caracterizada por una inflamación superficial de la piel con enrojecimiento, edema, descamación, prurito, exudado, y formación de vesículas. Se conoce también bajo el nombre de eczema, ambos términos son prácticamente sinónimos. Algunos autores reservan este nombre a la dermatitis que cursa con vesículas. Se distingue una *–exógena* por causas que derivan del ambiente exterior (radiaciones, sustancias irritantes y parasitarias), y una *– endógena*, por causas que tienen origen en el interior del cuerpo (enfermedades exantemáticas, autoinmunes, intoxicaciones, alergias, enfermedades endocrinas). Una forma particular de dermatitis (exógeno-endógena) es la que puede seguir a la administración de determinados fármacos que tienen una vía de eliminación a través de las glándulas de la piel (bromo, arsénico, yodo, etc.).

#### ***Tipos de dermatitis:***

- ***Atópica:*** Es una dermatosis inflamatoria frecuente, hereditaria, de curso crónico y caracterizada por la presencia de prurito intenso, eritema, exudación, formación de costras y descamación.
- ***De contacto:*** Es una inflamación de la piel causada por el contacto directo con una sustancia (irritante o alergeno) que causa una reacción alérgica o irritante que varía en el mismo individuo con el tiempo. Podemos distinguir distintos tipos: *fototóxica*, *fotoalérgica*, y la *irritativa*.
- ***De estasis:*** Es un enrojecimiento crónico con descamación, calor y tumefacción (inflamación) que afecta a la parte inferior de las piernas, cuya piel adquiere un color marrón oscuro. Se produce a partir de una acumulación de líquido y sangre

bajo la piel, por lo que tiende a afectar a personas con varices e hinchazón de las piernas (edema).

- Del pañal: Es el tipo más común en recién nacidos y niños pequeños, su incidencia y gravedad pueden verse reducidas con unos cuidados adecuados. Se caracteriza por un intenso eritema acompañado a veces de descamación en las superficies de contacto más íntimo con el pañal, como pueden ser las nalgas, los genitales, el abdomen inferior y el área púbica. La presencia de exudado indica la existencia de sobreinfección bacteriana, los puntos blancos o pápulas rojizas en los bordes son causados por *Cándida albicans*.
- Exfoliativa generalizada: Grave inflamación que afecta a toda la superficie de la piel y evoluciona a un enrojecimiento extremo acompañado de una gran descamación.
- Herpetiforme: Es una erupción crónica extremadamente pruriginosa que consiste en la formación de pápulas y vesículas. Esta condición está asociada con la sensibilidad del intestino al gluten en la dieta (esprue celíaco).
- Numular: Es una erupción persistente que por lo general produce picor, unido a una inflamación caracterizada por manchas con forma de moneda que presentan diminutas ampollas, costras y escamas. Se acompaña de piel seca y es muy frecuente en invierno. Sin embargo, la erupción puede aparecer y desaparecer sin razón aparente.
- Perioral: Es un trastorno cutáneo caracterizado por pequeñas pápulas rojas (protuberancias) alrededor de la boca.
- Por rascado localizada: También llamada liquen simple crónico, neurodermitis, es una inflamación crónica superficial de la piel que produce un picor intenso. Causa sequedad, descamación y la aparición de placas oscuras y gruesas de forma oval, irregular o angulada. No parece tener origen alérgico.
- Seborreica: Afección inflamatoria descamativa que se localiza principalmente en zonas centro-faciales, tórax, cuero cabelludo y área genital. Suele comenzar gradualmente, causando una descamación seca o grasienta en el cuero cabelludo (caspa), a veces con picor pero sin pérdida de pelo.

## 2. DERMATITIS ATÓPICA

### 2.1 Definición

La dermatitis atópica es una dermatosis inflamatoria frecuente, hereditaria, de curso crónico y caracterizada por la presencia de prurito intenso, eritema, xerosis, exudación, formación de costras y descamación.

Afecta especialmente a la primera infancia y adolescencia, con un patrón de distribución de las lesiones características y que además afecta a pacientes con antecedentes

familiares o personales de asma o rinitis alérgica ó de la propia dermatitis atópica. Parece ser que la dermatitis atópica o eczema atópico es la primera manifestación de otra enfermedad mas general denominada *atopia* la cual se divide en tres fases:

- a) La alteración dérmica en la edad infantil, que puede estar acompañada o no de una alergia alimentaría.
- b) El asma.
- c) La rinitis alérgica que aparece en la edad adulta.

## 2.2 *Epidemiología*

La prevalencia de la dermatitis atópica se sitúa entre el 4 y el 20% de la población, existiendo grandes diferencias entre el medio rural y el urbano donde la incidencia es mas alta. Los pacientes asiáticos tienen una mayor prevalencia, así como los habitantes de las zonas mas frías. La incidencia está aumentando debido, según pare al:

- estilo de vida occidental
- aumento de la edad materna
- polución
- tabaquismo materno
- reducción de la lactancia materna

Aparece fundamentalmente en los primeros meses de vida o en la infancia y puede afectar al 10% de la población pediátrica. Según Rajka el 60% de los casos aparecen en el primer año de vida, a los cinco años el 80-90% y sólo el 2% de la dermatitis atópica después de los 20 años.

A nivel pediátrico suele ser mas frecuente en niños que en niñas (2/1) al igual que otras entidades alérgicas (asma, rinitis..) invirtiéndose esta tendencia en la adolescencia y en la edad adulta.

## 2.3 *Etiología y Patogenia*

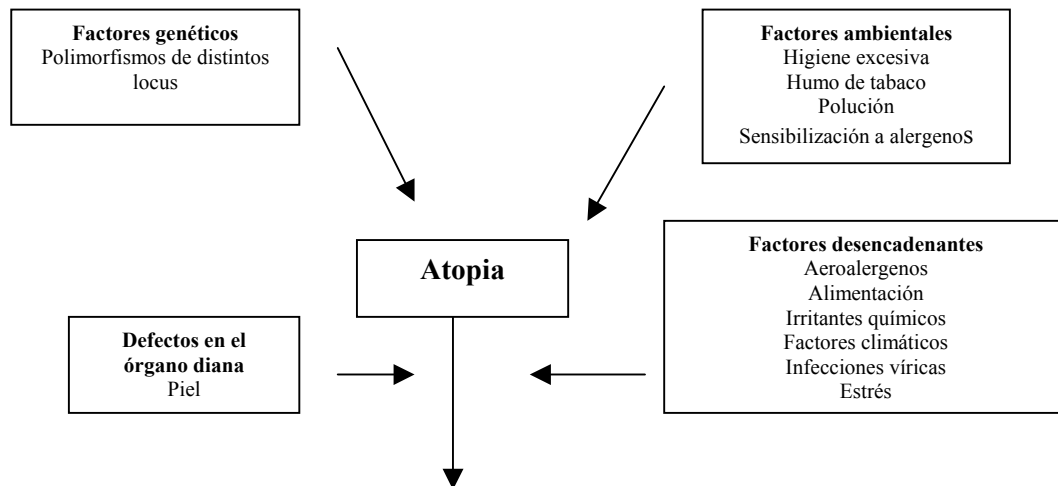
La patogenia exacta de la dermatitis se desconoce, se ha asociado con diversas alteraciones *inmunológicas y fisiológicas*.

