

Consenso Nacional de Dermatitis Atópica 2013 *Atopic dermatitis. National Consensus 2013*

Comité Nacional de Dermatología: Dra. Ana Giachetti, Dra. María Fernanda Greco, Dra. María Florencia Scacchi, Dra. Rosana Marina Flores, Dra. Carla Castro

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2014.e195>

RESUMEN

Introducción. La dermatitis atópica es una enfermedad que afecta a más del 10% de los niños, evidenciándose un gran incremento en su incidencia en las últimas décadas. Es una entidad de curso crónico, que cursa con brotes y remisiones, habitualmente presente desde la primera infancia y que requiere un adecuado manejo para que no comprometa seriamente la calidad de vida de los pacientes.

Objetivo. Desarrollar un documento actualizado sobre la epidemiología y etiopatogenia de la enfermedad, así como establecer las recomendaciones para su diagnóstico y tratamiento basados en la evidencia científica y en la experiencia de los autores del consenso.

Materiales y métodos. Bajo la coordinación general de los integrantes del Comité de Dermatología se han seleccionado profesionales médicos que son referentes en el tema, conformando así, el grupo de expertos responsables de elaborar el consenso.

Los expertos han sido divididos en 4 grupos asignándoseles los siguientes temas: epidemiología, etiopatogenia, clínica o terapéutica de la enfermedad. Se ha realizado una búsqueda bibliográfica exhaustiva, seleccionándose únicamente publicaciones con alto nivel de evidencia y revisiones sistemáticas, las que luego fueron enviadas a todos los expertos según el tema asignado. Se realizaron dos reuniones presenciales en las cuales se procesó y discutió toda la información. Posteriormente el material completo fue revisado por el Comité de Dermatología hasta consolidar el documento final.

Resultados. El consenso consta de 4 secciones. Cada una de ellas expone una revisión actualizada, presenta recomendaciones para el manejo práctico diario de los pacientes y se adjunta la bibliografía correspondiente. Se utilizaron publicaciones con niveles de evidencia del I al III según figura en Goodman CS. *National Information Center on Health Services Research & Health Care Technology (NICHSR) [Web site]. TA101*

Introduction to health care technology assessment. January 1998. Available at: http://www.nlm.nih.gov/nichsr/ta101/ta101_c1.htm.

Conclusiones. Se ha confeccionado este consenso con la colaboración de la mayoría de los referentes argentinos en dermatitis atópica para proveer un documento que permita mejorar la atención de los pacientes con dermatitis atópica en nuestro país brindando pautas claras para su manejo.

Abreviaturas

DA: dermatitis atópica.

FLG: filagrina

FHN: factor humectante natural.

II: inmunidad innata.

NK: linfocitos *natural killers*.

CT: corticoides tópicos.

IT: inmunomoduladores tópicos.

INTRODUCCIÓN

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por brotes y remisiones que suele durar varios meses o años y afecta a más del 10% de la población pediátrica, comprometiendo frecuentemente la calidad de vida de los pacientes y sus familias. Ha aumentado notablemente su frecuencia en las últimas décadas.

Este documento ha sido desarrollado para ofrecer una actualización sobre la epidemiología, etiopatogenia y clínica de la enfermedad así como para establecer recomendaciones para su diagnóstico y tratamiento basa-

Participantes: Comités de Alergia, Infectología e Inmunología: G. Bandin, E. Mindell, C. Parisi, A. Cancellara y H. Díaz.

Expertos externos convocados: Dres. M.E. Abad, M. Bocian, M.C. Boente, A. Brunett, A.M. Carbajosa, C. Farrero, S. Grees, C. Hernández, V. Kizlansky, M. Larralde, G. Litwak, P.C. Luna, F. Maccario, E. Manzur, G. Moreno, A. Olivera, C.A. Parisi, Z. Piccone, S. Pueyo, M. Rodríguez Cáceres, A. Rositto, A. Santos Muñoz, P. Stefano, A. Soliani, M.M. Sojo y A. Vallone.

Revisora externa: P. Boggio.

Correspondencia:
Dra. Ana Giachetti
ana.giachetti@hiba.org.ar

Conflicto de intereses:
Ninguno que declarar.

dos en evidencia científica y experiencia de los autores del consenso.

El principal objetivo de este documento es el de mejorar la atención de los pacientes con dermatitis atópica brindando pautas claras para su manejo.

MATERIALES Y MÉTODOS

Los integrantes del Comité de Dermatología realizaron una exhaustiva búsqueda bibliográfica sobre el tema seleccionando únicamente publicaciones con alto nivel de evidencia y revisiones sistemáticas. Este material se envió a todos los expertos, los cuales fueron divididos en 4 grupos que se dedicaron a un tema asignado: epidemiología, etiopatogenia, clínica y terapéutica de la enfermedad. Se realizaron dos reuniones en las cuales se procesó y discutió toda la información. Luego todo el material fue revisado en reiteradas oportunidades por el Comité de Dermatología hasta consolidar el documento final.

RESULTADOS

Epidemiología

Incidencia

En la actualidad no se cuenta en Argentina con estadísticas confiables sobre la incidencia y prevalencia de la enfermedad. La estimación de la prevalencia global de DA realizada por ISAAC (*International Study of Asthma and Allergies in Childhood*) en 2009 osciló entre el 0,9 (Jodhpur, India) al 22,5% (Quito, Ecuador) en niños de 6 a 7 años y entre el 0,2 (Tibet, China) al 24,6% (Barranquilla, Colombia) en adolescentes de 13 a 14 años. En Latinoamérica fue del 10% en niños de 6 a 7 años y del 8,3 en adolescentes de 13 a 14 años. En los centros participantes de nuestro país (Córdoba, Rosario, Salta y Neuquén) se estimó una prevalencia del 6,4% en la población de 6 a 7 años (0,9% para las DA graves) y de 7,2% en la de 13 a 14 años (1,2% para las DA graves).

En los estudios del ISAAC de 2009 y 2012, Sudamérica emerge como una región de alta prevalencia, con un porcentaje de DA mayor al 15% en niños de entre 6 y 7 años de edad.

En los últimos años se observa una meseta en los datos estadísticos respecto a la prevalencia de DA a nivel mundial, siendo la misma del 20%.

Ambos sexos se encuentran afectados por igual hasta los 6 años, y a partir de dicha edad la prevalencia de DA en las niñas es mayor que en los varones.

La mayoría de los casos se presentan durante

el primer año de vida (60%), mientras que el resto lo hace en dos etapas diferentes, entre los 2 y los 12 años y desde la pubertad a la edad adulta.

Si bien los factores de riesgo para la alta prevalencia de esta entidad incluyen: el pertenecer a un nivel socioeconómico alto, poseer un grado de educación elevado, formar parte de familias pequeñas, vivir en zonas urbanas y tener familiares con la enfermedad, la DA puede observarse en todos los estratos socioeconómicos y culturales.

Cómo influye el grado de urbanización en la prevalencia de la enfermedad fue motivo de interés para algunos autores, que revisaron el gradiente urbano/rural en poblaciones genéticamente similares, sobre todo en los dos primeros años de vida. Encontraron una mayor prevalencia de DA en zonas urbanas con respecto a las rurales, donde se agregan a los factores medioambientales ya conocidos el tránsito y la polución ambiental. Esto es más notorio en aquellos pacientes que tienen antecedentes familiares de atopía.

Estudios sobre migración poblacional y el desarrollo de DA apoyan la hipótesis de que son los factores ambientales y el estilo de vida occidental, más que las diferencias raciales, los que juegan un papel preponderante en el desarrollo de la enfermedad.

Por otra parte, la prevalencia es mayor en países industrializados como Estados Unidos, Europa occidental, Japón y Australia, que en regiones con una cultura agrícola marcada como China, Europa del Este, Asia central y países africanos en vías de desarrollo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Consenso Nacional de Dermatitis Atópica. Sociedad Argentina de Dermatología 2004. Disponible en <http://www.sad.org.ar/publicaciones/consensos>.
2. Odhiambo JA, Williams HC, Clayton T, Robertson CF, et al. Global variations in prevalence of eczema symptoms in children from ISAAC Phase Three. *J Allergy Clin Immunol* 2009;124:1251-8.
3. Williams H, Stewart A, Von Mutius E., Cookson W, et al. Is eczema really on the increase worldwide? *J Allergy Clin Immunol* 2008;121:947-54.
4. Bagazgoitia L, Gutiérrez M, García Blesa C, Hernández Martín A, Torrelo A. Aspectos epidemiológicos, patogénicos, clínicos y diagnósticos de la dermatitis atópica. ¿Es posible la prevención? *Rev Pediatr Aten Primaria* 2009;11:s31-s47.
5. Krakowski AC, Eichenfield LF, Dohil MA. Management of atopic dermatitis in the pediatric population. *Pediatrics* 2008;122:812-24.
6. DaVeiga SP. Epidemiology of atopic dermatitis: a review. *Allergy Asthma Proc* 2012;33:227-34.
7. Schram ME, Tedja AM, Spijker R, Bos JD, et al. Is there

a rural/urban gradient in the prevalence of eczema? A systematic review. *Br J Dermatol* 2010;162:964-73.

8. Abramovits W. Atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53:S86-93.

Hipótesis de la higiene

En 1989 David Strachan formula la "Hipótesis de la higiene", basada en la observación de que los procesos alérgicos, incluida la DA, se presentaban con menor frecuencia en niños criados en familias con un gran número de hermanos. Esta hipótesis sugiere que la prevalencia de DA disminuye frente a la exposición temprana a alérgenos medioambientales y agentes infecciosos no patogénicos.

El mecanismo inmunológico por el cual dicha exposición promueve un efecto protector no está claramente definido. En el caso de la DA se vincula a la existencia de un desbalance entre las respuestas Th 2 (responsable de la inmunidad innata en la atopia) y Th 1 (relacionada con la inmunidad adquirida) a favor esta última. Los niños con más higiene carecerían de estimulación potente del sistema inmune, por lo que habría una menor producción de Th 1 y un exceso de Th 2 que median la formación de interleuquinas (IL) 4, 5, y 13 que estimulan la diferenciación de los eosinófilos y la elevación de IgE.

