

Crterios pediátricos

Primer Consenso sobre Diagnóstico y Tratamiento de Dermatitis Atópica

Asociación Mexicana de Pediatría

Coordinador: Dr. José N. Reynés Manzur

Coordinadores Asociados: Dr. Gerardo López Pérez, Dr. Carlos Báez Loyola

Integrantes: Dr. Manuel Baeza Bacab; Dra. Angélica Beirana Palencia, Dr. Luis Carbajal Rodríguez, Dr. Alfonso Copto García, Dra. Blanca E. del Río Navarro, Dra. Carola Durán McKinster, Dr. Francisco Espinosa Rosales, Dra. Sandra González, Dra. María Esther González, Dra. Esther Guevara, Dr. Guillermo Gutiérrez Berumen, Dr. Carlos León Ramírez, Dr. Arturo Loredo Abdalá, Dr. José Lozano Saenz, Dr. Carlos Alfredo Mena Cedillo, Dr. Valente Mérida Palacio, Dra. Blanca Morfn Maciel, Dra. María de la Luz Orozco Martínez, Dra. Carolina Palacios López, Dr. José A. Sacre Hazouri, Dr. Juan José Luis Sierra Monge, Dr. Alejandro Worolsinsky

Destacar a la piel como uno de los elementos más importantes del organismo, enlistando sus funciones ya sea como una barrera frente a microorganismos o como un regulador de la homeostasis hidroelectrolítica o incluso como un elemento excretor, sería repetir lo que mencionan los textos de dermatología en sus capítulos introductorios.

El médico debe de prestarle atención a la piel, en una entidad patológica, no como un órgano aislado, sino como el sitio en que puede estar aflorando un conjunto de alteraciones sistémicas.

Evidentemente, los trastornos que se manifiestan en la piel, pueden ser el ejemplo clásico de la definición de enfermedad, ya que además del componente biológico dañado de primera intención, el paciente se ve afectado también en su ámbito psicológico y social.

Las enfermedades inmunoalérgicas son un conjunto importante de trastornos sistémicos, de evolución crónica, que se presentan desde edades muy tempranas. La dermatitis atópica (DA) es una de las más representativas y el ejemplo clásico de los señalado, así como el asma y la rinitis alérgica.

La importancia de la dermatitis atópica puede ser evaluada desde varios puntos de vista. Uno es el epidemiológico, ya que se ha incrementado su prevalencia mundial y nacional lo que requiere la asignación de un gasto en salud.

Otro aspecto es el clínico, relacionado con lo anterior, ya que al ser mal diagnosticada aumenta las complicacio-

nes y la desviación de recursos para la atención de un sujeto o una población.

El individuo afectado sobre todo un lactante, debe ser vigilado para detectar oportunamente la evolución a otro grupo de enfermedades, como el asma o a complicaciones locales.

El presente Consenso organizado por la Asociación Mexicana de Pediatría reunió a un grupo de alergólogos, dermatólogos y pediatras que discutieron la problemática desde diversos puntos de vista, lo que sirviera a los médicos de primer contacto para tener un panorama más amplio para abordar, diagnosticar y tratar a un paciente afectado por DA con un mismo criterio.

Definición, epidemiología y etiopatogenia

Definición

La DA es una enfermedad inflamatoria crónica, recidivante, manifestada por lesiones cutáneas con morfología y distribución típicas, de etiología multifactorial. Se caracteriza por piel seca, prurito intenso e historia personal o familiar de atopía (del griego: α = sin; $\tau\omicron\pi\omicron\varsigma$ = lugar).

Epidemiología

La prevalencia de la DA ha aumentado considerablemente en los últimos años. El Estudio Internacional de Asma y Alergia en Niños (ISAAC) señala una prevalencia de 5 a 20% en sujetos de seis a 14 años de edad. En México, no

hay datos epidemiológicos a nivel nacional. Sin embargo, los estudios realizados en el sur de la ciudad de México y en Cuernavaca indican una prevalencia del 16% en niños.

Representa el 20% de las consultas del dermatólogo pediatra y el 1% de las del pediatra general. En el 60% de los casos, la DA comienza antes del año de edad, principalmente en los dos o tres primeros meses de vida; en el 90% se presenta antes de los cinco años de edad. Afecta por igual a ambos sexos y a todas las razas, pero es más frecuente en la negra. Según el ISAAC, la prevalencia es mayor en Australia y en el norte de Europa y menor en Europa del Este y Asia. Es más frecuente en ciudades industrializadas y en personas de clase social alta. Acompaña en más del 50% de los casos a otras enfermedades alérgicas.

Etiología

La etiología de la DA es multifactorial. Existen múltiples teorías para explicar las causas. Entre las más importantes están la genética, la inmunoalérgica, la neurovegetativa y la metabólica. La respuesta inmune de pacientes con DA se caracteriza por elevación de IgE, producto de un desequilibrio en la producción de citosina de los linfocitos T cooperadores (Th) y estimulación por superantígenos. Existen alteraciones en la función del sistema nervioso autónomo y del sistema no adrenérgico no colinérgico (neuropéptidos). También se han descrito defectos en la síntesis de ácidos grasos (omega 3 y omega 6). La DA puede exacerbarse por infecciones, alteraciones emocionales, exposición a alérgenos y factores fisicoquímicos que irritan la piel (cuadro 1).

Fisiopatología

En el factor genético, se ha observado el antecedente de atopia personal, familiar o los dos en el 50 a 70% de los casos. No se conocen los genes responsables de su aparición, pero el fenotipo de los pacientes muestra cambios localizados en los cromosomas 11q13 y 5 q31-33^{10,11}. El

primero codifica para un tipo de receptor de IgE ubicado en células dendríticas que tiene mayor afinidad por este anticuerpo. El segundo codifica la síntesis de interleucinas 4, 5 y 13 y factor estimulante del crecimiento de granulocitos macrófagos (GM-CSF).

Los componentes inmunológicos son múltiples y complejos. Llama la atención el desequilibrio entre los linfocitos T cooperadores (Th). Se observa un predominio en la secreción de citocinas "Th2" sobre "Th1" (Figura 1). Los linfocitos Th1 producen principalmente interferón γ , median reacciones de hipersensibilidad tardía, reclutan monocitos y macrófagos en infecciones intracelulares e inducen la producción de linfocitos T citotóxicos. Los linfocitos Th2 producen interleucinas 3, 4, 5 y 13. La IL-4 promueve la elevación de IgE sérica y las IL-3 y 5 inducen la maduración y liberación de eosinófilos hacia el torrente circulatorio (Figura 1).