- A. Existen evidencias que sugieren que las alteraciones inmunes sean unos de los componentes fundamentales de la dermatitis atópica en las que se incluyen:
  - producción elevada de IgE
  - presencia de alteraciones de la inmunidad celular con mayor frecuencia de infecciones cutáneas víricas y bacterianas. La más habitual es la colonización por *staphylococcus aureus* que está presente en el 90% de las lesiones cutáneas de atopia.
  - alteraciones de las pruebas de sensibilidad retardada como la tuberculina
  - alteraciones de las subpoblaciones de linfocitos T y de las células de Langerhans así como eosinofilia.

Una vez que los alérgenos han contactado con la piel, como respuesta se pueden producir dos tipos de linfocitos T: los Th1 y los Th2. Los Th2 se responsabilizan de la respuesta alérgica y los Th1 se encargan de las reacciones mediadas por células y de antagonizar la respuesta alérgica de los Th2.

El predominio de los Th2 en los atópicos, estaría determinado por factores genéticos y ambientales, requiriendo para su desarrollo además de la predisposición, alteraciones en el órgano diana (la piel en este caso) y de factores desencadenantes.

Factores que influyen en el desarrollo de las reacciones inflamatorias mediadas por linfocitos Th2 características de la atopia



Inflamación alérgica mediada por linfocitos Th2

B. En los pacientes con dermatitis atópica se pueden observar diversas alteraciones farmacológicas y fisiológicas que no se explican por las alteraciones inmunes como:

- existencia de palidez facial
- dermografismo blanco
- test de presión al frío positivo
- positividad de las pruebas de acetilcolina y metilcolina.

Lo que se debe a un predominio de receptores colinérgicos y un bloqueo de los beta-adrenérgicos.

C. También se producen alteraciones bioquímicas que provocan una tendencia a irritarse fácilmente y a la xerosis. Lo que se origina por un aumento de la pérdida transepidérmica de agua y por una alteración de la función de barrera de la piel, que está relacionado con una alteración del metabolismo de los ácidos grasos, lo cual provoca una disminución de metabolitos del ácido linoleico y linolénico que tienen un papel preponderante en la normal estructura de la piel y en su función como barrera.

**2.4 Clínica y criterios diagnósticos.**

La dermatitis atópica no tiene una lesión específica, por lo que el diagnóstico se basa en una serie de síntomas. Una de las más importantes es el prurito, el cual, empeora por múltiples factores como:

- los distintos alérgenos, tanto inhalantes como en alimentos
- las infecciones
- la sequedad ambiental
- la sudoración excesiva
- el contacto con irritantes cutáneos (lana, fibras acrílicas, jabones y detergentes).

Las *lesiones de eczema*, que pueden ser agudas ó crónicas, se caracterizan por máculas, pápulas y placas eritematosas, exudativas. El rascado y las escoriaciones dan lugar a las lesiones crónicas que se caracterizan por engrosamiento cutáneo (liquenificación).

Las *zonas de afectación* también son características, en lactantes es fundamentalmente en cara y cuello y a medida que el niño se vuelve adulto las lesiones tienden a localizarse en las caras de extensión de las articulaciones (zona poplíteo y antecubital).

La agrupación y clasificación de estos síntomas en mayores y menores propuestos por Hanifi y Rajka son los que universalmente son aceptados como diagnóstico de dermatitis atópica:

CRITERIOS MAYORES	CRITERIOS MENORES
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prurito</li> <li>• Inicio precoz</li> <li>• Morfología y distribución típica en función de la edad</li> <li>• Carácter crónico y recidivante</li> <li>• Antecedentes familiares de Atopia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Xerosis</li> <li>• Ictiosis- Queratosis- Hiperlinealidad palmar</li> <li>• Afectación de manos y pies</li> <li>• Queilitis</li> <li>• Susceptibilidad infecciones (estafilococo, herpes)</li> <li>• Eczema a nivel del pezón</li> <li>• Acentuación Perifolicular</li> <li>• Niveles elevados de IgE.</li> <li>• Detección de hipersensibilidad tipo I bien por tests cutáneos o por IgE específica.</li> <li>• Pliegue infraorbitario</li> <li>• Queratocono</li> <li>• Conjuntivitis recidivante</li> <li>• Catarata subcapsular anterior</li> <li>• Pitiriasis alba</li> <li>• Prurito con el sudor</li> <li>• Dermografismo blanco</li> <li>• Interrelación con factores medioambientales</li> </ul>

Todo este conjunto de síntomas configuran el diagnóstico de Dermatitis Atópica. Recientemente la UK Working Party, ha establecido unos criterios mínimos que por especificidad y sensibilidad pueden equipararse a los que en su momento establecieron Hanifin y Rajka:

**Obligatorio: PRURITO CUTANEO**

**Ello conlleva: RASCADO Y LESIONES SECUNDARIAS**

A este signo capital deben asociarse tres o más de los siguientes síntomas:

- Localización típica:
  - Zonas de pliegue a nivel de codo u otras articulaciones
  - Zona posterior de las rodillas
  - Cuello y Cara
  - Dorso de los pies
- Historia personal de Asma y/o Rinitis; o historia familiar (en primer grado) de enfermedad atópica
- Historia de sequedad cutánea durante el año precedente
- Dermatitis visible en flexuras u otras localizaciones en niños menores de cuatro años
- Inicio del brote antes de la edad de dos años

Asimismo existen diferentes tablas como el SCORAD, que se utilizan para clasificar la dermatitis atópica con relación a su extensión e intensidad y que son útiles en la realización de protocolos terapéuticos:

<b>SCORAD</b> EUROPEAN TASK FORCE ON ATOPIC DERMATITIS		INSTITUTION _____																						
Last Name _____ First Name _____		PHYSICIAN _____																						
Date of Birth: _____ DD/MM/YY Date of Visit: _____		<b>Topical Steroid used:</b> Potency (brand name) _____ Amount / Month _____ (6) Number of flares / Month _____																						
Figures in parenthesis for children under two years																								
<b>A: EXTENT</b> Please indicate the area involved _____																								
<b>B: INTENSITY</b> _____																								
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th>CRITERIA</th> <th>INTENSITY</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>Erythema</td><td>_____</td></tr> <tr><td>Edema/Population</td><td>_____</td></tr> <tr><td>Crusting/crust</td><td>_____</td></tr> <tr><td>Excoriation</td><td>_____</td></tr> <tr><td>Lichenification</td><td>_____</td></tr> <tr><td>Dryness #</td><td>_____</td></tr> </tbody> </table>	CRITERIA	INTENSITY	Erythema	_____	Edema/Population	_____	Crusting/crust	_____	Excoriation	_____	Lichenification	_____	Dryness #	_____	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th>MEANS OF CALCULATION</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>INTENSITY ITEMS (Average representative area)</td> </tr> <tr> <td>0= absence</td> </tr> <tr> <td>1= mild</td> </tr> <tr> <td>2= moderate</td> </tr> <tr> <td>3= severe</td> </tr> <tr> <td>* Dryness is evaluated on uninvolved areas</td> </tr> </tbody> </table>	MEANS OF CALCULATION	INTENSITY ITEMS (Average representative area)	0= absence	1= mild	2= moderate	3= severe	* Dryness is evaluated on uninvolved areas	<b>C: SUBJECTIVE SYMPTOMS</b> <b>PRURITUS+SLEEP LOSS</b> _____	
CRITERIA	INTENSITY																							
Erythema	_____																							
Edema/Population	_____																							
Crusting/crust	_____																							
Excoriation	_____																							
Lichenification	_____																							
Dryness #	_____																							
MEANS OF CALCULATION																								
INTENSITY ITEMS (Average representative area)																								
0= absence																								
1= mild																								
2= moderate																								
3= severe																								
* Dryness is evaluated on uninvolved areas																								
<b>SCORAD A/5+7B/2+C</b> _____																								
Visual analog scale (average for the last 3 days or nights)		PRURITUS (0to10) _____ SLEEP LOSS (0to10) _____																						
TREATMENT: _____																								
REMARKS: _____																								

### 3. DERMATITIS ATÓPICA EN EL NIÑO

#### 3.1 La piel del niño

El recién nacido a término posee una epidermis madura pero no presenta la innervación adecuada en sus glándulas sudoríparas, lo que implica una secreción sudoral baja y por consiguiente problemas de termorregulación.

El ecosistema bacteriano cutáneo se constituye pocas horas después de nacer, el pH cutáneo es ácido, entre 4.5 y 6, lo que ayuda a evitar la proliferación bacteriana. El uso abusivo de soluciones antisépticas o de jabones muy alcalinos puede alterar este pH favoreciendo la aparición de infecciones y dermatitis.

#### *La piel del niño atópico*

- Es una piel seca, pruriginosa e irritable.
- Presenta una pérdida de la función barrera, lo que implica un aumento de la pérdida transepidérmica de agua y una mayor susceptibilidad cara a las infecciones cutáneas por virus, bacterias y hongos.
- En estos pacientes se aísla "S. Aureus" con una frecuencia del 95 %, sin embargo en la población sana la colonización es del 10%. El "S. Aureus" es el causante del empeoramiento de la D.A. por eso obtenemos una muy buena respuesta en los niños afectados cuando instauramos tratamiento antibiótico.
- En adolescentes se ha implicado al género *Malassezia* ("Pityrosporum ovale u orbiculare"), afectando principalmente a la cabeza y al cuello. En estos casos los tratamientos antimicóticos ofrecen una respuesta rápida.

#### 3.2 Manifestaciones clínicas

Los principales rasgos clínicos específicos del niño son:

- ✓ **Prurito** : Es intenso. El lactante trata de rascar su cara con todo lo que encuentra a su lado, lo que puede provocar la aparición de costras en la piel y su posterior infección. Los niños tienen un menor umbral de prurito, presentan una mayor facilidad para sufrirlo y para que esta sea una sensación más duradera. Este prurito suele estar provocado por los cambios de temperatura. Es característico, por ejemplo, el que se presenta al desnudarse (algunos lactantes y niños comienzan a rascarse la piel desnuda aunque esta no muestre lesiones de D.A.)
- ✓ **Dermatitis palmoplantar juvenil**: Es una forma cada vez más frecuente de manifestación de D.A.. Hay una descamación en las plantas y en las palmas. Son zonas que se resecan, presentan fisuras en las que es habitual la infección secundaria. Son lesiones muy molestas que pueden llegar a alterar la actividad escolar normal. Empeoran con el frío y con el uso de calcetines de lana o fibra y con el calzado deportivo. A veces está asociado a dishidrosis

- ✓ ***Dermatitis friccional o del tobogán:*** Aparecen lesiones pápulo-vesiculosas que siempre presentan picor. Se localizan en las zonas de roce continuo como glúteos y parte posterior de piernas y muslos de los niños.
- ✓ Siendo estas las manifestaciones más frecuentes, no son las únicas. Entre otras nos encontramos:
  - Liquenificación.
  - Excoriaciones por rascado.
  - Queilitis descamativa (eccema perioral).
  - Fisuración infraauricular.
  - Pitiriasis alba.
  - Eczema seco.

### **3.3 Fases clínico evolutivas o formas típicas de D.A.**

La DA es fluctuante, puede aparecer en cualquier edad. No todos los enfermos pasan por todas las etapas. Es característico, en general, la remisión de los síntomas en verano.

- A. Fase del lactante:** Desde los dos meses a los dos años. Es excepcional la aparición antes de los dos meses y en el 60% de los casos aparece durante el primer año de vida.
- Predominan las placas eritemato-edematosas que evolucionan con erosiones y descamación.
  - Frecuentemente las lesiones aparecen en las mejillas y mentón, respetando el triángulo naso-labial.
  - En muchas ocasiones se ven afectadas la frente, pabellones auriculares, cuero cabelludo, cuello, dorso de las manos y zona de extensión de las extremidades, aunque también pueden aparecer en otras partes del cuerpo.