La "Hipótesis de la higiene" estimuló el estudio de varios factores medioambientales, infecciones específicas, relación con las inmunizaciones y, finalmente, con la utilización de probióticos como posible tratamiento preventivo en la DA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Strachan DP. Hay fever, hygiene, and household size. *BMJ* 1989;299:1259-60.
2. Quintana LP. Probióticos en la etapa pediátrica. *Can Pediatr* 2011;35:33-9.
3. Sherriff A, Golding J, Alspac Study Team. Hygiene levels in a contemporary population cohort are associated with wheezing and atopic eczema in preschool infants. *Arch Dis Child* 2002;87:26-9.
4. Shiohara T, Sato Y, Takahashi R, Kurata M, Myzukawa Y. Increased susceptibility to cutaneous viral infections in atopic dermatitis: the roles of regulatory T cells and innate immune defects. *Curr Probl Dermatol* 2011;41:125-35.
5. Alm JS, Swartz J, Lilja G, Scheynius A, Pershagen G. Atopy in children of families with an anthroposophic lifestyle. *Lancet* 1999;353:1485-8.

Etiopatogenia

La DA es una enfermedad cutánea inflamatoria crónica caracterizada por una disfunción de la barrera cutánea que desencadena un desequilibrio en la homeostasis epidérmica y que se acompaña

de diversas alteraciones en las funciones inmunológicas, tanto innatas como adquiridas.

Es una enfermedad multifactorial en la que interactúan diversos aspectos genéticos, inmunológicos, metabólicos, infecciosos y neuroendocrinos, con el medio ambiente, dando lugar a las distintas manifestaciones clínicas.

Los factores que se consideran relevantes en la patogénesis de la DA son:

- Alteraciones de la función de barrera de la piel.
- Anormalidades inmunológicas.
- Desregulación de la vía psico-neuro-endócrino-immune.

Alteraciones de la función de barrera de la piel

La función de barrera de la piel es una de las más importantes y su alteración influye directamente en el desarrollo de múltiples enfermedades entre las que se encuentra la DA. En ésta, el proceso de diferenciación epidérmica que da lugar a los diferentes componentes de esta barrera, se encuentra alterado en uno o varios aspectos, como resultado de diversas alteraciones genéticas o adquiridas. Gran parte de estos defectos genéticos se deben a mutaciones en los genes que forman parte del "complejo de diferenciación epidérmica", que codifica diversos componentes de esta barrera. Entre ellos se encuentra el gen de la filagrina (FLG).

Otra posibilidad, es que se encuentre alterado el componente lipídico de la barrera cutánea, especialmente el contenido de ceramidas de la misma.

Las alteraciones en la función de barrera del estrato córneo, llevan a:

1. Una disminución en la producción del factor humectante natural (FHN) que favorece un aumento de la pérdida transepidérmica de agua (PTA), con alteración en el gradiente hídrico de la piel, situación que dificulta su adaptación a los cambios del medioambiente así como su renovación y reparación.
2. Disminución en los ácidos grasos y ceramidas y alteración en las proporciones en que normalmente se encuentran.
3. Alteración del pH de la piel.
4. Disminución de péptidos antimicrobianos que favorece la adherencia de bacterias como el *Staphylococcus aureus* a la piel.
5. Aumento en la permeabilidad a los antígenos exógenos, que permite que los mismos entren en contacto con el sistema inmune y generen respuestas inmunológicas inadecuadas.

Alteraciones genéticas

Anteriormente la DA era considerada una enfermedad inmunológica, pero estudios recientes han demostrado la asociación entre mutaciones de genes que codifican para diversos componentes del estrato córneo y el eczema atópico. Así el concepto anterior ha dado lugar al actual, según el cual alteraciones primarias en la barrera cutánea serían los desencadenantes o favorecerían la manifestación de las alteraciones inmunológicas.

En este contexto, existe acuerdo en que la DA tiene un importante fundamento genético, donde interacciones entre los genes alterados y el medioambiente intervienen en su patogénesis. Dos complejos de genes alterados han sido implicados:

1. Los que codifican proteínas epidérmicas, muchos de los cuales se localizan dentro del complejo de diferenciación epidérmica en el cromosoma 1q21.5, el cual contiene los genes de la FLG, la loricrina, la involucrina y la tricohialina, entre otras.
2. Los que codifican proteínas con funciones inmunológicas.

El componente proteico, que forma parte de la barrera cutánea, se origina de los cambios madurativos que experimentan los queratinocitos al ir atravesando los diferentes estratos epidérmicos.

Uno de los elementos más importantes en este complejo es la FLG, una proteína intracelular que participa inicialmente (a nivel del estrato espinoso) en el agregado de las citoqueratinas, y que posteriormente es hidrolizada a diferentes moléculas de menor tamaño, como el FHN y diversos aminoácidos, interviniendo en el control la PTA y reduciendo el pH cutáneo.

Múltiples mutaciones, que generan pérdida de las diversas funciones de la FLG, han sido asociadas con la DA. Más aún, algunas de estas alteraciones han podido correlacionarse con la gravedad de la enfermedad.

Defectos en el gen de la FLG predispondrían no solo al desarrollo de la DA sino también a la sensibilización inicial y progresión de la enfermedad alérgica en otros órganos (marcha atópica). La reparación o la prevención de esta disfunción de barrera podría ser eficaz para prevenir esta evolución en los pacientes con DA.

Inmunidad innata y agentes infecciosos

La epidermis es la primera línea inmunológica del organismo y tiene capacidad de respuesta inflamatoria frente a estímulos exógenos y endógenos, a través de la producción de

diversas citoquinas reguladoras de las respuestas inmunológicas innata y adquirida.

En los últimos años, los conocimientos sobre los mecanismos de la inmunidad innata (II) que intervienen en el desarrollo de la DA han tenido importantes progresos y se ha determinado el papel de moléculas como los *toll like receptors* (TLRs) y los péptidos antimicrobianos (beta-defensina y catelicidina) en el desarrollo de las diferentes manifestaciones de la DA.

La función alterada de los TLR-2 y beta-defensina en pacientes con DA está asociada con una mayor susceptibilidad para la infección de la piel por *Staphylococcus aureus*, mientras que aquellos pacientes con deficiencias en las beta-defensina y catelicidina están más predisuestos a las infecciones por herpes virus.

El *Staphylococcus aureus* podría agravar la enfermedad por varios mecanismos: por efecto superantígeno, por inhibición de linfocitos T reguladores, por respuestas alérgicas vía IgE específica contra sus toxinas o modificando a los receptores de glucocorticoides generando una resistencia a la acción de los mismos.

Diversas células de la II, como mastocitos, basófilos, eosinófilos y linfocitos *natural killer* (NK), participarían también de la modulación de esta respuesta inmune inadecuada. Se ha podido comprobar que en la DA existe una mayor actividad de las proteasas cutáneas que median efectos proinflamatorios al actuar sobre diversos receptores en los queratinocitos, las células endoteliales y los mastocitos, y estimular su activación.

De este modo tanto las alteraciones de barrera como la continua activación inmunológica generarían un estado de alta reactividad cutánea que provoca exacerbaciones ante diversos estímulos.

Inmunidad adquirida

Los linfocitos T CD4 *naïve* expuestos a diferentes perfiles de citoquinas y a la interacción con otras células del sistema inmune son estimulados a madurar hacia diferentes poblaciones celulares: Th 1, Th 2, Th 9 o Th 17, entre otras. Cada una de estas poblaciones de linfocitos T son capaces de generar diferentes tipos de respuesta inflamatoria.

En la DA existe un desbalance relacionado con una disminución de la actividad de las células NK productoras de citoquinas facilitadoras de la vía Th 1 y altos niveles de citoquinas facilitadoras de la vía Th 2, generadas por distintos caminos, que no solo favorecen las respuestas alérgicas

sino también la aparición de infecciones virales y bacterianas de la piel, al alterar la producción de péptidos antimicrobianos.

Los avances en las últimas investigaciones proponen un nuevo escenario en el cual la DA progresaría en distintas etapas. La fase inicial estaría representada por la etapa *intrínseca* o no mediada por IgE que puede remitir o persistir, en la que el sistema inmune innato tendría un rol preponderante. El 60 a 80% de los casos de esta forma intrínseca evolucionan hacia la variable *extrínseca* o mediada por IgE, en la cual la respuesta inmune adquirida cobraría mayor importancia. Este fenómeno dependería de las características genéticas del individuo y de las condiciones del medioambiente especialmente relacionado con los diferentes alérgenos alimentarios y ambientales.

Rol de los alérgenos alimentarios y ambientales

Numerosos estudios epidemiológicos mostraron que la alergia alimentaria tiene un papel patogénico en ciertos enfermos con DA, particularmente niños y contribuye con su gravedad. Los alimentos habitualmente involucrados incluyen huevo, trigo, leche, soja y maní. Es importante identificar a los pacientes que se beneficiarán con una dieta de exclusión. Estas dietas (especialmente en la primera infancia) se asocian con el riesgo de desnutrición y estrés emocional adicional para los pacientes y sus familias, por lo que NO deben ser recomendadas sin confirmación de alergia alimentaria y deben ser supervisadas por el médico especialista.

La inhalación de aeroalérgenos tales como ácaros del polvo doméstico, epitelio de animales y/o pólenes, se asocia con el agravamiento de las lesiones de DA. El aislamiento de células T que responden selectivamente a *Dermatophagoides pteronyssinus* y otros aeroalérgenos, en lesiones provocadas por los test de parche, apoya el concepto de que las respuestas inmunes en la piel de pacientes con DA pueden ser provocadas por alérgenos inhalados.

Marcha atópica

La teoría sobre la progresión del eczema a la rinitis y luego al asma se ha esbozado a partir del año 2003 y se conoce con el nombre de "marcha atópica". Esta describe la progresión de los desórdenes atópicos desde el eczema en bebés a la rinitis alérgica en niños pequeños y finalmente la instalación de asma y alergias alimentarias en niños mayores.

Es importante remarcar que no todos los pacientes con DA van a seguir esta evolución. Es necesario definir marcadores de riesgo más específicos para poder predecir quienes lo harán. Uno de estos marcadores, podría ser la pérdida de la función de la FLG.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pincelli C, Steinhoff M. Recapitulating atopic dermatitis in three dimensions: cross talk between keratinocytes and nerve fibers. *J Invest Dermatol* 2013;133:1465-7.