Por otro lado, la eosinofilia es un marcador de la inflamación en las enfermedades atópicas. Ocurre principalmente en la fase tardía de la respuesta alérgica, cuando los pacientes se exponen en forma repetida a alérgenos. Liberan múltiples enzimas que producen daño tisular y algunas de ellas como la proteína básica principal (PBM), se correlacionan con la actividad de la enfermedad.

El aumento en la degranulación de basófilos y mastocitos se estimula por factores inmunológicos (IgE) y no inmunológicos como los opiáceos, antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y la sustancia P. La exposición a diferentes alérgenos ambientales (ácaros del polvo casero, pólenes, mohos y alimentos) estimula la producción de grandes cantidades de IgE específica, la cual se adhiere a mastocitos y basófilos, que al reaccionar con los alérgenos desencadenan su degranulación dando comienzo al proceso inflamatorio alérgico.

Los pacientes con DA tienen una marcada tendencia para desarrollar infecciones bacterianas, virales y micóticas en la piel: se observa aumento del número de colonias de *S.*

Cuadro 1. Factores precipitantes en dermatitis atópica *

Irritantes de contacto:	Irritación mecánica, jabones, solventes, conservadores, detergentes, lana.
Clima:	Especialmente en invierno y regiones con humedad baja.
Sudoración	
Aeroalérgenos:	Ácaros del polvo casero, hongos, pólenes, epitelios de animales.
Infecciones:	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Pityrosporum ovale</i> , <i>Candida</i> , <i>Tricophyton</i> .
Alimentos:	Huevo, leche, soya, nueces, pescado, camarón, trigo.
Estrés y factores psicológicos	

* Modificado de Knoell K. Atopic dermatitis. *Pediatrics in Review* 1999;20:46-51

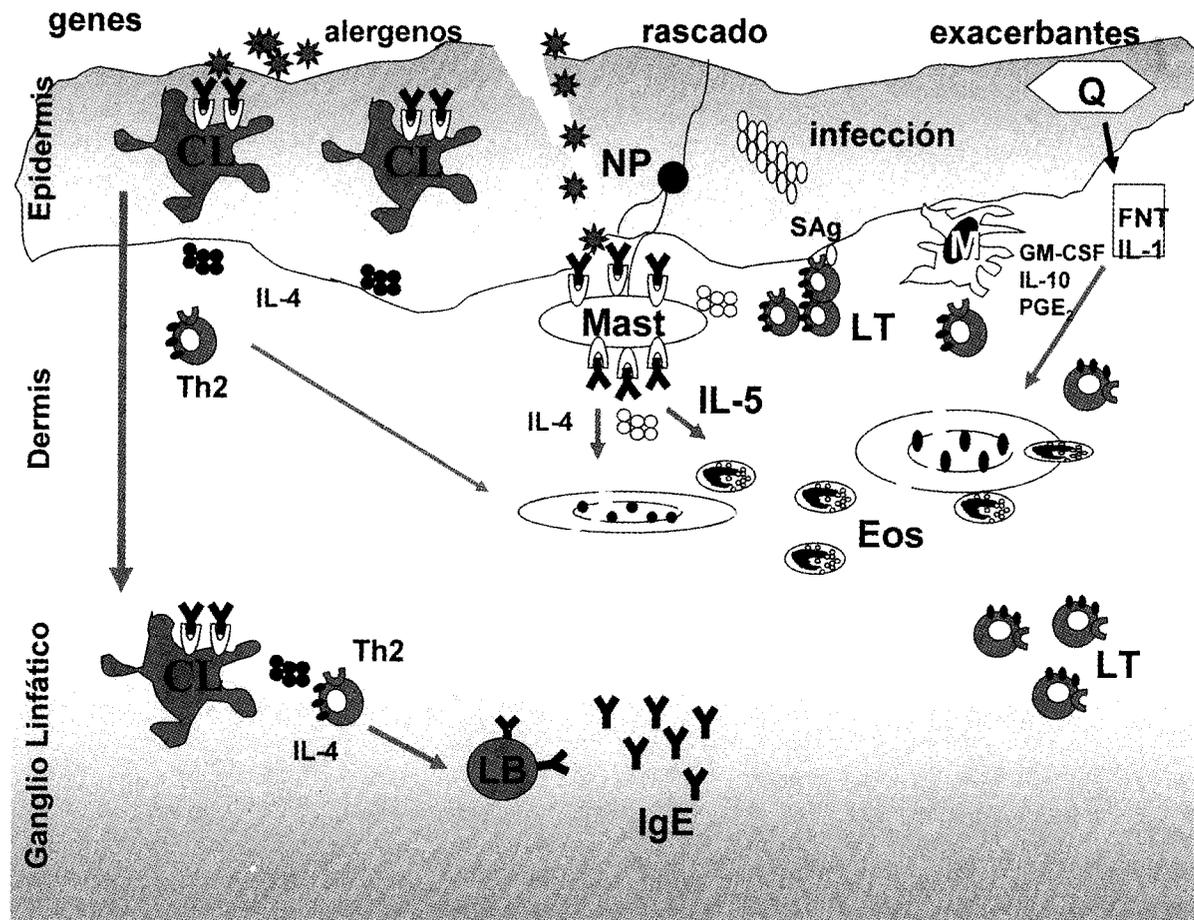


Figura 1. Componentes inmunológicos.

aureus en el 90% de los pacientes, sobre todo en los que tienen DA severa o en fase eczematososa. Esta bacteria es capaz de producir exotoxinas que actúan como superantígenos y estimulan a las células T. Las toxinas del *S. aureus* pueden ocasionar liberación de histamina de los basófilos y mastocitos, lo que contribuye a la preservación y empeoramiento del cuadro clínico. Los superantígenos penetran a través de la piel inflamada y estimulan a los macrófagos y a las células de Langerhans, para producir IL-1, factor de necrosis tumoral (FNT) e IL-2 (cuadro 2). Se puede detectar IgE específica contra *S. aureus* y *P. ovale* en el 57% de los pacientes. Este anticuerpo aumenta el prurito y los síntomas del cuadro clínico en general.

Hay una respuesta anormal del sistema nervioso autónomo. Existen alteraciones vasculares que se traducen en palidez, dermografismo blanco, vasoconstricción pronun-

Cuadro 2. Evidencias del papel de los superantígenos del estafilococo en DA

- La mayoría de los *S. aureus* secretan superantígenos
- La mayoría de los pacientes con DA producen IgE contra los superantígenos
- Los superantígenos aumentan la inflamación cutánea inducida por alérgenos
- Los superantígenos inducen resistencia a los corticosteroides
- El tratamiento con antibióticos antiestafilococo mejora la DA

ciada con la exposición al frío, baja temperatura de los dedos y reacción paradójica a la histamina, la acetilcolina y el ácido nicotínico. El calor y el ejercicio inducen urticaria colinérgica, probablemente sólo en la DA. El sudor produce rascado, irritación e inflamación que agravan la enfermedad.