***En general*** se admite la siguiente premisa: ***UNA DERMATITIS ANTES DE LOS DOS MESES ES SEBORREICA Y A PARTIR DE LOS DOS MESES ATOPICA.*** Muchas veces la dermatitis seborreica es una forma de inicio de D.A., haciendo casi imposible un diagnóstico diferencial entre ambas.

Al final del segundo año, el 50 % de los niños con D.A. dejan de tener brotes.

- B. Fase Infantil:** Entre los dos y los doce años, hay autores que sitúan esta fase entre los cuatro y los diez años, dejando los cuatro años restantes libres o con pocas manifestaciones.
- Lo más característico en esta fase son las placas de eczema seco y la dermatitis en codos y rodillas (flexural).
  - Las lesiones que pueden afectar a todos los pliegues están más diseminadas y son menos agudas.
  - También se afectan los párpados (blefaritis atópica con sobreinfección por “S. Aureus” frecuentemente).

El prurito sigue siendo el síntoma principal. En esta etapa pueden aparecer otras manifestaciones cutáneas de D.A. tales como dermatitis plantar.

**C. Fase de adolescente o adulto:** A partir de la pubertad

- Los adolescentes pueden presentar placas localizadas de eczema seco en los pezones y areolas.
- La dermatitis persiste en las manos.
- Hacia los doce años el proceso remite, en ocasiones desaparece pero a veces se repiten los episodios de forma intermitente.

<b>Denominación</b>	<b>Tipo de lesión</b>	<b>Distribución</b>	<b>Edad</b>
<b><i>Del lactante</i></b>	Eczema Exudativo	- Mejillas - Cara - Tórax - Miembros	2 meses a 2 años
<b><i>Infantil</i></b>	Prurito Eczema seco Descamación Queilitis descamativa Pitiriasis alba Dermatosis palmo-plantar juvenil	- Miembros - Flexura cubital - Flexura poplítea - Nuca - Manos - Perioral - Cara - Tronco - Raíz de brazos - Pies - Manos	2 a 12 años
<b><i>Del adolescente y adulto joven</i></b>	Liquenificación Eczema Dishidrosis	- Cara - Cuello - Flexuras - Manos - Pies	12 a 20 años

**3.4 Complicaciones y Diagnóstico**

El niño con D.A. es más susceptible que la población sana a la hora de sufrir una serie de complicaciones, las mas frecuentes son las infecciones ya sean bacterianas, micóticas o víricas.

- **Bacterianas:** debe sospecharse sobre infección bacteriana ante las lesiones eritematosas muy exudativas, a veces con costras de tipo impétigo. Más del 90% de los pacientes con D.A. presentan colonización por estafilococo.

- **Micóticas:** Suele estar afectado el cuero cabelludo y los pliegues cutáneos.
- **Víricas:** Los niños con dermatitis atópica pueden presentar verrugas y herpes simple. Es importante la posible afectación ocular que puede ocasionar opacidad en la córnea o ceguera.

### *Diagnóstico*

Se utilizan los criterios diagnósticos de HANIFIN y RAIKA que vimos anteriormente, pero en los menores de dos años, los únicos criterios diagnósticos significativos son:

- Xerosis (sequedad de piel)
- Eritema facial
- Influencia de los factores ambientales

## **4. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO: MEDIDAS GENERALES**

### **4.1 El baño**

- ✓ Es preciso realizarlo de manera regular.
- ✓ La temperatura del agua debe de ser templada (33°).
- ✓ No debe prolongarse más de 15 minutos.
- ✓ Es adecuado añadir sustancias emolientes (coloides de avena ó aceites minerales).
- ✓ El jabón debe ser de Ph ácido y debe carecer de sustancias irritantes y sensibilizantes, por lo que los SYNDETS son muy adecuados. Se usará en cantidades moderadas y no se debe frotar.
- ✓ El secado debe hacerse con cuidado con una toalla limpia y suave, sin frotar. No es conveniente usar secadores de aire caliente que deshidratan más la piel.

### **4.2 Tratamiento de la sequedad cutánea ( Xerosis):**

Es recomendable el uso regular de cremas con este fin las cuales pueden aplicarse una o varias veces al día y el momento más adecuado es después del baño. El principal efecto de las cremas es evitar la evaporación del agua epidérmica, produciendo una hidratación “pasiva”. La hidratación se produce por vía interna a partir del agua que ingiere el individuo y que le aportan los vasos dérmicos. Por tanto, se recomienda a los pacientes atópicos que tomen agua regularmente para favorecer la hidratación, llegando hasta dos litros de agua diarios.

Sustancias que se han utilizado en aplicación tópica con esta finalidad son:

- Ácido láctico : alfa-hidroxiácido que forma parte del llamado factor hidratante natural de la piel.
- Miristato de isopropilo, Parfina líquida, Vaselina inerte, Cera de abejas : evitan la pérdida de agua en la piel por su efecto oclusivo.
- Aceite de almendras: rico en ácidos grasos poliinsaturados.
- Urea : sobre todo si la sequedad va acompañada de un grosor cutáneo.
- Ceramidas: reducen la pérdida de agua y reponen los lípidos corneales.
- Aceite de onagra o primula, aceite de borraja: aceite de las semillas de esta planta, que contiene ácidos grasos esenciales ( mayormente ácido gammalinolénico). Se usan por vía interna y externa, para preservar la elasticidad de la epidermis y prevenir el envejecimiento cutáneo.
- Aceite de girasol: rico en ácido linoleico.
- Avena rhealba.
- También se incorporan a estos preparados activos con acción cicatrizante y reparadora:

alantoína, aceite de caléndula y de rosa mosqueta, extractos de centella asiática, manzanilla, mimosa tenuiflora, áloe vera, calaguala.

Dado que estos pacientes son tremendamente sensibles, pueden reaccionar con cualquier tipo de sustancias, no sólo por un mecanismo alérgico, sino también irritativo. Las más frecuentes dentro de las citadas anteriormente son el ácido láctico, propilenglicol y urea.

#### **4.3 Exposición a alergenios:**

La D.A. es una enfermedad que se relaciona con la exposición a alergenios y la respuesta anómala a éstos.