Barrera cutánea

1. Barnes KC. An update on the genetics of atopic dermatitis: scratching the surface in 2009. *J Allergy Clin Immunol* 2010;125:16-29.
2. Palmer CN, Irvine AD, Terron-Kwiatkowski A, Zhao Y. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nat Genet* 2006;38:441-6.
3. Sandilands A, Sutherland C, Irvine AD, Mclean WH. Filaggrin in the frontline: role in skin barrier function and disease. *J Cell Sci* 2009;122:1285-94.
4. Osawa R, Akiyama M, Shimizu H. Filaggrin gene defects and the risk of developing allergic disorders. *Allergol Int* 2011;60:1-9.
5. Elias PM. Stratum corneum defensive functions: an integrated view. *J Invest Dermatol* 2005;125:183-200.
6. Zirwas MJ. The role of filaggrin mutations as an etiologic factor in atopic dermatitis. *Arch Dermatol* 2007;143:1437-8.
7. Irvine AD, McLean WH. Breaking the (un) sound barrier: filaggrin is a major gene for atopic dermatitis. *J Invest Dermatol* 2006;126:1200-2.
8. Van den Oord RAHM. Filaggrin gene defects and risk of developing allergic sensitization and allergic disorders: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2009;339:1-12.
9. Marenholz I, Nickel R, Rüschenhoff F, Schulz. Filaggrin loss-of-function mutations predispose to phenotypes involved in the atopic march. *J Allergy Clin Immunol* 2006;118(4):866-71.
10. Baurecht H, Irvine AD, Novak N, Illig T, et al. Toward a major risk factor for atopic eczema: meta-analysis of filaggrin polymorphism data. *J Allergy Clin Immunol* 2007;120:1406-12.
11. Paternoster L, Standl M, Chen CM, Ramasamy A, et al. Meta-analysis of genome-wide association studies identifies three new risk loci for atopic dermatitis. *Nat Genet* 2011;44:187-92.

Inmunidad innata

12. Katsuta M, Takigawa Y, Kimishima M, Inaoka M, et al. NK cells and gamma delta+ T cells are phenotypically and functionally defective due to preferential apoptosis in patients with atopic dermatitis. *J Immunol* 2006;176:7736-4.
13. Nomura I, Goleva E, Howell MD, Hamid QA, et al. Cytokine milieu of atopic dermatitis, as compared to psoriasis, skin prevents induction of innate immune response genes. *J Immunol* 2003;171:3262-9.
14. Kisich KO, Carspecken CW, Fieve S, Boguniewicz M, et al. Defective killing of *Staphylococcus aureus* in atopic dermatitis is associated with reduced mobilization of human beta-defensin-3. *J Allergy Clin Immunol* 2008;122:62-8.
15. Elias PM, Wakefield JS, De Benedetto A, Agnihotri R, et al. Atopic dermatitis: a disease caused by innate immune defects? *J Invest Dermatol* 2009;129:14-30.

16. Peter M, Elias W, Joan W. Therapeutic Implications of a Barrier-Based Pathogenesis of Atopic Dermatitis. *Clinical Reviews in Allergy & Immunol* 2011;41:282-95.
17. Rupec RA, Boneberger S, Ruzicka T. What is really in control of skin immunity: lymphocytes, dendritic cells, or keratinocytes? Facts and controversies. *Clin Dermatol* 2010;28:62-6.
18. Bieber T. Atopic dermatitis. *N Engl J Med* 2008;358:1483-94.
19. Homey B, Steinhoff M, Ruzicka T, Leung DY. Cytokines and chemokines orchestrate atopic skin inflammation. *J Allergy Clin Immunol* 2006;118:178-89.
20. Strid J, Strobel S. Skin barrier dysfunction and systemic sensitization to allergens through the skin. *Curr Drug Targets Inflamm Allergy* 2005;4:531-41.
21. Park CO, Noh S, Jin S, Lee YS, et al. Insight into newly discovered innate immune modulation in atopic dermatitis. *Exp Dermatol* 2013;22:6-9.

Alergenos alimentarios, ambientales y agentes infecciosos

22. Bieber T, Novak N. Pathogenesis of Atopic Dermatitis: New Developments. *Current Allergy and Asthma Reports* 2009;9:291-4.
23. Bieber T, Novak N. New Concepts of Atopic Dermatitis: From Non-IgE-Mediated Via IgE-Mediated to Autoimmune Inflammation. *All Clin Immunol Internat* 2005;17:26-9.
24. Werfel T, Erdmann S, Fusch T, Henzgen M, et al. Approach to suspected food allergy in atopic dermatitis. Guideline of the Task Force on Food Allergy of the German Society of Allergology and Clinical Immunology (DGAKI) and the Medical Association of German Allergologists (ADA) and the German Society of Pediatric Allergology (GPA). *J Dtsch Dermatol Ges* 2009;7:265-71.
25. Scottish Intercollegiate Guidelines Network Part of NHS Quality Improvement Scotland Management of atopic eczema in primary care. A national clinical guideline. March 2011.
26. Simpson EL. Comorbilidad en la dermatitis atópica. *Curr Derm Rep* 2012;1:29-38.
27. Akdis CA, Akdis M, Bieber T, Bindslev-Jensen C, et al. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus Report. *Allergy* 2006;61:969-87.

Marcha atópica

28. Flohr C, Johansson SG, Wahlgren CF, Williams H. How atopic is atopic dermatitis? *J Allergy Clin Immunol* 2004;114:150-8.
29. Spergel JM, Paller AS. Atopic dermatitis and the atopic march. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:S118-27.
30. Gustafsson D, Sjoberg O, Foucard T. Development of allergies and asthma in infants and young children with atopic dermatitis: a prospective follow-up to 7 years of age. *Allergy* 2000;55:240-45.
31. Kulig M, Klettke U, Wahn V, Forster J, et al. Development of seasonal allergic rhinitis during the first 7 years of life. *J Allergy Clin Immunol* 2000;106:832-9.
32. Ker J, Hastert TV. The atopic march: what's the evidence? *Ann Allergy Asthma Immunol* 2009;103:282-9.
33. Spurge JM. From atopic dermatitis to asthma: the atopic march. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2010;105:99-106.

Diagnóstico y clínica

El diagnóstico de DA se basa en las características clínicas de la enfermedad. El prurito y las lesiones eczematosas crónicas o recurrentes, con la morfología y distribución típica, en pacientes con historia de atopia son esenciales para el diagnóstico.

Los hallazgos del examen físico incluyen lesiones cutáneas agudas y subagudas que se observan con mayor frecuencia en lactantes y niños de corta edad y se caracterizan por ser placas eritemato-pápulo-vesiculosas, intensamente pruriginosas, asociadas a excoriación y exudado seroso. En lesiones de mayor tiempo de evolución puede observarse liquenificación.

Manifestaciones clásicas y mínimas

La DA comienza con frecuencia en la infancia, habitualmente durante la lactancia, siendo rara su aparición antes de los tres meses de vida.

Sus características principales son la marcada sequedad de la piel (xerosis) y el prurito.

Los signos clínicos clásicos son el eritema y la formación de pápulo-vesículas con cambios secundarios como erosiones, alteraciones pigmentarias y aumento del grosor y cuadrículado normal de la piel (liquenificación) producto del rascado continuo. El prurito constituye un síntoma cardinal en el paciente atópico e impacta sustancialmente en la calidad de vida del niño y su familia.

Los malos hábitos respecto del sueño que se adquieren durante los primeros años de vida repercuten en las conductas futuras de los niños.

Las lesiones de la DA se clasifican en:

- *Agudas*: pápulas y pápulo-vesículas pruriginosas, exudativas, sobre base eritematosa.
- *Subagudas*: pápulas y/o placas con discreto eritema, descamación y leve engrosamiento.
- *Crónicas*: pápulas excoriadas, erosionadas o placas liquenificadas, lesiones residuales hipo o hiperpigmentadas.

En algunos pacientes pueden coexistir lesiones en diferentes estadios de evolución.

Existen variantes de presentación según la edad del niño:

- *La fase del lactante* (3 meses a 3 años de edad). Las lesiones se localizan en mejillas, cuello, superficies de extensión de los miembros y tronco. Suelen ser más exudativas que en los niños mayores.
- *La fase infantil* (3 a 10 años de edad). Tienen su localización característica en las zonas de flexión y pliegues (principalmente cuello,

pliegues antecubitales, huecos poplíteos). Debido a la capacidad de rascado del paciente y al tiempo de evolución de las lesiones pueden evidenciarse excoriaciones y signos de liquenificación.

- La *fase del adolescente* afecta particularmente el dorso de manos, párpados y zonas de flexión.

Criterios clínicos para el diagnóstico de DA

El diagnóstico de dermatitis atópica se realiza a través de los criterios clínicos en niños que presentan prurito y dermatitis de evolución crónica.

Actualmente no existen estudios complementarios específicos de rutina que certifiquen el diagnóstico.

Se han propuesto diferentes criterios diagnósticos para definir la misma. El primero de ellos fue el sistema propuesto por Hanifin y Rajka (*Tabla 1*).

TABLA 1. Criterios diagnósticos de DA (Hanifin y Rajka, 1980)

Criterios mayores

- Prurito (condición básica)
- Distribución característica
- Antecedentes personales o historia familiar de atopía
- Dermatitis de curso crónico con exacerbaciones y remisiones

Criterios menores

- Xerosis
- Ictiosis/hiperlinealidad palmar/queratosis pilar
- Reactividad inmediata (tipo 1) a test cutáneos
- IgE elevada
- Edad de comienzo precoz
- Tendencia a infecciones cutáneas/defectos de la inmunidad mediada por células
- Dermatitis inespecífica de manos y pies
- Eczema del pezón
- Queilitis
- Blefaritis recurrente
- Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan
- Queratocono
- Catarata subcapsular anterior
- Oscurecimiento orbitario
- Eritema/palidez centro-facial
- Pitiriasis alba
- Pliegues anteriores del cuello
- Prurito al transpirar
- Intolerancia a la lana y solventes de lípidos
- Acentuación perifolicular
- Intolerancia a alimentos
- Curso influenciado por factores ambientales/emocionales
- Dermografismo blanco/blanqueo retardado

Para realizar el diagnóstico de DA es necesario que estén presentes tres criterios mayores y al menos tres criterios menores.

Posteriormente varios grupos han hecho intentos de actualizar y simplificar estos criterios (*Anexo I*).

Otras manifestaciones clínicas:

- Queratosis folicular
- Pápulas liquenoides
- Lesiones símil prurigo
- Lesiones numulares
- Erupción liquenoide por fricción: pápulas color piel, aplanadas, poligonales o redondeadas que comprometen las áreas extensoras de las extremidades
- Eczema dishidrótico: pequeñas vesículas claras que afectan las palmas, las plantas y los bordes laterales de los dedos.
- Eritrodermia: puede observarse en cualquiera de las etapas. Se presenta en menos del 1% de los casos y consiste en un eritema con descamación de evolución subaguda-crónica que compromete más del 80% de la superficie cutánea.

Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes de la DA surgen como consecuencias de las alteraciones de la función de barrera cutánea y de las alteraciones inmunológicas humorales y celulares que favorecen las infecciones bacterianas y virales.