La teoría psicológica es una de las más antiguas y discutidas para explicar la DA. Los pacientes tienen una personalidad característica, también llamada “personalidad atópica”; se presentan labilidad emocional, ansiedad, hiperactividad, irritabilidad y alteraciones del sueño. Por lo demás, son pacientes activos e inteligentes y algunas veces el cuadro clínico se exagera con eventos emocionales decisivos para el niño, como el nacimiento de un hermano, la supresión de la mamila, problemas familiares, etc. Una explicación a esto es que el estrés libera neuropéptidos (sustancia P) que promueven la degranulación de mastocitos y promueven la inflamación cutánea.

Todos los mecanismos implicados en la fisiopatología de la DA interactúan de forma compleja. En la figura 2 se pueden apreciar la mayoría de estos.

Manifestaciones clínicas de la dermatitis atópica

Su diagnóstico es clínico; sin embargo, las lesiones cutáneas varían ampliamente por lo que se han establecido criterios para su diagnóstico que se dividen en mayores y menores.

Criterios mayores

1. Prurito
2. Topografía y morfología típicas
3. Dermatitis crónica y recurrente
4. Historia personal o familiar de atopia

Criterios menores

1. Xerosis

FISIOPATOLOGIA ALÉRGICA DE LA D.A

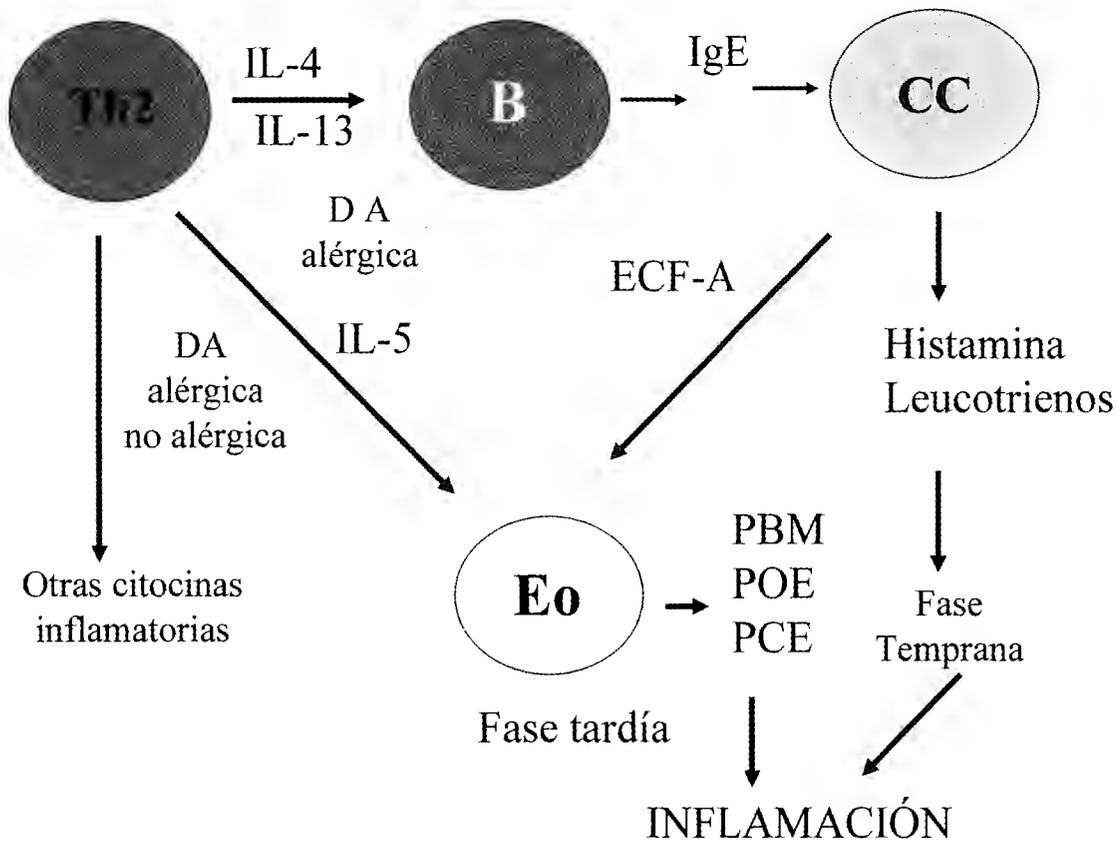


Figura 2.

2. Pruebas cutáneas positivas
3. IgE sérica elevada
4. Inicio en edad temprana
5. Tendencia a infecciones cutáneas
6. Dermatitis de las manos y de los pies
7. Eccema del pezón
8. Conjuntivitis
9. Pliegue de Dennie Morgan
10. Queratocono
11. Catarata subcapsular anterior
12. Oscurecimiento orbital
13. Eritema o palidez facial
14. Pitiriasis alba
15. Pliegues anteriores del cuello
16. Prurito en la sudación
17. Intolerancia a la lana, detergentes
18. Queratosis pilar
19. Alergia a los alimentos
20. Curso influido por factores ambientales
21. Dermografismo blanco

Varios autores han considerado que son necesarios tres o más criterios mayores y tres o más criterios menores para el diagnóstico. Sin embargo, la presencia de los criterios mayores establece el diagnóstico clínico de dermatitis atópica.

Criterios mayores

1. **Prurito.** Es una sensación desagradable de la piel que provoca una respuesta motora de rascado. Este puede ser constante, de intensidad variable y generalmente cursa en brotes, provocando lesiones traumáticas secundarias. Se ha relacionado con liberación de mediadores inflamatorios como histamina, proteasas, interleucinas, etc.
2. **Topografía y morfología típicas.** La topografía de las lesiones varía con la edad del paciente. Clásicamente en lactantes predomina en la cara; en preescolares tiende a afectar además el cuello; en escolares se extiende a las superficies flexoras y en los adolescentes muestra un franco predominio por superficies flexoras. Sin embargo, es importante considerar que la distribución de las lesiones puede afectar a cualquier segmento y a cualquier edad con extensión variable. La morfología de las lesiones de dermatitis atópica va desde eritema, descamación, escoriaciones, hasta pápulas con tendencia a confluir, eccema, costras serohemáticas, liquenificación, hiper e hipopigmentación residual.
3. **Dermatitis crónica y recurrente.** La dermatitis atópica se caracteriza por su evolución crónica que cursa con exacerbaciones y remisiones. De acuerdo a la morfología de las lesiones se consideran tres fases:
 - a) Aguda: es la presencia de eccema caracterizado por eritema, vesículas, costras melicéricas y exudado.
 - b) Subaguda: Se caracteriza por placas eritemato-papulosas con descamación.
 - c) Crónica: Cursa con liquenificación y costras hemáticas.
4. **Historia personal o familiar de atopia.** Es la existencia de una enfermedad atópica (asma, rinitis alérgica, alergia a alimentos y de la misma dermatitis atópica) en la familia directa o en el mismo paciente. Hasta en un 70% de los casos puede existir antecedentes familiares de atopia, lo cual se correlaciona con el aumento de niveles de IgE hasta en un 80% de los pacientes.