Estos factores no son los mismos para todos los pacientes. Desde el punto de vista terapéutico, hay que reconocer y enseñar al paciente a que identifique los agentes que agravan su dermatitis dada su gran variabilidad individual. Estos pueden ser:

**4.3.1 Aeroalergenios:** se encuentran en la atmósfera, principalmente los ácaros del polvo. Su diagnóstico se realizaría a través de pruebas epicutáneas.

*Recomendaciones:*

- correcta aireación de las habitaciones
- utilizar aspirador en lugar de barrer
- evitar tener en la habitación objetos susceptibles de almacenar polvo (alfombras, mantas, cortinas...)
- que el niño atópico no se arrastre por alfombras de materiales no permitidos.

**4.3.2 Alimentación:** la alergia alimentaria se define como una reacción inmunológica a la comida, mediada o no por IgE. El término intolerancia alimentaria se refiere a reacciones producidas por un mecanismo no inmunológico.

Así algunos alimentos (fresas, marisco...) pueden agravar un brote de D.A. sobre todo si se consumen en grandes cantidades.

La forma más común en niños y adultos es la alergia a frutas frescas y vegetales. Los antígenos alimentarios pueden agravar la dermatitis atópica mediante tres vías:

- contacto directo
- vía digestiva
- vía inhalatoria.

La investigación de alergia alimentaria debe reservarse a los niños pequeños en los que la D.A. se presenta de forma intensa. Existen alimentos que producen agravamiento sin que se conozca la causa lo cual hace pensar que los aditivos alimentarios jueguen algún tipo de papel. También han sido implicados los metales y las dietas con alto contenido en sal.

**4.3.3 Irritantes químicos:** estos pacientes pueden presentar una tolerancia reducida a irritantes que entran en contacto directo con la piel como agua, lana, fibras sintéticas, ...

También factor irritante es la polución atmosférica aunque existen estudios contradictorios acerca de una mayor prevalencia de dermatitis atópica. En cambio, sí se ha demostrado que los hijos de madres fumadoras tienen dermatitis atópica con mayor frecuencia.

*Recomendaciones:*

- Deben procurar que la ropa en contacto con la piel sea de algodón y la manga larga eliminando las etiquetas de las prendas.
- El lavado de la ropa debe efectuarse con detergentes no irritantes, realizar un aclarado extra y no utilizar suavizante.
- Cuidado con cosméticos y perfumes y el contacto con plásticos y gomas.
- El hábito del tabaco debería evitarse, al menos, en gestantes con familiares atópicos.
- Es conveniente evitar el contacto con pelo de animales.

#### **4.4 Factores climáticos (Temperatura y Humedad):**

Los pacientes empeoran en invierno generalmente. El sudor empeora la enfermedad aumentando el prurito, por lo que la luz ultravioleta tiene efecto beneficioso relacionado con la inmunosupresión local. Asimismo UVB y UVA producen aumento de la síntesis de lípidos epidérmicos y de la resistencia a irritantes.

*Recomendaciones:*

- Se les puede aconsejar la fotoexposición solar moderada con regularidad. En los fotoprotectores destinados a pieles atópicas es preferible la inclusión de filtros de tipo físico para minimizar el riesgo a desarrollar dermatitis de contacto.
- La temperatura ideal es templada, alrededor de 18°C y la humedad de un 50%.
- Deberán ser comedidos con el ejercicio físico y se evitar el exceso de ropa de abrigo, las prendas muy ajustadas y los cambios bruscos de temperatura.

## **4.5 Otros:**

### **4.5.1 Infecciones víricas**

Los atópicos pueden sufrir agravamiento de sus síntomas debido a infecciones de vías respiratorias altas por lo que éstas deben tratarse con rapidez. No está claro el papel de la vacunación, pero su efecto preventivo la hace recomendable.

### **4.5.2 Estrés**

En la práctica diaria se comprueba la relación entre el estrés y los brotes de dermatitis atópica. Sin embargo, desde el punto de vista científico, esta relación es difícil de comprobar por cuestiones metodológicas.

### **4.5.3 Vacunas**

Los niños con D.A. deben recibir el calendario vacunal completo y a su debido tiempo, si no existen otras contraindicaciones, como puede ocurrir con la alergia al huevo y la vacuna triple vírica. Durante los tratamientos con corticoides sistémicos no deben administrarse vacunas con virus vivos (poliomielitis, sarampión-parotiditis-rubeola, varicela).

## **4.6 Medidas profilácticas**

Si existen antecedentes claros en familiares de primer grado con atopía, se recomienda que, durante el embarazo deje de fumar, evite la leche de vaca durante la lactancia, no le administre alimentos sólidos durante los primeros 6 meses de vida y si es posible al menos durante ese periodo la lactancia sea materna.

## **5. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO**

### **5.1 Corticoterapia:**

Los corticoides son eficaces para controlar las lesiones de dermatitis atópica. Su utilidad es debida a los dos efectos que poseen: antiinflamatorio e inmunosupresor.

- Afectan a las células endoteliales de forma que su activación, vital para el proceso inflamatorio, es inhibida.
- Su acción inmunosupresora es debida a que reducen la actividad de mastocitos, eosinófilos y células de langerhans y la producción de citoquinas por parte de los linfocitos T y los mastocitos.

Los corticoides se aplican en diferentes formas galénicas según la zona a tratar:

- pomadas o ungüentos grasos, cuyos vehículos son más oclusivos, se aplicarán en zonas secas o liquenificadas.
- lociones o cremas en zonas de pliegues cutáneos o lesiones muy exudativas.

Se debe utilizar el corticoide de potencia suficiente para controlar la enfermedad y durante el tiempo necesario, en general, no menos de 7-10 días. Se aplican dos veces al día en los brotes y cuando se llega a su control se debe intentar rebajar a una vez al día, aplicándolos inmediatamente tras el baño, cuando la piel está bien hidratada.

*El uso de corticoides no exime al paciente del resto de los cuidados de la piel.*

Los “nuevos” corticoides con rápida metabolización (mometasona, aceponato de metilprednisolona, fluticasona) son ideales por su cociente riesgo/beneficio favorable. El clobetasol no debe utilizarse nunca en la infancia.

El uso crónico de estos fármacos puede producir atrofia permanente de la piel y debemos tener especial cuidado en el uso continuo en la población pediátrica por su posible absorción sistémica y como consecuencia la supresión adrenal y retraso en el crecimiento.

Los esteroides orales se considerarán como último recurso y durante periodos cortos. Se utilizan dosis iniciales de 0,5-1 mg/Kg/día de prednisona disminuyendo paulatinamente y para reducir los efectos secundarios puede ser útil la toma a días alternos.