Las infecciones bacterianas son las más comunes y se pueden producir por *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus* β hemolítico del grupo A (GAS), ya sea en forma aislada o combinada. Se manifiestan como formas de impétigo, foliculitis, dermatitis por toxinas y en casos más infrecuentes como infecciones generalizadas y de tejidos blandos y generalizadas.

Es importante sospechar la posibilidad de infecciones por *Staphylococcus aureus* meticilino resistente de la comunidad (SAMRC), especialmente en los casos que cursen con lesiones abscedadas, ya que en los últimos años este germen adquirió un perfil de patógeno emergente.

El GAS coloniza menos frecuentemente a los atópicos pero con infecciones más invasivas con afección facial y periocular.

Las infecciones virales se manifiestan con herpes simple diseminado, este último conocido como erupción variceliforme de Kaposi o eczema herpético que es una diseminación cutánea del

virus herpes simple 1 (VHS1) en el 80% de los casos. Es una afección grave que se manifiesta con vesículas o vesiculopústulas umbilicadas, diseminadas, confluentes, que dejan zonas de piel denudada, costras y zonas hemorrágicas, acompañadas de fiebre y adenopatías.

Los pacientes con DA presentan mayor riesgo de contagio y diseminación de la infección por el virus del molusco contagioso.

El aumento de la presentación de verrugas vulgares e infecciones por dermatofitos y también *Cándida albicans* se observa frecuentemente.

Dentro de las ectoparasitosis en los pacientes con DA se observan escabiosis y pediculosis.

Diagnósticos diferenciales

- **Dermatitis seborreica:** Se presenta desde los 15 días de vida hasta los 3 a 6 meses. Las escamas son amarillentas y untuosas. Toma cuero cabelludo, zona centroracial y caudal. No es pruriginosa.
- **Dermatitis de contacto irritativa:** Las lesiones, circunscriptas, se vinculan a un agente irritante primario. Ej.: dermatitis por saliva y dermatitis simple del pañal.
- **Dermatitis de contacto alérgica:** Es poco frecuente en los niños pequeños. Puede ser por níquel o cromo o tatuajes con henna.
- **Enfermedades eritematoescamosas:** Psoriasis, pitiriasis rosada y pitiriasis rubra pilaris.
- **Ectoparasitosis:** *Sarna eczematizada*. Lesiones pápulo-vesiculosas, palmo-plantares. Puede observarse compromiso interdigital y muñecas. Es frecuente observar la enfermedad en otros miembros de la familia.
- **Infecciones micóticas:** *Dermatoficias de piel lampiña*: lesiones eritematoescamosas pruriginosas, anulares, con bordes netos, el crecimiento es centrífugo y la curación central.
- **Infecciones bacterianas:**
 1. Impétigo: infección bacteriana superficial de la piel. Puede ser costroso o ampollar.
 2. SEPE (síndrome estafilocócico de la piel escaldada): exantema eritematoso y ampollar seguido de una descamación residual, provocado por las toxinas epidermolíticas A y B de *Staphylococcus aureus*.
- **Infecciones virales:**
 1. Eczema herpético (erupción variceliforme de Kaposi): infección viral diseminada por HHV(más frecuentemente) en niños portadores de una dermatosis previa (atopía, Darier, Hayley-Hayley).
 2. Exantema asimétrico periflexural de la infancia (exantema laterotorácico, APEC): niños de 1 a 4 años, comienzo unilateral, erupción eczematosa morbiliforme o escarlatiniforme, más frecuente en invierno y primavera.
- **Enfermedades hereditarias:**
 1. Ictiosis vulgar: herencia AD. Incidencia 1/250. No es congénita. Tiene escamas más notables en la superficie de extensión de los miembros e hiperlinealidad palmoplantar. Disminución o ausencia de FLG o su precursor profilagrina.
 2. Síndrome de Netherton: ictiosis lineal circunfleja, dermatitis eczematoides pruriginosa, tricornis invaginada.
- **Inmunodeficiencias:**
 1. Síndrome de Wiscott-Aldrich: dermatitis eczematoides, trombocitopenia e infecciones recurrentes.
 2. Síndrome de hiper IgE: dermatitis eczematoides, IgE>5000 U, eosinofilia periférica, infecciones cutáneas y sistémicas recurrentes.
- **Enfermedades ampollares de origen inmunológico:**

Dermatitis herpetiforme (DH): lesiones vesiculares o eczematoides, pruriginosas y simétricas, sobre la superficie de extensión de los miembros. Manifestación cutánea de la celiaquía. El diagnóstico de la DH (histopatología e inmunofluorescencia directa), obvia, actualmente, la biopsia de intestino para confirmar el diagnóstico de enfermedad celíaca.
- **Enfermedades metabólicas:**
 1. Acrodermatitis enteropática: dermatitis periorificial y acral por déficit de zinc. Paroniquia. Alopecia. Diarreas. Irritabilidad.
 2. Fenilcetonuria (acumulación de fenilalanina): el recién nacido tiene aspecto normal hasta los 4 meses. En el primer año de vida aparecen alteraciones psicomotoras, vómitos y dermatitis tipo atópica en el 20 a 50% de los casos. Cambios esclerodermiformes en los brazos, el tronco, las piernas y las nalgas. Hipopigmentación cutánea. Retardo madurativo.
 3. Déficit de carboxilasas (déficit de utilización de la biotina): dermatitis periorificial, acidosis metabólica, hiperamoniemia, alopecia.

Gravedad de la DA y calidad de vida

La DA afecta el bienestar físico y psicosocial de quienes la sufren. A fin de poder cuantificar dicho compromiso se han desarrollado diferentes instrumentos para medir la gravedad de la enfermedad y el impacto en la calidad de vida de los pacientes afectados.

Instrumentos de medición de la gravedad de la enfermedad

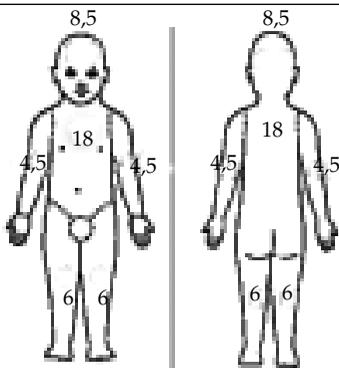
Hay múltiples sistemas de medición de gravedad, los más frecuentemente empleados son el puntaje de gravedad de DA (SCORAD) y el índice de extensión y gravedad de DA (EASI) (Anexo 2).

El SCORAD (*Scoring Atopic Dermatitis*) es el instrumento de gravedad de la enfermedad más ampliamente validado.

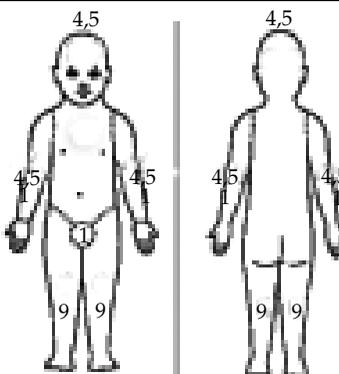
Evalúa tres aspectos:

- Extensión de la enfermedad: a través de la regla de los 9.

Regla de los 9 antes de los 2 años



Regla de los 9 en niños mayores y adultos



- Características clínicas (gravedad de las mismas): 0- ausente; 1- leve; 2- moderada; 3- grave (máximo 18).

Eritema
Pápulas-edema
Exudación-costras

Excoriación
Liquenificación
Xerosis

- Síntomas subjetivos (con escala visual análoga): 0 a 10 (máximo 20).
Prurito
Pérdida de sueño

Cálculo SCORAD: $a/5+7. b/2+c$

<15: leve

15-40: moderado

>40: grave

Evaluación de la calidad de vida en DA

La DA impacta significativamente en la calidad de vida del paciente y su familia, ya que afecta el desarrollo y funcionamiento emocional y psicosocial del niño. Los niños atópicos suelen presentar alteraciones en sus vínculos familiares y sociales tanto por la apariencia provocada por la enfermedad como por la irritabilidad, los trastornos del sueño, la necesidad de mayor dedicación y tiempo en el cuidado personal.

Se desarrollaron varios índices para cuantificar este efecto. Algunos de ellos son:

- Dermatology Life Quality Index* (DLQI): índice de calidad de vida en dermatología (ICVD Anexo 3).
- Children's Dermatology Life Quality Index* (CDLQI): índice de calidad de vida en dermatología pediátrica.
- Infant's Dermatitis Quality of Life Index* (IDQOL): índice de calidad de vida en dermatitis de la infancia.
- Dermatitis Family Impact* (DFI): índice de impacto familiar de la dermatitis.
- The CADIS (*Childhood Atopic Dermatitis Impact Scale*): es una escala para niños menores de 6 años y sus padres. Mide las alteraciones generadas por la DA considerando los síntomas, las limitaciones en la actividad y el comportamiento del niño, las funciones social y familiar, el sueño y las emociones de los padres.

Bibliografía

- Schneider L, Tilles S, Lio P, Boguniewicz M, et al. Atopic dermatitis: a practice parameter update 2012. *J Allergy Clin Immunol* 2013;131(2):295-9 y 1-27.

Manifestaciones clásicas y mínimas

- Picone Z, Larralde de Luna M, Maccario MF, Papale MR, et al. Consenso Nacional de Dermatitis Atópica en la Infancia. Comité SAP. *Arch Argent Pediatr* 1999;97(4):285-8.
- Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis.

- Acta Derm Venereol Suppl* (Stockh) 1980;59:s44-7.
3. Pueyo S, García MA, García Díaz R, Castro C, et al. Consenso Nacional de Dermatitis Atópica. Sociedad Argentina de Dermatología. 12 de junio de 2004. Disponible en: http://www.sad.org.ar/file_download/4/dermatopica.pdf
 4. Julián-González RE, Orozco-Covarrubias L, Durán-McKinster C, Palacios-López C, et al. Less common clinical manifestations of atopic dermatitis: prevalence by age. *Pediatr Dermatol* 2012;29(5):580-3.
 5. Simpson EL, Keck LE, Chalmers JR, Williams HC. How should an incident case of atopic dermatitis be defined? A systematic review of primary prevention studies. *J Allergy Clin Immunol* 2012;130(1):137-44.

Crterios clínicos para el diagnóstico de dermatitis atópica

6. Eichenfield LF, Hanifin JM, Luger TA, Stevens SR, et al. Consensus conference on pediatric atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2003;49(6):1088-95.
7. Williams HC, Grindlay DJ. What's new in atopic eczema? An analysis of systematic reviews published in 2007 and 2008. Part 1. Definitions, causes and consequences of eczema. *Clin Exp Dermatol* 2009;35(1):12-5.