Criterios menores

1. **Xerosis.** Se reconoce por la piel seca, no inflamada, con descamación fina y es el signo más común. Persiste durante toda la vida, con variaciones estacionales.
2. **Pruebas cutáneas positivas.** Los pacientes con dermatitis atópica tienen respuestas positivas a diferentes alérgenos, hasta en un 85% en pruebas cutáneas por punción o "Prick".
3. **IgE sérica elevada.** Las alteraciones frecuentes en pacientes con atopia, son una respuesta IgE específica incrementada a alérgenos comunes.
4. **Inicio en edad temprana.** Puede afectar a cualquier edad; en un gran porcentaje generalmente se inicia después del primer mes y antes de los cinco años.
5. **Tendencia a infecciones cutáneas.** Los pacientes tienen susceptibilidad aumentada a infecciones por los mecanismos inmunológicos descritos.
6. **Dermatitis de las manos y de los pies.** La presencia de manifestaciones en palmas y plantas (hiperlinearidad, descamación, vesículas, ampollas o las dos) se encuentra en 70% de los casos.
7. **Eccema del pezón.** Es una manifestación común de dermatitis atópica a partir de la adolescencia (3 a 20%), caracterizada por piel seca, dura, hiperpigmentación, eccema y aumento de la sensibilidad.

8. **Conjuntivitis.** Se presenta en 8 a 23% de los casos, especialmente los de evolución crónica.
9. **Pliegues de Dennie-Morgan.** Son pliegues prominentes en párpados inferiores, simétricos que se observan en 60 a 100% de los pacientes atópicos. Hay variaciones étnicas.
10. **Queratocono.** La deformidad cónica de la córnea es rara. Su presencia en pacientes con DA es diez veces mayor que en la población general. Se ha relacionado con la fricción constante de los párpados.
11. **Catarata subcapsular anterior.** Se presenta entre 3 y 10% de los pacientes, con una mayor frecuencia de los 15 a los 25 años de edad; generalmente es bilateral.
12. **Oscurecimiento orbital.** Es la presencia de hiperpigmentación periorbitaria, que afecta a casi el 100% de los pacientes.
13. **Eritema con palidez facial.** El contraste del eritema en mejillas con la palidez central es característico en estos pacientes, particularmente en lactantes.
14. **Pitiriasis alba.** Es la presencia de manchas hipocrómicas con descamación fina; se presenta en 30 a 40% de los pacientes.
15. **Pliegues anteriores del cuello.** La acentuación de pliegues en cuello anterior en etapas tempranas de la vida, puede ser un marcador clínico.
16. **Prurito por la sudación.** La sudación en estos pacientes desencadena prurito, que se convierte en factor exacerbante.
17. **Intolerancia a la lana o disolventes de lípidos.** Son factores irritantes que contribuyen al aumento del prurito.
18. **Queratosis pilar.** La acentuación de hiperqueratosis folicular en áreas habituales (brazos, muslos y glúteos) y su presencia en áreas no habituales es un signo de la DA.
19. **Intolerancia a alimentos.** La sensibilización a alimentos (huevo, proteínas de la leche de vaca, soya, cacahuate, pescado, trigo) en los primeros 12 meses de la vida es un predictor del desarrollo de enfermedades atópicas.
20. **Curso influido por factores ambientales.** Se debe a cambios de temperatura y humedad del ambiente y sensibilización a proteínas de animales domésticos, pólenes, ácaros del polvo casero y hongos.
21. **Dermografismo blanco.** Normalmente la producción de una línea en la piel con un objeto como produce eritema; en el paciente con DA se produce blanqueamiento en lugar de eritema.

Variantes clínicas de la dermatitis atópica

Según su localización la DA puede manifestarse de diferentes formas:

- Localizadas: párpados, peribucal, escroto, pezón.
- Diseminadas: invertida, fotosensible.

De acuerdo a su morfología, se puede manifestar en formas especiales, como liquen simple crónico (dermatitis atópica localizada), eccema numular (dermatitis microbiana), dermatitis plantar seca o juvenil, dishidrosis y acropapulosis infantil.

Asociación con otros padecimientos

La DA puede estar asociada o ser una manifestación de otras enfermedades como inmunodeficiencias (agammaglobulinemia ligada al sexo, ataxia telangiectasia, síndrome de Wiskott Aldrich); enfermedades metabólicas (fenilcetonuria, enteropatía por gluten, síndrome de Hartnup) entre otras. El pronóstico en estos casos se relaciona con la enfermedad de base.

La DA es una enfermedad benigna aunque por su evolución suele alterar la calidad de vida del paciente y sus familiares. Tiende a desaparecer en el 50% de los casos hacia el quinto año de la vida y hasta en el 90% en la adolescencia. Sin embargo, en los pacientes en quienes la superficie afectada es mayor al 20% con pobre respuesta al tratamiento, debe considerarse como una forma grave que requiere tratamiento especializado. Otros pacientes que deben considerarse con DA grave son los que tienen eritrodermia; los que requieren altas dosis de corticosteroides tópicos o sistémicos; los que requieren hospitalización por infecciones asociadas; los que tienen complicaciones oculares y los que están afectados en la calidad de su vida. Una guía práctica para valorar la severidad de la dermatitis atópica por su extensión es el cálculo de la superficie corporal afectada de acuerdo a la regla de los nueve.

El 50% de los pacientes con DA puede desarrollar en algún momento de su evolución otra manifestación de atopía como rinitis, conjuntivitis y asma alérgicas.

Diagnóstico inmunológico

A pesar de que la DA tiene una fisiopatología inmunológica preponderante, el diagnóstico es principalmente clínico. Los exámenes que exploran la participación inmunológica no ayudan a establecer este diagnóstico nosológico. Son

útiles para determinar agentes causales, desencadenantes o ambos; también para apoyo en el diagnóstico.