<b>PRINCIPIO ACTIVO</b>	<b>ESPECIALIDAD FARMACEUTICA REGISTRADA</b>
<b>GRUPO I. BAJA POTENCIA</b>	
Fluocortina 0.75%	Vaspit
Hidrocortisona acetato 1%	Lactisona 1% loción
Hidrocortisona acetato 2.5%	Lactisona 2,5% loción
<b>GRUPO II. POTENCIA MODERADA</b>	
Clobetasona butirato 0,05%	Emovate 0,05% crema
Flupamesona 0,15%	Flutenal pediátrico loción
Flupamesona 0,3%	Flutenal pomada, crema , loción
Beclometasona dipropionato 0,025%	Menaderm simple loción
Betametasona valerato 0,1%	Celestoderm V 0,05% crema
Hidrocortisona butirato 0,1%	Ceneo , Isdinium crema,pomada
Fluclorolona acetónido 0,025%	Cutanit crema
Fluocortolona monohidrato 0,2%	Ultralan M
Fluocinolona acetónido 0,01%	Synalar gamma, Synalar solución capilar
<b>GRUPO III. POTENCIA ALTA</b>	
Hidrocortisona aceponato 0,127%	Suniderma pomada, crema
Beclometasona dipropionato 0,025%	Menaderm simple pomada, ungüento
Beclometasona dipropionato 0,1%	Beclosona crema
Beclometasona salicilato 0,025%	Dereme crema, gel, loción
Betametasona dipropionato 0,05%	Diproderm crema, ungüento, solución
Budesonido 0,025%	Demotest pomada, crema
Desoximetasona 0,25%	Flubason crema
Diflucortolona valerato 0,1%	Claral pomada, crema, ungüento
Metilprednisolona aceponato 0,1%	Adventan, Lexxema pomada, crema, ungüento, emulsión
Fluocinolona acetónido 0,025%	Synalar crema, espuma, Gelidina gel
Fluocinolona acetónido 0,2%	Synalar forte crema
Fluocinolona acetónido 0,1%	Co Fluocin fuerte crema
Mometasona furoato 0,1%	Elica crema, ungüento, solución
Prednicarbato 0,25%	Batmen, Peitel pomada, crema, ungüento, solución
Fluocinonido base 0,05%	Novoter, Klariderm crema
Fluticasona 0,005% y 0,05%	Drolasona, Cutivate
<b>GRUPO IV. POTENCIA MUY ALTA</b>	
Clobetasol propionato 0,05%	Clovate, Decloban crema
Diflorasona diacetato 0,05%	Murode, vincosona crema,gel
Diflucortolona valerato 0,3%	Claral fuerte crema, pomada
Halcinónido 0,1%	Halog crema
Halometasona 0,05%	Sicorten crema

La clasificación de algunos corticoides puede variar según la fuente consultada

## 5.2 Antihistamínicos:

La principal utilidad de estos fármacos en D.A. es el alivio del intenso prurito. Este efecto se debe fundamentalmente a la acción sedante, ya que se concluye de varios estudios realizados que en el prurito de los pacientes con D.A. están involucrados otros mediadores distintos a la histamina.

- Por eso deben emplearse antihistamínicos antiH1 por vía oral mientras exista ese síntoma.
- Los antihistamínicos de primera generación son los más eficaces para este propósito por su marcado carácter sedante. Los de primera elección son la hidroxicina y difenhidramina. La hidroxicina puede emplearse a partir de los 6 meses a razón de 1 mg/Kg/día. Su administración es mejor por la noche.
- En el caso de *formas resistentes de D.A.* pueden asociarse 2 antihistamínicos distintos o uno de primera generación y uno de segunda.
- No deben emplearse nunca por vía tópica porque su aplicación dérmica repetida puede provocar reacciones locales de hipersensibilidad y fotosensibilidad.

*Otros antipruriginosos* que podemos utilizar pero nunca en menores de 2 años son:

- pramoxina: sobre la zona afectada de 2-4 veces al día.
- mentol: cada 2 horas si es necesario.
- crotamiton: 2-3 veces al día. No sobre dermatitis muy exudativas o con vesículas. Con riesgo de producir dermatitis de contacto y sensación de calor o eritema.

## 5.3 Antibioterapia:

Frecuentemente los pacientes con D.A. suelen tener la piel colonizada por cepas patógenas de *S.aureus* y por levaduras. Parece que esta colonización está relacionada con los brotes de esta enfermedad y su efecto inflamatorio.

En estos pacientes deben tratarse con rapidez las infecciones bacterianas cualquiera que sea su localización.

- Los fármacos de elección en infecciones cutáneas son las penicilinas orales resistentes a  $\beta$ -lactamasas o una cefalosporina. Si el paciente es alérgico a penicilinas puede ser útil el ácido fusídico oral o clindamicina.
- Para infección local limitada, puede emplearse ácido fusídico tópico y también resulta efectiva la crema de mupirocina.
- Las exotoxinas estafilocócicas pueden comportarse como superantígenos que estimulen la inmunidad y aumenten la concentración de la Ig E. La supresión de la respuesta inmune a superantígenos bacterianos acarrea el empeoramiento de la infección, por lo que sería mejor tratar con antibióticos y antifúngicos que con corticoides y emolientes en pacientes portadores.
- El uso frecuente de antisépticos, como povidona yodada, clorhexidina o permanganato potásico disminuye el número de estafilococos presentes.

- Para infección fúngica por *Malassezia* el antifúngico más eficaz es ketoconazol, que debe usarse vía tópica u oral. No debe tratarse con esteroides pues son ineficaces.