Complicaciones

8. Sica RS, Spencer JM. Prevalence of methicilin-resistant *Staphylococcus aureus* in the setting of dermatology surgery. *Dermatol Surg* 2009;35(3):420-4.
9. Marín E, Eng A, Velázquez E. Erupción variceliforme de Kaposi, presentación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2005;14(1):31-4.
10. Monteagudo B, Cabanillas M, Acevedo A, de Las Heras C, et al. Molluscum contagiosum: descriptive study. *An Pediatr (Barc)* 2010;72:139-42.
11. Anodal M, Villani ME, Rodríguez L, Schijman M, et al. Infecciones de piel y partes blandas por *Staphylococcus aureus* metilicilino resistente de la comunidad. Análisis molecular y genético. *Dermatol Argent* 2012;18:213-20.
12. Pueyo de Casabé ST, Máximo JA. Dermatología Infantil en la Clínica Pediátrica. 1° edición. Buenos Aires: Eds. Artes Gráficas Buschi; 1999.
13. Santos Muñoz A. Dermatitis atópica. En: Larralde M, Abad ME, Luna PC. Dermatología pediátrica (2° ed). Buenos Aires: Ediciones Journal; 2010. Págs.370-82.
14. Pueyo S, García MA, García Díaz R, Castro C, et al. Consenso Nacional de Dermatitis Atópica. Sociedad Argentina de Dermatología. 12 de junio de 2004. Disponible en: http://www.sad.org.ar/file_download/4/dermatopica.pdf
15. García Díaz R. Dermatitis atópica. En: Pueyo de Casabé ST, Valverde RA. Dermatología neonatal. Buenos Aires: Eds. Artes Gráficas Buschi; 2005. Págs.329-36.

Gravedad y calidad de vida de la dermatitis atópica

16. Barbier N, Paul C, Luger T, Allen R, et al. Validation of the Eczema Area and Severity Index for atopic dermatitis in a cohort of 1550 patients from the pimecrolimus cream 1% randomized controlled clinical trials programme. *Br J Dermatol* 2004;150(1):96-102.
17. Darsow U, Wollenberg A, Simon D, Taïeb A, et al. ETFAD/EADV eczema task force 2009 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2010;24(3):317-28.
18. Eichenfield LF, Hanifin JM, Luger TA, Stevens SR, et al. Consensus conference on pediatric atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2003;49(6):1088-95.
19. Rehal B, Armstrong AW. Health outcome measures in

- atopic dermatitis: a systematic review of trends in disease severity and quality-of-life instruments 1985-2010. *PLoS ONE*. 2011;6(4):e17520.
20. Van Velsen SG, Knol MJ, Haec IG, Bruijnzeel-Koomen CA, et al. The Self-administered Eczema Area and Severity Index in children with moderate to severe atopic dermatitis: better estimation of AD body surface area than severity. *Pediatr Dermatol* 2010;27(5):470-5.
 21. Williams HC, Grindlay DJ. What's new in atopic eczema? An analysis of systematic reviews published in 2007 and 2008. Part 1. Definitions, causes and consequences of eczema. *Clin Exp Dermatol* 2010;35(1):12-5.
 22. Rehal B, Armstrong AW. Health outcome measures in atopic dermatitis: a systematic review of trends in disease severity and quality-of-life instruments 1985-2010. *PLoS ONE* 2011;6(4):e17520.
 23. Chamlin SL, Lai JS, Cella D, Frieden IJ, et al. Childhood Atopic Dermatitis Impact Scale: reliability, discriminative and concurrent validity, and responsiveness. *Arch Dermatol* 2007;143(6):768-72.
 24. Chamlin SL, Chren MM. Quality-of-life outcomes and measurement in childhood atopic dermatitis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2010;30(3):281-8.
 25. Pueyo S, García MA, García Díaz R, Castro C, et al. Consenso Nacional de Dermatitis Atópica. Sociedad Argentina de Dermatología. 12 de junio de 2004. Disponible en: http://www.sad.org.ar/file_download/4/dermatopica.pdf.

Terapéutica

El tratamiento de la DA es un desafío por tratarse de una enfermedad crónica, que cursa con períodos de brote y remisión, y que puede afectar seriamente la calidad de vida de los pacientes y sus familias.

Transmitir a los padres que el objetivo del tratamiento no es la curación, sino el control de los signos y síntomas hasta que la enfermedad remita, como ocurre en la mayoría de los pacientes, constituye un aspecto sumamente importante en el tratamiento y contención de las familias afectadas.

El enfoque terapéutico de la DA comprende dos aspectos, el manejo del brote propiamente dicho y las medidas generales para que el mismo pueda prevenirse o sea menos grave (tratamiento pro activo).

Evitar dentro de lo posible los factores desencadenantes, restablecer la función barrera de la piel y mejorar la sintomatología durante los brotes constituyen los principales objetivos del tratamiento.

Cuidados e hidratación de la piel

La higiene de la piel y el empleo de emolientes son dos estrategias fundamentales en el manejo de la DA.

Higiene

La piel debe ser higienizada en forma eficiente

pero suave. El baño tiene como objetivo remover costras y reducir la colonización bacteriana, para el mismo se recomiendan productos de higiene no irritantes, con pH similar al de la piel y que no contengan moléculas que puedan actuar como alérgenos. El uso de formulaciones con aceite en los últimos minutos del baño favorecen la hidratación epidérmica.

El baño debe ser templado (27-30 °C) y breve (cinco minutos) ya que el exceso de calor y el contacto prolongado con agua tienden a alterar aún más la barrera cutánea.

La piel se secará apoyando la toalla y sin frotar. Para retener la humedad cutánea es aconsejable aplicar los emolientes dentro de los tres minutos de terminado el baño. Varios estudios demostraron que la utilización de hipoclorito de sodio, en una proporción de media taza en una bañera grande, mejoró el prurito en pacientes con DA. Se propone que podría actuar disminuyendo la carga bacteriana, ya que éste inhibe la actividad de las mismas. Este procedimiento puede no ser adecuado por la composición del agua en algunas regiones geográficas.

Es aconsejable evitar el uso de perfumes, espuma de baño y toallas de limpieza perfumadas o con antisépticos.

Emolientes

Los emolientes son la base del tratamiento de mantenimiento, actúan mejorando la función de barrera cutánea y ejercen un efecto ahorrador de corticoides. Por esta razón se aconseja su uso una a tres veces en el día sobre la piel sana y evitar su aplicación en áreas inflamadas.

Es aconsejable utilizar emolientes que no contengan en su composición alérgenos proteicos que favorezcan la sensibilización o desarrollo de alergias en el paciente, ya que por poseer una barrera cutánea alterada la penetración de alérgenos es más factible.

Existen emolientes que presentan en su composición moléculas activas que sustituyen temporalmente la función de barrera cutánea y favorecen su reparación. Algunos lo hacen por tener un efecto antimicrobiano y otros disminuyendo la pérdida transepidérmica de agua o por ejercer un efecto antiinflamatorio local.

Si bien no existen publicaciones con evidencia suficiente acerca del beneficio del uso de emolientes, sí existen comunicaciones que permiten el espaciado en el uso de corticoides, hecho que justifican estas recomendaciones.

Los emolientes deben ser utilizados en forma frecuente prefiriendo los de composición lipídica, especialmente en épocas invernales.

Vestimenta

Es recomendable el uso de ropa suelta, blanca o de colores claros, suave y de algodón capaz de absorber el sudor. Es importante lavar la ropa antes de usarla por primera vez, preferentemente con jabón blanco u otros detergentes neutros y enjuagarla bien, sin dejar rastros del jabón en las prendas. Evitar el uso de suavizantes y otros productos perfumados que se han incorporado en los últimos años al cuidado de la ropa. Deben evitarse la lana, el nylon y otros géneros sintéticos en contacto con la piel.

Se recomienda asimismo evitar las etiquetas de la ropa contactando con la piel del paciente así como el contacto con broches, y otros adornos que contengan níquel. También se debe minimizar el contacto con fibras sintéticas de la ropa de los adultos, la barba, asientos de plásticos, sábanas ásperas o con alto contenido de nylon.

La sudoración empeora el prurito por lo tanto los pacientes no deben sobreabrigarse.

Por otro lado la ropa puede ser una barrera eficaz contra el rascado.

Otros cuidados

El recorte y cepillado de uñas, así como el uso de manoplas o guantes, también pueden reducir al mínimo la provocación de la enfermedad relacionada con el rasguñar, en particular durante el sueño.

Resumen de las recomendaciones:

- 1) Evitar sustancias irritantes en contacto con la piel.
- 2) Baños cortos con agua tibia y jabón adecuado.
- 3) Uso de emolientes específicos después del baño sobre toda la piel.

Bibliografía

1. Palmer CN, Irvine AE, Terron-Kwiatkowski A, Zhao Y, et al. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nat Genet* 2006;38:441-6.
2. Briot A, Deraison C, Lacroix M, Bonnart C, et al. Kallikrein 5 induces atopic dermatitis-like lesions through PAR2-mediated thymic stromal lymphopoietin expression in Netherton syndrome. *J Exp Med* 2009;206:1135-47.
3. Telofski LS, Peter Morello A, Correa MC, Stamatias GN. Review Article. The Infant Skin Barrier: Can We Preserve, Protect, and Enhance the Barrier? *Dermatol Res Pract* 2012. Pág. 2012.
4. Levy ML. Atopic dermatitis: understanding the disease and its management *Current Medical Research and Opinion*; Dec 2007;23,12; ProQuest. Pág. 3091-113.