Los que se citan a continuación se recomienda se realicen por el alergólogo. Están indicados en pacientes con DA en quienes el tratamiento convencional no ha reducido suficientemente el número y gravedad de las rascadas. También deben practicarse cuando se asocian a otros padecimientos alérgicos, sobre todo de las vías respiratorias (asma y rinitis alérgica). Pueden realizarse cuando se sospecha que algún alérgeno es causante de la enfermedad y para implementar medidas de eliminación de dicho alérgeno.

1. Determinación sérica de IgE total.

Se encuentra elevada en el 80% de los pacientes con DA. Este dato sugiere la participación alérgica. Es la enfermedad alérgica en la que más se eleva la IgE.

2. Determinación de IgE específico.

a) *"In vivo"*: Son las pruebas cutáneas por punción.

Determinan IgE específica hacia algún alérgeno fijo a células de piel. No es un procedimiento doloroso. Consiste en probar la respuesta a extractos de los alérgenos comunes en la piel de la espalda o antebrazo. La reacción puede ser bifásica. La reacción temprana ocurre a los 15 minutos y es la más frecuente. Seis a diez horas después puede presentarse una reacción tardía o no hacerlo. Una reacción positiva indica que el paciente está sensibilizado a dicho alérgeno. La participación o no de esta sensibilización debe ser valorada por el clínico. Las pruebas cutáneas son positivas en un 30 a 50% para antígenos alimentarios y pueden tener un valor predictivo positivo. Los alimentos más frecuentemente involucrados son: proteínas de la leche de vaca, huevo, cacahuete, pescado, trigo y soya. También pueden estar presentes otros alérgenos como los ácaros del polvo casero, epitelio de gato y pastos.

b) *"In vitro"*: La IgE específica puede determinarse en suero. Existen diferentes métodos para medirla y los valores normales son especificados por cada laboratorio. Es el método de elección cuando la afección de la piel es extensa y no permite realizar pruebas cutáneas. También pueden estar indicadas en pacientes en quienes se sospecha una acentuada sensibilización y las pruebas in vivo pueden agravar el padecimiento.

c) *Pruebas del parche*: La importancia de los alérgenos en la fase tardía de la DA puede pasar inadvertida si

únicamente se investiga con pruebas cutáneas por punción o determinación de IgE antígeno específica "in vitro". Las pruebas de parches se han desarrollado como herramienta diagnóstica adicional; permiten demostrar la inflamación originada por la infiltración de células inflamatorias involucradas en la DA. Su especificidad se encontró elevada cuando se probaron antígenos de ácaro del polvo casero, epitelio de gato y pólenes de pastos (del 69 al 92%) contra pruebas cutáneas por punción o por determinación de anticuerpos IgE antígeno específica. Sin embargo, las pruebas de parche pueden reflejar exclusivamente sensibilización a un aeroalérgeno sin una correlación clínica. Esto es importante, ya que la combinación de los resultados de las pruebas cutáneas por punción y las pruebas de parche pueden aumentar significativamente la precisión de los procedimientos diagnósticos.

d) *Pruebas de reto*: Las pruebas estandarizadas de reto a alimentos en particular las de doble ciego controladas con placebo son necesarias para precisar el diagnóstico. Sirven en pacientes con antecedentes de posible reacción a alimentos o con mejoría clínica de la DA después de una dieta de eliminación apropiada, en quienes otras pruebas diagnósticas no permiten diagnosticar o descartar claramente alergia alimentaria.

Diagnóstico diferencial

Como en la DA se presenta la mayoría de las lesiones dermatológicas (xerosis, pápulas, placas eccematosas, liquenificadas, escoriaciones, costras), el diagnóstico diferencial es extenso (cuadro 3).

Las patologías más frecuentes por edad pediátrica son:

a) *Dermatitis seborreica*: Suele aparecer en los tres primeros meses; se debe a hiperplasia de las glándulas sebáceas; afecta la piel cabelluda, zona central de la cara y zona del pañal. Comienza típicamente en la piel de la cabellera, casi siempre en forma de "costra láctea"; afecta las orejas, la piel contigua, las alas de la nariz, las cejas y los párpados. Se caracteriza por eritema y escamas blancoamarillentas, adherentes, oleosas, de forma redondeada y oval, de tamaño variable. Se parece a la DA por tener placas eritematoescamosas, pero se diferencia por tener escamas más gruesas, afectar el centro de la cara (respetada en la DA) y tener poco prurito. Sin embargo, puede asociarse con la DA.

Cuadro 3. Diagnóstico diferencial de dermatitis atópica**Dermatosis crónicas inflamatorias**

- Dermatitis seborreica
- Dermatitis por contacto
- Psoriasis

Infeciosas e infestaciones

- Escabiasis
- Dermatofitosis
- Dermatitis asociada a infección por HIV

Congénitas

- Ictiosis
- Síndrome de Netherton

Neoplásicas

- Linfoma cutáneo de células T
- Histiocitosis X

Inmunodeficiencias

- Inmunodeficiencia de IgA
- Síndrome de Wiskot-Aldrich
- Digeorge, inmunodeficiencia severa combinada agammaglobulinemia
- Síndrome de Hiper IgE (Job's)
- Ataxia telangiectasia
- Desórdenes metabólicos
- Deficiencia de zinc (dermatitis enteropática)
- Deficiencia de piridoxina (B6 y niacina), de carboxilasa
- Fenilcetonuria

- b) *Dermatitis del pañal*: Se caracteriza por presentar eritema, erosiones, fisuras y escamas y en casos graves, vesículas, exulceraciones y costras serohemáticas; en casos muy crónicos, liquenificación. Se parece a la DA por tener las mismas lesiones pero se diferencia en que no hay afección de otras zonas. Algunos autores consideran que ésta es parte de la DA.
- c) *Dermatitis por contacto*: La localización es muy variada, pues depende del sitio de contacto. Existe predominio de las partes expuestas, principalmente las manos. Se parece a la DA por tener lesiones semejantes de acuerdo a la fase de evolución, se diferencia por el antecedente de la aplicación y porque el área afectada tiende a ser más localizada. A pesar de ser un diagnóstico diferencial, los niños atópicos la desarrollan con más frecuencia.
- d) *Psoriasis*: Está constituida por grandes placas de borde definido con eritema, escama gruesa, adherente, aspecto blanquecino que al desprenderse puede originar sangrado puntiforme (signo del "rocío sangrante" o de Auspitz). Las lesiones pequeñas predominan durante la niñez. Afecta la piel de la cabellera, tronco y área del pañal. Se diferencia de la DA por el tipo de escama,

ausencia del signo de Auspitz y la topografía, así como por la ausencia de historia de atopia.