#### 5.4 Tratamiento de la *Dermatitis Atópica Grave*:

Además de todas las medidas generales citadas anteriormente, en cuanto al tratamiento farmacológico las posibilidades son multifactoriales:

- Uso de antihistaminicos orales de primera generación y en casos resistentes la combinación de 2 antihistamínicos distintos o uno de primera generación y uno de segunda.
- Uso de antibiótico tópicos solos (mupirocina), asociados a corticoides o administración oral de un antibiótico eficaz frente a *staphilococcus aureus* para evitar la sobreinfección (cloxacilina). También se usa la mupirocina en su forma intranasal para evitar las impetiginizaciones.
- Uso de corticoides para controlar las reacciones inflamatorias presentes en los pacientes atópicos.
  - ✓ *Tópicos* de potencia baja , media o alta según el curso de la enfermedad. Los de potencia alta deben reservarse para periodos cortos y áreas limitadas de la piel y pasar posteriormente a otros más suaves (hidrocortisona o fluocortina) hasta la mejora de las lesiones. Los mas utilizados son los corticoides no fluorados: budesonida, prednicarboato, mometasona y metilprednisolona acepoato. El clobetasol no debe utilizarse nunca en la infancia. El uso crónico de estos fármacos puede producir atrofia permanente de la piel, debemos tener especial cuidado en el uso continuo en la población pediátrica por su posible absorción sistémica y como consecuencia la supresión adrenal y retraso en el crecimiento.
  - ✓ *Orales*. deben reservarse para casos graves que no responden a los anteriores tratamientos.

Se administran por vía oral en ciclos cortos, con dosis iniciales de 05 -1 mg/kg/día de prednisona disminuyendo paulatinamente.

Son muy útiles pero debe evitarse un uso prolongado ya que los efectos secundarios producidos incluyen: aumento de peso, cataratas, osteopenia, síndrome de Cushing, .....etc.

- Uso de tratamientos basados en la inmunidad: inmunosupresores

Los nuevos conocimientos sobre la inmunología de la D.A. nos indican nuevos blancos terapéuticos a la hora de controlar la enfermedad. Estos pacientes presentan una inmunidad celular defectuosa, con un claro predominio de los linfocitos Th2 frente a los Th1. Los Th2 van a producir unos mediadores celulares denominados interleukinas .Estas a su vez van a provocar hipereosinofilia, un

aumento de la concentración de IgE en suero, inflamación cutánea mantenida, liberación de histamina y prurito.

La elevada producción de citoquinas es debida a la baja concentración de AMPc intracelular, que regula negativamente la respuesta inmune. La baja concentración es debida al aumento de su hidrólisis por isoformas muy activas de la fosfodiesterasa del AMPc

*Las terapias inmunosupresoras actualmente en estudio son:*

FOTOTERAPIA  
INTERFERON  $\gamma$   
INMUNOSUPRESORES SISTEMICOS.  
ANTIFÚNGICOS Y ANTIBACTERIANOS  
MACROLACTAMICOS TÓPICOS.  
INHIBIDORES DE LA FOSFODIESTERASA.

### ***FOTOTERAPIA***

Hay varias modalidades de tratamiento, la radiación con UVA1 (340-400 nm) es la que ha sido más eficaz, ya que disminuye la eosinofilia y no posee ningún efecto secundario grave. La razón del efecto terapéutico es que se induce la apoptosis de linfocitos T, con lo que va a disminuir la producción de citoquinas.

Recientemente se ha desarrollado una unidad de fototerapia de luz fría, con filtros y sistemas de refrigeración que no genera tanto calor y sudor. Otra alternativa es la combinación de radiación UVA con psoraleno.

La ventaja sobre otros tratamientos por ejemplo la corticoterapia, es la recuperación del crecimiento normal en niños.

Queda limitada a corto plazo por la posibilidad de formación de cataratas y el aumento de la incidencia de cánceres de piel.

### ***INTERFERON***

Los pacientes con D.A. poseen una clara mayoría de linfocitos Th2 productores de interleukinas 4 y 5, frente a los Th1 que secretan interferon .

La interleukina 4 favorece la síntesis de IgE mientras que el interferón inhibe esa síntesis de IgE.

Se postuló que el tratamiento con interferón reduciría los niveles de IgE y mejoraría el estado atópico. Tras la experiencia se demostró que la clínica mejoraba pero que no existía alteración de la concentración de IgE sérica. Esto se debe a la restauración de la relación linfocitos Th2/Th1.

No se han observada efectos secundarios graves ni alteraciones en los parámetros de laboratorio ni en el crecimiento de niños.

Se observó que disminuía el número de infecciones porque se activaban los macrófagos y los linfocitos Natural Killer para prolongar la supervivencia de neutrofilos.

## ***INMUNOSUPRESORES SISTÉMICOS***

**\*CICLOSPORINA:** Es bastante eficaz en el tratamiento a corto plazo de las formas graves de D.A. Inhibe la producción de interleukina 4 y la diferenciación de linfocitos T en Th2.

Su uso se restringe debido a la reaparición de síntomas al acabar el tratamiento y a los graves efectos secundarios, en particular la nefrotoxicidad.

Durante su administración se controla la nefrotoxicidad gracias a exámenes periódicos del BUN sérico y de la tensión arterial.

**\*AZATIOPRINA:** No tiene un mecanismo de acción claro pero parece deberse a la depresión de la respuesta inmune. El principal rasgo que se corre es el de la mielosupresión aunque puede controlarse gracias a recuentos celulares. Tiene un bajo coste y un control sencillo, pero antes debe analizarse la deficiencia de TMPT(Tiopurina-s-metiltransferasa) porque su déficit lleva al acumulo de azatioprina con la consiguiente mielosupresión

## ***INHIBIDORES DE LA FOSFODIESTERASA***

Los leucocitos en D.A. tienen elevada concentración de la fosfodiesterasa del AMPc por lo que existe una baja concentración del AMPc intracelular. Ya que el AMPc regula disminuyendo la respuesta inmune, en estos casos hay una respuesta inmune desmesurada.

Si se inhibe esa enzima se normaliza la concentración de AMPc y la sobreproducción de Prostaglandina E2, interleukinas 10 y 4 por los monocitos.

La aplicación tópica consigue una mejora rápida de la respuesta antiinflamatoria y no se observan efectos secundarios.

## ***ANTIFÚNGICOS Y ANTIBACTERIANOS***

Parece que la colonización de la piel por levaduras y Staphilococcus aureus está relacionada con los brotes de D.A. y su estado antiinflamatorio. Las exotoxinas estafilocócicas pueden funcionar como superantígenos que estimulan la inmunidad y aumentan la concentración de la IgE. Uno de estos superantígenos es la enterotoxina estafilocócica B.

La supresión de la respuesta inmune acarrearía el empeoramiento de la infección, por lo que es mejor tratar con antibióticos y antifúngicos en pacientes portadores.

## ***MACROLACTÁMICOS TÓPICOS***

**TACROLIMUS:** Es un macrolactámico con función inmunosupresora. Su mecanismo de acción es por unión con proteínas citosólicas (inmunofilinas) con las que forma un complejo inhibidor que evita la transcripción de citoquinas y la activación de linfocitos T.