5. Ring J, Alomar A, Bieber T, Deleuran M, et al. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) Part I / *Eur Acad Dermatol Venereol* 2012;26:1045-60.
6. Msika P, De Belilovsky C, Piccardi N, Chebassier N, et al. New Emollient with Topical Corticosteroid-Sparing Effect in Treatment of Childhood Atopic Dermatitis: SCORAD and Quality of Life Improvement. *Pediatric Dermatology* 2008;25(6):606-12.
7. Chiang Cand, Eichenfield LF. Quantitative Assessment of Combination Bathing and Moisturizing Regimens on Skin Hydration in Atopic Dermatitis. *Pediatric Dermatology* 2009;26(3):273-8.
8. Lack G, Fox D, Northstone K, Golding J. Avon Longitudinal Study of Parents and Children Study Team. Factors associated with the development of peanut allergy in childhood. *N Engl J Med* 2003;348:977-85.
9. Boussault P, Leauté-Labrèze C, Saubusse E, Maurice-Tison S, et al. Oat sensitization in children with atopic dermatitis: prevalence, risks and associated factors. *Allergy* 2007;62:1251-6.
10. Eberlein B, Eicke C, Reinhardt HW, Ring J. Adjuvant treatment of atopic eczema: assessment of an emollient containing N-palmitoylethanolamine (ATOPA study). *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2008;22:73-82.
11. Berth-Jones J, Damstra RJ, Golsch S, Livden JK, et al. Twice weekly fluticasone propionate added to emollient maintenance treatment to reduce risk of relapse in atopic dermatitis: randomised, double blind, parallel group study. *BMJ* 2003;326:1367.
12. Glazenburg EJ, Wolkerstorfer A, Gerretsen AL, Mulder PG, et al. Efficacy and safety of fluticasone propionate 0.005% ointment in the long-term maintenance treatment of children with atopic dermatitis: differences between boys and girls. *Pediatr Allergy Immunol* 2009;20:59-66.
13. Mandeau A, Aries MF, Boé JF, Brenk M, et al. Rhealba oat plantlet extract: evidence of protein-free content and assessment of regulatory activity on immune inflammatory mediators. *Planta Med* 2011;77:900-6.
14. Simpson E, Nathan S, Trookman NS, Rizer, Preston N, et al. Safety and tolerability of a body Wash and moisturizer when applied to infants and toddlers with a history of atopic dermatitis: Results from an Open-Label Study *Pediatric Dermatology* 2012;29:590-7.

Contacto con mascotas

En varios estudios se analiza la mayor o menor frecuencia de padecer DA en relación al contacto con perros y gatos desde el momento del nacimiento.

Algunos autores sostienen que existe una mayor incidencia de atopia con la exposición temprana al epitelio de los gatos, sobre todo en aquellos pacientes que presentan una mutación en el gen de la FLG, pero no en aquellos niños en contacto con perros.

Bibliografía

1. Bisgaard H, Simpson A, Colin NA, Palmer CN, et al. Gene-Environment interaction in the onset of eczema in infancy: Filaggrin Loss-of-Function Mutations Enhanced by Neonatal Cat Exposure. *PLoS Med* 2008;24:e131.
2. Schuttelaar ML, Kerkhof M, Jonkman MF, Koppelman GH, et al. Filaggrin mutations in the onset of eczema, sensitization, asthma, hay fever and the interaction with cat exposure 2009 A/S. *Allergy* 2009;64:1758-65.

Alimentación

Si bien las alergias alimentarias presentan una prevalencia aumentada en los pacientes con DA la evidencia actual no recomienda el uso de dietas de evitación en forma rutinaria en pacientes no seleccionados. Es importante investigarla en niños con síntomas sugestivos de alergia alimentaria, con cuadros clínicos que sugieran estar mediados por IgE (urticaria, angioedema, asma, rinoconjuntivitis, anafilaxia), lactantes y niños pequeños con DA severa que no responden adecuadamente al tratamiento y particularmente cuando los síntomas se asocian a dismotilidad intestinal (cólicos, vómitos, diarrea, constipación) o falla de medro. En preescolares los alimentos más frecuentemente relacionados con la exacerbación de la DA son leche, huevo, trigo y soja. Se recomienda que los niños con dietas de evitación tengan un control nutricional supervisado por especialistas, debido al riesgo de malnutrición que conllevan las dietas no controladas.

Recomendación

1. En un porcentaje importante de pacientes con DA el cuadro clínico no se encuentra relacionado con alergias alimentarias, pero en aquellos pacientes con DA moderada o grave que no responden al tratamiento habitual el médico debe considerar la posibilidad de que un alérgeno alimentario pueda actuar como factor desencadenante del brote.
2. Si se indica una dieta de evitación el niño será supervisado cuidadosamente por un especialista en nutrición.

Bibliografía

1. Niggemann B, Sielaff B, Beyer K, Binder C, et al. Outcome of double-blind placebo controlled food challenge in 107 children with atopic dermatitis. *Clin Exp Allergy* 1999;29:91-6.
2. Breuer K, Hetatizadeh A, Wulf A, Baumann U, et al. Late eczematous reactions to food in children with atopic dermatitis. *Clin Exp Allergy* 2004;34:817-24.
3. Akdis CA, Akdis M, Bieber T, Bindslev-Jensen C, et al. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergy and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus Report. *Allergy* 2006;61:969-87.
4. Bath-Hextall F, Delamere FM, Williams HC. Exclusiones dietéticas para el eccema atópico establecido (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
5. Werfel T, Ballmer-Weber B, Eigenmann PA, Niggemann B, et al. Eczematous reactions to food in atopic eczema: position paper of the EAACI and GA2LEN. *Allergy* 2007;62:723-8.

Corticoides tópicos

Los corticoides tópicos (CT) constituyen el tratamiento de primera línea en la DA durante la fase aguda o brote. Actúan por medio de su acción antiinflamatoria, antiproliferativa, inmunosupresora y vasoconstrictora.

La elección del corticoide y el tipo de vehículo, está relacionada con el área a tratar, la edad del paciente y el estado de la dermatosis. Deben ser elegidos aquellos CT de moderada o baja potencia, prefiriendo los de cuarta generación (budesonida, propionato de fluticasona, hidrocortisona-17-butilato-21-propionato, aceponato de metilprednisolona, furoato de mometasona y desonide). Estos son igualmente efectivos para DA y tienen menos efectos adversos que los corticoides más potentes.

El tipo de vehículo debe adaptarse a la etapa clínica de eczema y a la localización de las lesiones. En la fase aguda se aconsejan las cremas, emulsiones y leches, en 1 o 2 aplicaciones al día dependiendo de la droga utilizada. No deben superarse una cantidad mensual de 15 g en lactantes, 30 g en niños y 60 g en adolescentes. Los ungüentos o pomadas se recomiendan en las lesiones crónicas.

La potencia del corticoide también dependerá del área a tratar, teniendo precaución con respecto a la posible absorción en sitios de piel más delgada (párpados, cara y pliegues) o con efecto oclusivo agregado (zona del pañal).

Los efectos adversos locales tradicionalmente descriptos relacionados a los CT como sobreinfección de las lesiones, atrofia, estrías, foliculitis, erupciones acneiformes y telangiectasias, entre otros así como los efectos sistémicos, no están demostrados en regímenes de aplicación ya mencionados de CT de baja y mediana potencia durante períodos cortos, de 5 a 10 días. En casos de lesiones muy recidivantes, pueden utilizarse en regímenes especiales, por ejemplo dos días a la semana o solo los fines de semana.

En conclusión, si bien los CT son considerados la primera elección para el tratamiento de la DA, deben indicarse con cuidado en niños, especialmente en lactantes debido a la relación peso y superficie corporal que presentan y a la inmadurez de la barrera cutánea.

El uso de vendajes húmedos sobre los medicamentos tópicos durante períodos cortos es recomendable y seguro en casos crónicos con lesiones extensas y liquenificadas. Permiten diluir el corticoide disminuyendo la posibilidad

de efectos sistémicos, logrando a su vez mayor efectividad y control de los síntomas.

Recomendación

- 1) Los CT constituyen la primera línea de tratamiento para el brote de DA.
- 2) El médico deberá elegir el tipo de CT más adecuado según la zona anatómica y la extensión del área a tratar.

Bibliografía

1. Ring J, Alomar A, Bieber T, Deleuran M, et al. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2012;26:1045-60.
2. Norris DA. Mechanisms of action of topical therapies and rationale for combination therapy. *J Am Acad Dermatol* 2005;53(1 suppl 1):S17-S25.
3. Krakowski AC, Eichenfield LF, Dohil MA. Management of atopic dermatitis in the pediatric population. *Pediatrics* 2008;122(4):812-24.
4. Keith W, Morley KW, Dinulos JG. Update on topical glucocorticoid use in children. *Curr Opin Pediatr* 2012;24(1):121-8.
5. Blume-Peytavi U, Wahn U. Optimizing the treatment of atopic dermatitis in children: a review of the benefit/risk ratio of methylprednisolone aceponate. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011;25(5):508-15.
6. Green C, Colquitt JL, Kirby J, Davidson P. Topical corticosteroids for atopic eczema: clinical and cost effectiveness of once-daily vs. more frequent use. *Br J Dermatol* 2005;152(1):130-41.
7. Callen J, Chamlin S, Eichenfield LF, ALF, Ellis C, et al. A systematic review of the safety of topical therapies for atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 2007;156:203-21.
8. Devillers A, Oranje AP. Efficacy and safety of 'wet-wrap' dressings as an intervention treatment in children with severe and/or refractory atopic dermatitis: a critical review of the literature. *Brit J Dermatol* 2006;154:579-85.

Inmunomoduladores tópicos, inhibidores de la calcineurina

Los inmunomoduladores tópicos (IT) son drogas de segunda línea en el tratamiento de la DA que se utilizan a corto o a largo plazo en manera intermitente.

Su seguridad y efectividad en el tratamiento de la DA han sido demostradas en varios estudios a corto y largo plazo tanto en niños como en adultos. En contraste con los CT, no inducen atrofia. Esto favorece su uso en regiones delicadas como párpados, área perioral, genital, axilar, inguinal así como en la aplicación prolongada de estas medicaciones. El efecto adverso más frecuente es el ardor en el sitio de aplicación el cual disminuye con la progresión del tratamiento. Datos clínicos de solamente 6 años de seguimiento indican que el uso de IT no se asocia con un mayor riesgo de linfoma. Si bien no habría asociación entre la administración tópica de IT y la fotocarcinogenesis, se sugiere evitar la

exposición solar durante el tratamiento y utilizar fotoprotección.

El tacrolimus se presenta en ungüento en concentraciones del 0,1% y 0,03%. La FDA aprobó su utilización al 0,03% en niños mayores de 2 años y al 0,1 y 0,03% en adultos con DA moderada y grave. El pimecrolimus se presenta en crema al 1%. Su efectividad es menor a la del tacrolimus. Ha sido aprobada por la FDA en el tratamiento de la DA leve a moderada en niños mayores de 2 años.

El tacrolimus y el pimecrolimus están aprobados por ANMAT para ser utilizados en adultos y en niños mayores de 2 años para tratamiento de DA moderada o grave en fase aguda y como mantenimiento.

Recomendación

El médico puede considerar la prescripción de estas drogas como segunda línea en el tratamiento de los brotes en niños mayores de 2 años.