- e) *Micosis*: En niños las más frecuentes son causadas por *Candida albicans* y dermatofitos. En el caso de la candida las infecciones presentan eritema y micropústulas; afecta principalmente a lactantes y se localiza generalmente en el área del pañal. Puede presentarse como complicación de la dermatitis del área del pañal. Se diferencia de la DA por la presencia de micropústulas. Las tiñas se caracterizan por placas eritematoescamosas diferentes a la DA por tener lesiones ovaladas o circulares circunscritas con borde activo, vesiculoso, que puede afectar cualquier área corporal; en zonas pilosas existe alopecia con descamación.
- f) *Sarna "Solo"*: Se puede confundir con la DA. En lactantes y niños la dermatosis es generalizada; las lesiones predominan en piel de la cabellera, palmas, plantas y pliegues; hay abundantes pápulas y costras hemáticas. El prurito es muy intenso y predomina en la noche. Se diferencia de la DA en que existen túneles de 2 a 3 mm sinuosos con la piel ligeramente pigmentada y una pequeña vesícula en la parte terminal. Otras entidades poco frecuentes son:
- g) *Eccemas asociados a inmunodeficiencias*: Síndrome de Wiskott-Aldrich (trombocitopenia, eccema e infecciones múltiples), síndrome de Bruton (agammaglobulinemia).
- h) *Histiocitosis X*: Eccema, petequias, hepatoesplenomegalia, adenopatías y destrucción ósea.
- i) *Fenilcetonuria*: Pelo fino, piel clara, deficiencia mental, ácido fenil pirúvico en orina.
- j) Acrodermatitis enteropática.
- k) Dermatitis herpetiforme.
- l) Ictiosis.

Manejo tópico y sistémico de la dermatitis atópica*I. Explicación del padecimiento*

Es fundamental la explicación amplia y clara a los padres en la primera consulta indicándoles que la DA es un padecimiento con predisposición familiar, multifactorial y de evolución crónica. Se debe investigar la historia personal y familiar de otras manifestaciones atópicas; asimismo, se debe explicar que el padecimiento se caracteriza por piel seca e irritable, con respuestas exageradas que ocasiona prurito frecuente.

Se pedirá la cooperación a los familiares para identificar los alérgenos posiblemente involucrados y otros factores desencadenantes o exacerbantes:

- Telas de lana o sintéticas, ropa áspera, perfumes, productos perfumados, cosméticos, jabones, detergentes y suavizantes en la ropa, metales, etc.
- Roce frecuente con superficies ásperas como arena, alfombras, pisos, etc.
- Aeroalérgenos: ácaros del polvo (dermatofagoides), pólenes, mohos y epitelios de animales, humo de tabaco.
- Porcentaje relativo de humedad, así como cambios bruscos de temperatura.
- Sudación, que es uno de los factores desencadenantes de prurito más importantes.
- Infecciones secundarias por estafilococo, virus o *Candida*.

II. Hidratación

La hidratación de la piel contribuye a disminuir el prurito, reducir la infección agregada y prevenir el ciclo prurito-infección-prurito.

Es recomendable el baño diario, de preferencia en tina, con agua tibia, por 10 a 15 minutos. En cuadros agudos o en pacientes que viven en lugares muy cálidos, se recomienda el baño dos o más veces al día. No debe tallarse la piel enferma, ni utilizar esponjas o zacates.

El jabón produce resequead por lo que debe evitarse su uso durante el baño. Se pueden utilizar substitutos del jabón o surfactantes sintéticos, por ejemplo Cetaphil, Aguanil, Lactaderm o Dove.

En climas fríos y secos o durante el invierno es útil agregar aceites al agua de la tina (una o dos cucharaditas) o frotarlos en la piel después del baño, antes de secar al niño. La aplicación de aceite en la piel no húmeda, aumenta la resequead. Es preferible el uso de aceites vegetales como Equiderm, aceite para baño, o pH5 Eucerine aceite para ducha.

El secado de la piel debe hacerse suavemente. La lubricación con cremas líquidas durante los siguientes tres minutos, aumenta su absorción e hidrata más la piel.

III. Lubricación

La finalidad de aplicar lubricantes es restituir y mantener la humedad de la piel. La piel seca causa prurito. Es recomendable aplicar cremas líquidas durante el verano y sólidas

durante el invierno. La crema no debe contener colorantes ni perfumes. No se ha demostrado el beneficio de las cremas con vitamina E, C o K. Una sola aplicación de crema al día es insuficiente. Se debe enseñar al niño a aplicar la crema con la yema de los dedos sobre la piel cada vez que presente prurito.

El petrolato se recomienda sobre brazos y piernas para la piel muy seca y pruriginosa. En lactantes y escolares se puede utilizar la misma crema para la cara y el cuerpo. En recién nacidos y lactantes menores, la aplicación de cremas sólidas o petrolato en pliegues de cuello y axilas ocasiona mayor sudor e irritación. En adolescentes es preferible utilizar cremas líquidas en la cara para evitar la aparición de acné.

IV. Evitar alérgenos desencadenantes

La evidencia de la asociación de alérgenos involucrados en la DA incluye su diagnóstico, control y tratamiento específico por el alergólogo.

Es frecuente que los pacientes atópicos en la preadolescencia y adolescencia utilicen cosméticos, perfumes y joyería con metales que provocan dermatitis por contacto, que exacerbaban la reacción inflamatoria.

Tratamiento tópico de las fases aguda y crónica

El tratamiento será de acuerdo a la fase en que se encuentre la DA eccematosa (aguda) o liquenificada (crónica).

Fase aguda

Cuando haya eccema deben usarse soluciones secantes en forma de fomentos o baños. Los más utilizados son el sulfato de cobre al 1%, subacetato de aluminio (Domeboro®), baño coloide de soya (Soyaloid®) o té de manzanilla.

Si hay infección agregada se prescribirán antibióticos, tópicos en lesiones localizadas y sistémicos en lesiones diseminadas.

Los antibióticos y antimicrobianos tópicos recomendables son mupirocin (Bactroban®), ácido fusídico (Fucidin®) y clioquinol (Vioformo®). Otros antibióticos para aplicación tópica como gentamicina, neomicina, penicilina, sulfas, etc. frecuentemente causan sensibilización por lo que no se recomiendan.

Los antibióticos sistémicos deben dar cobertura para *Staphylococcus aureus*, como dicloxacilina, cefalosporinas de segunda generación, macrólidos, etc.