Otra propiedad es su unión a células presentadoras de antígeno en la zona del receptor de IgE, así limita la respuesta y la afinidad por IgE.

Ha demostrado su eficacia en concentración del 0'03%, 0'1% y 0'3% con mejoras significativas y absorción mínima del fármaco, ya que por vía sistémica puede ser nefrotóxico.

Los efectos secundarios más frecuentes son prurito local y quemazón en la zona de administración que suelen desaparecer al cuarto día.

Actualmente ha sido lanzada una especialidad denominada "Protopic" en concentraciones de 0,1% y 0,03%.

### **EN RESUMEN:**

- La familia del niño con D.A. debe de saber que se trata de una enfermedad crónica, que no hay tratamiento curativo, pero que mejora con la edad.
- Debe conocerse el círculo: **Prurito/rascado/inflamación/infección/prurito.**

Es muy importante romper el ciclo: PRURITO/RASCADO/PRURITO

El tratamiento preventivo debe ser rutinario incluso en ausencia de brotes, pero en un brote agudo se debe tratar la inflamación y el prurito en primer lugar

La D.A. se suele resolver en los cinco primeros años de vida. Si se controlan los factores que provocan un agravamiento del prurito, no se abandona el tratamiento preventivo y ofrecemos ayuda e información a los padres, el niño convivirá con su enfermedad sin que le ocasione problemas psicológicos importantes.

El prurito a veces es inevitable a pesar de mantener la piel hidratada, especialmente por la noche. Se deben usar manoplas de algodón para **evitar el rascado** y mantener las uñas cortas y limpias.

En el tratamiento de la D.A. grave no se puede olvidar seguir ninguna de las pautas anteriormente citadas, continuar con las medidas higienico-sanitarias, con los cuidados de la piel a nivel de hidratación por emolientes y con el tratamiento farmacológico correspondiente.

## **6. GLOSARIO**

**BUN:** Nitrógeno ureico sanguíneo.

**Comedones:** Acumulo de piel descamada y bacterias en los poros de la piel.

**Dishidrosis:** Aparición brusca de vesículas y ampollas en los espacios interdigitales y caras laterales de dedos, palmas y plantas, siempre con intenso prurito.

**Dermatoma:** Segmento cutáneo inervado por el correspondiente segmento espinal.

**Dermografismo:** Estado en el cual los trazados efectuados en la piel con la uña o un estilete, dejan marcas elevadas.

**Fisuración Infraauricular:** Fisuras por debajo de una o ambas orejas con una longitud de más de 2 mm., casi siempre colonizadas por *Stafilococcus aureus*. Se cree que su origen puede ser la acumulación de champú ó jabón en la zona.

**Fomite:** Sustancia u objeto cualquiera, no alimenticio, que conserva y transmite el contagio.

**Impétigo:** Enfermedad contagiosa de la piel causada por estafilococos. Ocurre principalmente en niños y se caracteriza por la formación de pústulas.

**Ictiosis:** Sequedad y formación de masas epidérmicas semejantes a escamas.

**Liquenificación:** Engrosamiento cutáneo.

**Mácula:** Lesión cutánea elemental que consiste en una mancha roja de dimensiones variables pero que no se eleva de la piel.

**Pápula:** Elevación eruptiva pequeña, sólida y circunscrita de la piel que ordinariamente termina en descamación.

**Pitiriasis:** Descamación de la piel.

**Pliegue antecubital:** Zona anterior del codo

**Pliegue Poplíteo:** Zona posterior de las rodillas

**Prodrómico:** Signo, síntoma o estado precursor que indica el comienzo o aproximación de una enfermedad.

**Prurito:** Picor

**Pústulas:** Ampollas llenas de pus.

**Queilitis:** Inflamación de los labios.

**Queratocono:** Deformidad de forma cónica de la cornea.

**Queratosis :**Dermatosis caracterizada por una anomalía en la queratinización de la piel.

**Xerosis:** Sequedad

## 7. BIBLIOGRAFÍA

1. J.L. Eseverri Asin, A.M<sup>a</sup> Paya López. Dermatitis atópica. Societat Catalana de Pediatria. En [www.scpediatria.org/ciap/Eseverri-Dermatitis.htm](http://www.scpediatria.org/ciap/Eseverri-Dermatitis.htm) (fecha consulta 11/11/2002)
2. Victor Alegre de Miguel. Curso Dermatología. Facultad de Medicina. Universidad de Valencia. En [www.uv.es](http://www.uv.es) (fecha consulta: 08/10/2002)
3. Giner A. y cols. Dermatitis atópica en pediatría. Anales del Sistema Sanitario Navarro. 2002 . 25 supl.2 : 45-61
4. [www.medspain.com](http://www.medspain.com) (fecha consulta: 10/10/2002)
5. [www.medicinaxxi.com/doc](http://www.medicinaxxi.com/doc) (fecha consulta: 05/11/2002)
6. Jerónimo Palazón Ors. Dermatitis Atópica. Drug Farma Ed. 2002
7. Moreno Jiménez, JC. Dermatitis Atópica (Revisión). Alergol Inmunol Clin 2000;15: 279-295
8. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, editores. Catálogo de Especialidades farmacéuticas. Madrid 2002.
9. Fonseca Capdevila E. Dermatitis atópica. Protocolo terapéutico. Disponible en [www.especialistasdermatologia.com](http://www.especialistasdermatologia.com). ( fecha de consulta: 29/09/02).
10. Revista internacional de dermatología y dermocosmética clínica. 2001. 4 (6)
11. Anónimo. Tacrolimus tópico en dermatitis atópica. PAM 2002; 26 (258): 940-944
12. Pazos A. Mediadores celulares I. Farmacología humana Florez. 3<sup>a</sup> edición. Barcelona. Masson, S.A. 1997.
13. Beers NH, Berkow R et al. Manual Merck (edición española) 10<sup>a</sup> edición .Madrid. Merck &Co. Inc. 1999
14. Sweetman SC editores. Martindale. The complete drug reference. 33<sup>rd</sup> edition. London. Pharmaceutical Press. 2002.
15. Anónimo. Corticoides y antibióticos tópicos. The Pharmaceutical Letter. 2003; 5 (1): 1-3
16. Anónimo. Tratamiento de la Dermatitis. The Pharmaceutical Letter. 2003; 5 (4): 1-2