Bibliografía

1. Ring J, Alomar A, Bieber T, Deleuran M, et al. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2012;26:1045-60.
2. Reitamo S, Wollenberg A, Schöpf E, et al. Safety and efficacy of 1 year of tacrolimus ointment monotherapy in adults with atopic dermatitis. The European Tacrolimus Ointment Study Group. *Arch Dermatol* 2000;136:999-1006.
3. Meurer M, Fölster-Holst R, Wozel G, Weidinger G, et al. Pimecrolimus cream in the long-term management of atopic dermatitis in adults: a six-month study. *Dermatology* 2002;205:271-7.
4. Queille-Roussel C, Paul C, Duteil L, Lefebvre MC, et al. The new topical ascomycin derivative SDZ ASM 981 does not induce skin atrophy when applied to normal skin for 4 weeks: a randomized, double-blind controlled study. *Br J Dermatol* 2001;144:507-13.
5. Chen SL, Yan J, Wang FS. Two topical calcineurin inhibitors for the treatment of atopic dermatitis in pediatric patients: a meta-analysis of randomized clinical trials. *J Dermatolog Treat* 2010;21:144-56.
6. Arellano FM, Wentworth CE, Arana A, Fernández C, et al. Risk of lymphoma following exposure to calcineurin inhibitors and topical steroids in patients with atopic dermatitis. *J Invest Dermatol* 2007;127:808-16.
7. Margolis DJ, Hoffstad O, Bilker W. Lack of association between exposure to topical calcineurin inhibitors and skin cancer in adults. *Dermatology* 2007;214:289-95.
8. Ring J, Barker J, Behrendt H, Braathen L, et al. Review of the potential photocarcinogenicity of topical calcineurin inhibitors, position statement of the European Dermatology Forum. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2005;19:663-71.
9. Reitamo S, Rustin M, Ruzicka T, Cambazard F, et al. Efficacy and safety of tacrolimus ointment compared with that of hydrocortisone butyrate ointment in adult patients with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2002;109:547-55.

Antihistamínicos

Los antihistamínicos han sido utilizados en el tratamiento de la DA como un intento para aliviar

el prurito. Sin embargo, solo unos pocos estudios aleatorizados y controlados se han realizado respecto a este tema.

En cuanto a los antihistamínicos de primera generación, es difícil distinguir el efecto antipruriginoso del efecto sedativo de los mismos. Los hallazgos comunicados acerca de la mejoría de la gravedad de la enfermedad y la calidad de vida de los pacientes pueden explicarse debido a la promoción de un sueño reparador en lugar de una verdadera reducción de los síntomas. Los antihistamínicos de segunda generación o no sedativos han mostrado un efecto débil o nulo en la disminución del prurito.

Aquellos pacientes con DA que padecen concomitantemente urticaria, asma, rinitis o conjuntivitis alérgica pueden beneficiarse con el uso de antihistamínicos al mejorar los síntomas de la patología asociada.

En conclusión, a la fecha no existen pruebas suficientes para apoyar el uso de antihistamínicos, tanto de primera como de segunda generación, para el tratamiento del prurito en la DA. Sin embargo, los de primera generación se utilizan habitualmente por su efecto sedativo como coadyuvantes del tratamiento y se recomiendan en los casos en que son efectivos.

Recomendación

Algunos pacientes con DA pueden beneficiarse con el uso de antihistamínicos por vía oral.

Bibliografía

1. Doherty V, Sylvester DG, Kennedy CT, Harvey SG, et al. Treatment of itching in atopic eczema with antihistamines with a low sedative profile. *BMJ* 1989;298:96.
2. Wahlgren CF, Hägermark O, Bergström R. The antipruritic effect of a sedative and a non-sedative antihistamine in atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 1990;122:545-51.
3. Sher LG, Chang J, Patel I, IB, Balkrishnan R, Fleischer AB Jr, et al. Relieving the pruritus of atopic dermatitis: a meta-analysis. *Acta Derm Venereol* 2012;92:455-61.
4. Langeland T, Fagertun HE, Larsen S. Therapeutic effect of loratadine on pruritus in patients with atopic dermatitis. A multi-crossover designed study. *Allergy* 1994;49:22-6.
5. Munday J, Bloomfield R, Goldman M, Robey H, et al. Chlorpheniramine is no more effective than placebo in relieving the symptoms of childhood atopic dermatitis with a nocturnal itching and scratching component. *Dermatology* 2002;205:40-5.
6. La Rosa M, Ranno C, Musarra I, Guglielmo F, et al. Double-blind study of cetirizine in atopic eczema in children. *Ann Allergy* 1994;73:117-22.
7. Diepgen TL. Early Treatment of the Atopic Child Study Group (ETAC). Longterm treatment with cetirizine of infants with atopic dermatitis: a multicountry, double-blind, randomized, placebo-controlled trial (the ETAC trial) over 18 months. *Pediatr Allergy Immunol* 2002;13:278-86.
8. Simons FE. Early Prevention of Asthma in Atopic Children

(EPAAC) Study Group. Safety of levocetirizine treatment in young atopic children: an 18-month study. *Pediatr Allergy Immunol* 2007;18:535-2.

Tratamiento antimicrobiano

No se encontraron pruebas suficientes como para recomendar el agregado de antibióticos orales de forma rutinaria al tratamiento de la DA con lesiones no infectadas. Sin embargo en la experiencia clínica de algunos de los autores de este consenso es evidente la mejoría en ciertos pacientes cuando se utilizan (nivel de evidencia 4).

En caso de que la DA presente sobreinfección (impétigo) existe buena evidencia de que el tratamiento tópico con mupirocina o ácido fusídico aplicado localmente es efectivo. Este es el tratamiento recomendado en caso de lesiones impetiginizadas de escasa extensión.

Por otro lado, en caso de un impétigo extenso, se recomienda el uso de antibióticos orales, como las cefalosporinas de 1ª generación (cefalexina o cefadroxilo) que puede asociarse a CT. Cuando se observe falta de respuesta a este tratamiento o empeoramiento del impétigo bajo tratamiento es conveniente rotar el antibiótico a trimetoprima sulfametoxazol o clindamicina.

Los antisépticos tópicos como el hipoclorito de sodio diluido en el agua del baño tendrían un rol en la prevención de la recurrencia más que en el tratamiento de la infección. También los jabones que contienen triclosan producirían efectos similares.

Recomendaciones

1. Los pacientes con signos clínicos de infecciones cutáneas bacterianas o virales deben ser tratados rápidamente, ya que estas contribuyen al empeoramiento de la DA.
2. En los pacientes con infecciones cutáneas recurrentes es aconsejable el uso de lavandina diluida en el baño dos veces por semana.

Bibliografía

1. Birnie AJ, Bath-Hextall FJ, Ravenscroft J, Williams Hywel C. Intervenciones para reducir el *Staphylococcus aureus* en el tratamiento del eccema atópico (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
2. Koning S, Van der Sande R, Verhagen AP, Van Suijlekom-Smit LWA, et al. Interventions for impetigo. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 1. Art. No.: CD003261. DOI: 10.1002/14651858.CD003261.pub3.
3. Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, Daum RS, et al. Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America for the Treatment of Methicillin-Resistant *Staphylococcus*

aureus Infections in Adults and Children: executive summary. *Clin Infect Dis* 2011;52:285-92.

4. Travers JB, Kozman A, Yao Y, Ming W, et al. Treatment outcomes of secondarily impetiginized pediatric atopic dermatitis lesions and the role of oral antibiotics. *Pediatric Dermatol* 2012;29 (3):289-96.
5. Bangert S, Levy M, Hebert A. Bacterial resistance and impetigo treatment trends: A Review. *Pediatric Dermatol* 2012;29:243-8.
6. Tan WP, Suresh S, Tey HL, Chiam LT, et al. A randomized double-blind controlled trial to compare a triclosan-containing emollient with vehicle for the treatment of atopic dermatitis. *Clin Exp Dermatol* 2010;35:109-12.

Probióticos

El papel exacto de la flora intestinal así como el efecto preventivo de los probióticos en el desarrollo de la enfermedad atópica en la infancia todavía no está aclarado.

Algunos meta análisis han demostrado efectos positivos de los probióticos en la prevención de la DA especialmente en bebés a los que se les había administrado durante el período perinatal. Pero otros estudios con respecto a la dosis óptima, cepas probióticas más eficaces, momento y duración de la suplementación, los efectos entre probióticos y prebióticos y la población de pacientes que se beneficiarían más con el uso de los probióticos deben ser investigados más a fondo.

Recomendación

En la actualidad no existe evidencia suficiente que demuestre la eficacia de los probióticos en la prevención o modificación del curso de la DA.

Bibliografía

1. Fariás MM, Kolbach M. Probióticos y prebióticos: ¿beneficio real en dermatología? *Piel*. 2011;26(05):227-30
2. Martínez-Cócerca C, Mesa del Castillo Payá M. Probióticos: ¿fantasía o realidad? *An Med Interna (Madrid)* 2005;22:53-4.
3. Hwang JS, Chang-Rok IM, Sin-Hyeog IM. Immune Disorders and its correlation with gut microbiome. *Immune Netw* 2012;12(4):129-38.
4. Naum Yeun Kim, Geun Eog Ji. Effects of probiotics on the prevention of atopic dermatitis. *Korean J Pediatr* 2012;55(6):193-201.

Fototerapia

La fototerapia constituye un tratamiento de segunda línea en la DA. Se reserva para casos con lesiones extensas o resistentes a los tratamientos tópicos habituales.

De las tres modalidades disponibles de radiación ultravioleta (UV), banda ancha (UVA+UVB 290-400 nm), banda angosta (311-313 nm) y UVA1 (340-400 nm), la UVA1 a dosis moderadas (50 J/cm²) es la de mayor utilidad en fases agudas de DA, mientras que la UVB de

banda angosta ($_{nb}$ UVB) es efectiva para fases crónicas de la enfermedad. La radiación con UVB tiene además varias ventajas sobre los otros tipos de radiación ya que no se requieren psoralenos, causa menos eritema, edema y fotocarcinogénesis.

Debe ser manejada con precaución en menores de 12 años. Esta modalidad terapéutica se considera resorte del especialista.

Recomendación

La fototerapia puede ser efectiva y se recomienda en casos graves con lesiones cutáneas extensas y en niños mayores de 12 años.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ring J.A, Alomar T, Bieber T, Deleuran M, et al. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) Part II. *J European Acad Dermatol Venereol* 2012;26:1176-93.
2. Pugashetti R, Koo J. Phototherapy in pediatric patients: choosing the appropriate treatment option. *Semin Cutan Med Surg* 2010;29:115-20.
3. Meduri NB, Vandergriff T, Rasmussen H, Jacobs H. Phototherapy in the management of atopic dermatitis: a systematic review. *Photoderm Photoimmun Photom* 2007;23:106-12.