Cuadro 4. Corticoides de baja y mediana potencia recomendados en dermatitis atópica.

- Hidrocortisona al 1% (Nutracort ®, Lacticare HC ®)
- Aceponato de hidrocortisona 0.1% (Efficort ®)
- Metilprednisolona 0.1% (Advantan ®)
- Aclometasona 0.05% (Logoderm ®)
- Clioquino-hidrocortisona (Vioformo-cort ®)
- Ácido fusídico-betametasona (Fusi-cort ®)

Los corticoides son la base del tratamiento antiinflamatorio eficaz en la DA. Su uso adecuado, el conocimiento de la potencia de los diferentes grupos y la forma correcta de aplicación permiten un control seguro.

Se recomienda usar corticoides de baja y mediana potencia ya que su mal uso aumenta los riesgos de complicaciones (cuadro 4).

El esteroide se debe aplicar en capa fina, frotándolo hasta su completa absorción. Es preferible aplicarlo después del baño, ya que la piel húmeda aumenta la absorción del medicamento. No es necesario aplicarlo más de dos veces al día que no aumenta su eficacia.

El tiempo de aplicación depende de la intensidad del cuadro. En cuadros leves es suficiente aplicarlo por una semana. Los cuadros severos requerirán dos a tres semanas. De acuerdo a la respuesta, en algunos casos será necesario continuar con terapia intermitente, alternándola con emolientes.

Para la cara se recomienda prescribir corticoides de baja potencia. En adolescentes la aplicación de corticoides potentes en la cara pueden ser causa de acné o dermatitis acneiforme de difícil control.

No deben aplicarse en los pliegues axilares ni en el área del pañal ya que aumenta mucho su absorción y favorece la sobreinfección por *Candida*. En lactantes con dermatitis por pañal, los corticoides potentes, pueden provocar la formación de granuloma glúteo infantil.

En ningún caso se deben utilizar corticoides fluorinados. Los efectos adversos de los corticoides potentes o fluorinados por uso prolongado son: atrofia cutánea, telangiectasias, estrías y supresión del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal y síndrome de Cushing.

Fase crónica

Al remitir la fase eczematosa aguda la piel se vuelve seca y engrosada. La aplicación de sustancias reductoras como urea al 10% (Nutraplus ®) o alquitrán de hulla al 1% en crema humectante (fórmula magistral), una o dos veces al día, restablece su suavidad.

Tratamiento sistémico

Antihistamínicos. Los antihistamínicos de primera generación son útiles para controlar el prurito por su efecto sedante: hidroxicina (Atarax ®), clorfenamina (Clorotrimeton ®).

Los de segunda generación: cetirizina (Virlix ®, Zyrtec ®), loratadina (Clarytine ®, Lertamine ®), epinastina (Flurinol ®) etc, además de su efecto sobre los receptores de histamina, tienen un amplio margen de seguridad y algunos han probado su utilidad para modificar la historia natural de otras manifestaciones atópicas (estudio ETAC).

Antibióticos sistémicos. Deben tener cobertura contra estafilococo y están indicados en casos de DA muy diseminada con infección secundaria.

Antivirales. Los casos sobreinfectados por herpes simple (erupción variliforme de Kaposi) se tratan con antivirales sistémicos, principalmente aciclovir (Zovirax ®, Cicloferon ®).

Manejo de estrés

El estrés emocional puede exacerbar la DA. Los patrones de conducta y el rendimiento escolar pueden alterarse; se acompañan de sueño insuficiente. Esto puede requerir atención estrecha, seguimiento y apoyo emocional.

Recomendaciones generales

- Usar ropa de algodón.
- No utilizar detergentes, cloro, suavizantes en la ropa. Usar jabón de pasta, sin colorante.
- Corte de uñas dos veces por semana.
- No aplicar repelentes de insectos tópicos en la piel eritematosa.
- No utilizar antipruriginosos tópicos.
- No usar lociones y perfumes.
- No aplicar protectores solares en piel inflamada.
- Evitar dietas innecesarias.

Tratamientos alternos

Nuevos tratamientos. Aunque la mayoría de los pacientes responden a la terapia convencional, hay nuevas modalidades de tratamiento, basadas en el conocimiento del proceso inflamatorio, dirigidas especialmente al paciente de difícil control.

Tratamientos por el especialista

1. **Inmunoterapia.** Aunque no es una forma nueva de tratamiento es exclusivo del alergólogo. Ha demostrado

su utilidad en la DA, en la alergia respiratoria y en cuadros mixtos con tal que sea específica para el alérgeno. El más frecuentemente implicado y relacionado con la DA es el *Dermatophagoides pteronyssinus*.

2. **Ascomicina (Pimecrolimus).** Es un derivado macrolactámico, aislado a inicio de los años 60 como producto de la fermentación del *Streptomyces hygroscopicus*. La Ascomicina impide la desfosforilación de la parte citoplásmica de la activación de células T; en consecuencia, se bloquea la transcripción de citocinas inflamatorias. Inhibe específicamente, Th1 (IL2, IFN gamma) y Th2 (IL4, IL10). Se aplica por vía tópica al 1% dos veces al día. Tiene pocos efectos colaterales, de los cuales sobresalen leve ardor, prurito sin presentar inmunosupresión o atrofia cutánea. Es un medicamento seguro, eficaz y saldrá al mercado mexicano en unos cuantos meses con nombre comercial Elidel (Novartis).
3. **Tacrolimus.** Es un fármaco inmunosupresor para tratar el rechazo al trasplante. Es una lactona macrólido derivado del *Streptomyces tsukbaensis*. El mecanismo de su efecto benéfico es la inhibición de IL2, IL4 y el gen de transcripción de IL5. También inhibe la transcripción y liberación de otras citocinas derivadas de células T, como IL3, interferón gamma, FNT-alfa y GM-CSF. Tiene una actividad similar a la ciclosporina, pero es 100 veces más potente. El ensayo de preparaciones tópicas para valorar su utilidad mostró que es un potente agente terapéutico contra la DA. Su absorción es mínima. Actúa inhibiendo la producción de citocinas de las células T. Múltiples estudios controlados y multicéntricos avalan su utilidad a dosis de 0.1% en adultos y niños. Tiene pocos efectos colaterales locales como prurito y ardor transitorios. PROTOPIC (Fusijawa).
4. **Anticuerpos monoclonales.** El reciente desarrollo de anticuerpos humanizados anti IgE son una forma de tratamiento no específica a un alérgeno que no induce anafilaxia por la ausencia de unión cruzada en basófilos o células cebadas, adherida a IgE. Debe ser prescrito por el especialista. El OMALIZUMAB (Xolair) es una opción terapéutica importante en pacientes con DA y alergia respiratoria. Estará disponible en pocos meses.
5. **Modificadores de leucotrienos.** El papel de cisteynil leucotrienos no ha sido bien definido en la DA; sin embargo, por ser un mediador de la respuesta inmunoalérgica y cuyo bloqueo disminuye la cuenta de eosinófilos, se puede recomendar su uso. Los estudios de algunos pacientes con asma y DA han mostrado beneficio clínico de ambas patologías.
6. **Ácido micofenólico y mofetilmicofenolato.** Por su acción inmunosupresora antimicótica, antibacteriana y antiviral, son opciones alternas de tratamiento. El micofenolato se ha usado como inmunosupresor en casos de trasplante de órganos y recientemente en padecimientos cutáneos. Algunos estudios aislados muestran mejoría. Tiene un perfil de seguridad bueno y se esperan nuevos estudios que confirmen su utilidad.
7. **Inmunoglobulina intravenosa (IGIV).** La IGIV pudiera tener algún efecto inmunomodulador; sin embargo, en pacientes con DA pura no ha mostrado utilidad. En pacientes con dermatitis atópica y con un componente alérgico respiratorio su utilidad es discutible.
8. **Interferon gamma (IFG).** Diversos estudios doble ciego placebo controlado han mostrado que IFG es eficaz y seguro para el tratamiento de DA moderada a severa. La mejoría clínica con IFG se debe a la disminución de la cuenta de eosinófilos. Actúa en la respuesta alérgica sistémica y reduce la infiltración local de los eosinófilos. También disminuye la respuesta de la IgE y la regulación de las células Th1 y Th2 así como su proliferación y función. Desafortunadamente, su alto costo y el tiempo prolongado del tratamiento han impedido su uso. Sus complicaciones son granulocitopenia y hepatotoxicidad.
9. **Ciclosporina.** Es un potente inmunosupresor que bloquea la activación de las células T y suprime la secreción de citocinas. Múltiples estudios multicéntricos doble ciego aleatorios doble ciego muestran que mejora la calidad de vida de los pacientes con DA severa: mejora el sueño y reduce el prurito. El tratamiento debe ser por largo tiempo; al suspenderlo hay recaídas severas. Los efectos secundarios adversos son náuseas, hipertensión, parestesias, falla renal, hiperbilirrubinemia, lo cual limita su uso.
10. **Inhibidores de fosfodiesterasa.** Los leucocitos, específicamente los monocitos, de pacientes con DA aumentan la actividad de la enzima fosfodiesterasa cíclica AMPc y los inhibidores de fosfodiesterasa pueden disminuir la síntesis de IgE y la liberación de histamina de los basófilos; también disminuye la IL4, IL10 y PGE2. Se ha utilizado este medicamento por vía tópica con resultados prometedores. Aun no sale al mercado y se necesita más experiencia con su empleo.

11. **Fototerapia.** Es útil cuando los tratamientos tópicos fallan. El consenso general es que los pacientes mejoran. Su mecanismo de acción es discutido pero se piensa que sus efectos son inmunomoduladores, disminuyendo la vasodilatación y permeabilidad endotelial y de esta forma inhibe la inflamación mediada por migración leucocitaria y extravasación de líquido. Hay diferentes tipos de fototerapia como la UVA, UVB y PUVA. El efecto adverso a largo plazo de cualquier tipo de fototerapia es el aumento en la frecuencia de lesiones cutáneas malignas que incluyen el melanoma maligno, por lo cual está contraindicado en niños menores de diez años.

12. **Terapia con hierbas chinas.** Las hierbas chinas han demostrado ser útiles en casos de DA severa; sin embargo, el entusiasmo inicial por esta forma de tratamiento ha disminuido por informes de toxicidad hepática. De diez ingredientes que contienen, siete tenían altos niveles de corticoesteroides. Por lo tanto, su empleo es motivo de controversia. Por un lado, hay estudios serios que mencionan excelentes resultados; pero otros informan que tienen poca eficacia. La terapia debe evaluarse como se hace con cualquier medicamento que se pretenda utilizar en humanos.

En investigación

1. Ácidos grasos esenciales.
2. Climaterapia del Mar Muerto.
3. Talidomida.
4. Timopentina.
5. Cloroquinas.
6. Masaje terapéutico.

Otras formas de tratamiento

Los tratamientos alternos o complementarios se remontan a épocas en que los remedios carecían de sustento científico. En la actualidad muchos de estos tratamientos se han retomado por varias razones como su menor costo y menor toxicidad, carencia de servicios médicos y pérdida de una buena relación médico-paciente. Por lo tanto, las siguientes opciones terapéuticas no se recomiendan por este pa-

nel de expertos: urinoterapia, enemas, información biofísica, herbolaria, terapia conductual, hipnosis, reiki, homeopatía.

Cuándo referir al paciente con dermatitis atópica al especialista

Para lograr las metas terapéuticas en los niños con DA, se requiere una estrecha cooperación entre el paciente, su familia, su médico tratante y el alergólogo, el dermatólogo o ambos para implementar conjuntamente las estrategias para el control sintomático.

Es importante que el médico de primer contacto reconozca las contribuciones que puede hacer el especialista (alergólogo, dermatólogo o los dos) en el manejo de esta enfermedad crónica; estas incluyen: identificación de factores desencadenantes y educación del paciente sobre la enfermedad; la comunicación entre el especialista y el médico tratante es muy importante sobre todo en el paciente con un pobre control clínico. Se recomienda la interconsulta con el especialista en los siguientes casos:

1. Pacientes con DA severa o persistente mayor del 20% de afectación de la piel o 10% de afectación que involucre párpados, manos, áreas interdigitales y que no respondan al tratamiento inicial.
2. Eritrodermia o exfoliación intensa.
3. Necesidad de más de un esquema de corticoesteroides sistémicos.
4. Manejo hospitalario.
5. Identificación de factores desencadenantes.
6. Educación intensiva que incluya control y eliminación de factores desencadenantes del asma coexistente o rinitis que agrave la calidad de vida.
7. Complicación infecciosa.
8. Complicación ocular.
9. Complicaciones psicosociales.
10. Duda diagnóstica.

Los interesados en las referencias bibliográficas, pueden solicitarlas a la Asociación Mexicana de Pediatría A.C. Dr. Márquez No. 162 Edif. Mundet 2º piso. Col. de los Doctores. México 06720 D.F. Tel: 55 38 04 37.