Terapia sistémica

En las raras ocasiones donde los tratamientos tópicos son insuficientes, puede requerirse el uso de tratamientos sistémicos. Debe tenerse en cuenta que ninguna de estas opciones terapéuticas han sido oficialmente aprobadas para su uso en DA pediátrica ya que su utilización es sumamente infrecuente y no existen series de casos suficientemente grandes como para obtener conclusiones estadísticamente significativas.

Las drogas más frecuentemente utilizadas en pacientes con DA grave son los glucocorticoides sistémicos (cuyo uso es controvertido), la ciclosporina A, la azatioprina y el metotrexate. La utilización de mofetil micofenolato, el interferón gamma y la inmunoglobulina endovenosa también han sido descritas en estos pacientes.

Recientemente se ensayó el uso de agentes biológicos anti TNF alfa (infliximab y etanercept) así como anti IgE (omalizumab y mepolizumab).

Estos tipos de tratamiento son indicados habitualmente por los especialistas en dermatología infantil y son supervisados en forma interdisciplinaria.

Recomendación

La terapia sistémica en DA se indica únicamente en pacientes con enfermedad grave que no responde a otros tratamientos.

El médico actuante debe ser experto en el manejo de estas drogas y sus potenciales adversidades.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ricci G, Dondi A, Patrizi A, Masi M. Systemic therapy of atopic dermatitis in children. *Drugs* 2009;69:297-306.
2. Shaw MG, Burkhart CN, Morrell DS. Systemic therapies for pediatric atopic dermatitis: a review for the primary care physician. *Pediatr Ann* 2009;38:380-7.
3. Ring J, Alomar A, Bieber T, Deleuran M, et al. European Dermatology Forum; European Academy of Dermatology and Venereology; European Task Force on Atopic Dermatitis; European Federation of Allergy; European Society of Pediatric Dermatology; Global Allergy and Asthma European Network. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) Part II. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2012;26:1176-93.
4. Paller AS, Simpson EL, Eichenfield LF, Ellis CN, et al. Treatment strategies for atopic dermatitis: optimizing the available therapeutic options. *Semin Cutan Med Surg* 2012;31(3 Suppl):S10-7.
5. Berth-Jones J, Finlay AY, Zaki I, Tan B, et al. Cyclosporine in severe childhood atopic dermatitis: a multicentre study. *J Am Acad Dermatol* 1996;34:1016-21.
6. Murphy LA, Atherton D. A retrospective evaluation of azathioprine in severe childhood atopic eczema, using thio-purine methyltransferase levels to exclude patients at high risk of myelosuppression. *Br J Dermatol* 2002;147:308-15.
7. Waxweiler WT, Agans R, Morrell DS. Systemic treatment of pediatric atopic dermatitis with azathioprine and mycophenolate mofetil. *Pediatr Dermatol* 2011;28:689-94.
8. Heller M, Shin HT, Orlov SJ, Schaffer JV. Mycophenolate mofetil for severe childhood atopic dermatitis: experience in 14 patients. *Br J Dermatol* 2007;157:127-32.
9. Walling HW, Swick BL. Update on the management of chronic eczema: new approaches and emerging treatment options. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2010;3:99-117.

Inmunoterapia

La inmunoterapia puede ser utilizada para otras enfermedades alérgicas como el asma o la rinitis. En la dermatitis atópica existen estudios que han demostrado resultados promisorios en la reducción del uso de corticoides tópicos mejorando la puntuación del SCORAD. Si bien se requieren más investigaciones al respecto, este tratamiento podría ser beneficioso en algunos pacientes cuidadosamente seleccionados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Darsow U, Wollenberg A, Simon D, Taieb A, et al. ETFAD/EADV eczema task force 2009 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2010;24(3):317-28.
2. Compalati E, Rogkakou A, Passalacqua G, Canonica GW. Evidences of efficacy of allergen immunotherapy in atopic dermatitis: an updated review. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2012;12:427-33.

Calidad de vida. Programas educativos. Asesoramiento al niño y su familia

El eczema y el prurito hacen que la DA afecte en gran medida la calidad de vida del paciente, así como también producen cambios tan significativos en la dinámica familiar al punto de modificarla.

Este impacto negativo puede enumerarse: alteración del sueño, alteración del hábito alimentario, sentimiento de vergüenza al exponer las lesiones, ausentismo escolar, ansiedad, depresión y conflicto entre los padres.

De acuerdo a la observación de estos sucesos es que se aconseja poner énfasis en la educación del niño en relación a su patología con el fin de optimizar el resultado en la terapéutica, en el pronóstico y en la calidad de vida.

Esta tarea puede llevarse a cabo a través de la atención personalizada y afectuosa de quienes asisten al niño, así como también de grupos denominados "Talleres de Dermatitis Atópica" o "Escuelas de Dermatitis Atópica", cuya dinámica consiste en la participación de un equipo multidisciplinario compuesto por médicos, psicólogos y enfermeros/as quienes brindan información sobre las características de la enfermedad, el impacto emocional, psicosocial y el abordaje terapéutico, lográndose así una mayor adherencia al tratamiento y una considerable mejoría del niño y su entorno.

Recomendación

El médico tratante debe facilitar la educación de los padres de los pacientes acerca de la enfermedad, los factores desencadenantes, los tratamientos disponibles, los efectos adversos y el manejo general para favorecer la adherencia al tratamiento y la mejoría del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. de Bes J, Legierse CM, Prinsen CA, de Korte J. Patient education in chronic skin diseases: asystematic review. *Acta Derm Venereol* 2011;91:12-7.
2. Chida Y, Hamer M, Steptoe A. A bidirectional relationship between psychosocial factors and atopic disorders: asystematic review and meta-analysis. *Psychosom Med* 2008;70:102-16.
3. Hanifin JM, Cooper KD, Ho VC, Kang S, et al. Guidelines of care for atopic dermatitis, developed in accordance with the American Academy of Dermatology (AAD)/ American Academy of Dermatology Association "Administrative Regulations for Evidence-Based Clinical Practice Guidelines". *J Am Acad Dermatol* 2004;50:391-404.
4. Brenninkmeijer EE, Legierse CM, Sillevs Smitt JH, Last BF, et al. The course of life of patients with childhood atopic dermatitis. *Pediatr Dermatol* 2009;26:14-22.

ANEXO I Clínica

Criterios diagnósticos de DA (Consenso de la "American Academy of Dermatology" 2001)

Criterios esenciales

Deben estar presentes y si están todos son suficientes para el diagnóstico:

- Prurito
- Cambios eczematosos con patrones específicos según la edad: cara, cuello y superficie de extensión de miembros en lactantes y niños. Lesiones flexurales presentes o previas a cualquier edad. Respeto de pliegues axilares/inguinales
- Curso crónico, recidivante

Criterios importantes

Ayudan a avalar el diagnóstico.

- Edad de comienzo temprana
- Atopia (historia personal o familiar, hiperreactividad IgE)
- Xerosis

Criterios asociados

Ayudan a sugerir el diagnóstico.

- Queratosis pilar. Ictiosis vulgar. Hiperlinealidad palmar
- Respuestas vasculares atípicas (Por ej.: palidez facial, dermografismo blanco, blanqueo retardado)
- Acentuación perifolicular/liquenificación/prurigo
- Cambios oculares/periorbitarios
- Lesiones periorales/periauriculares

ANEXO 2 Índices de gravedad de dermatitis atópica

1. EASI (*Eczema Area and Severity Index*): Índice de extensión y gravedad de la DA. Fue desarrollado por modificación del PASI (*Psoriasis Area and Severity Index*).

Evalúa:

- a. Extensión de la enfermedad: evalúa el porcentaje de área corporal comprometida convertida por un factor proporcional (escala de 0-6), considerada en 4 sitios corporales: cabeza y cuello/tronco/miembros superiores/miembros inferiores. El porcentaje de cada área corporal varía de acuerdo a la edad (hasta 7 años o \geq de 8 años).

Región corporal	\leq 7 años	\geq 8 años
Cabeza y cuello	20	10
Tronco	30	30
Miembros superiores	20	20
Miembros inferiores	30	40

- b. Signos clínicos (0- ausente; 1- leve; 2- moderado; 3- grave):

- Eritema
- Pápulas/Induración
- Excoriación
- Liquenificación

El resultado se obtiene de multiplicar la suma de los signos clínicos (E+P/I+EX+L) por el área por un factor proporcional (escala de 0-6). El total es la suma de los puntajes de las 4 regiones corporales. La puntuación máxima es 72.

Ha sido validado en una cohorte de 1550 pacientes pediátricos. Es un instrumento válido y fiable. A diferencia del SCORAD no considera los síntomas subjetivos. Como desventaja tiene la variabilidad entre diferentes observadores en la puntuación de pápulas/induración.

2. SA-EASI (*Self-administered Eczema Area and Severity Index*): Índice de extensión y gravedad de la DA auto-administrado: modificación del EASI que ha sido desarrollado para permitir al paciente o padre del paciente evaluar tanto la extensión como la gravedad de la DA en cualquier momento.

3. Investigators' Global Assessment (IGA): Evaluación Global de los Investigadores.

4. Six-Area, Six-Sign Atopic Dermatitis (SASSAD): Índice de 6 áreas - 6 signos de DA.

ANEXO 3 Índice de calidad de vida infantil

PUNTAJE ICVDAI

Nombre:

Edad:

Domicilio:

Fecha:

El objetivo es registrar el impacto de la DA de su hijo en la última semana.

Por favor, conteste cada pregunta:

1. En la última semana, ¿cuánto tiempo ha estado su hijo con picazón y rascándose?

Nada = 0

Poco = 1

Mucho = 2

Todo el tiempo = 3

2. En la última semana, ¿cómo estuvo el carácter de su hijo?

Contento = 0

Algunos berrinches = 1

Irritable o nervioso = 2

Siempre llorando o extremadamente difícil = 3

3. En la última semana, ¿cuántas noches el sueño de su hijo fue interrumpido por la picazón?

Nunca = 0

Se despertó 1 noche = 1

Se despertó 2 noches = 2

Se despertó 3 o más noches = 3

4. En la última semana, ¿cuántos días faltó al colegio su hijo debido al eczema?

Ninguno = 0

1 día = 1

2 días = 2

3 o más días = 3

5. En la última semana, ¿cuántas veces su hijo debió suspender actividades deportivas (natación, gimnasia, fútbol, básquet, hockey, vóley, etc.) por el eczema?

Ninguna = 0

1 vez = 1

2 veces = 2

3 veces o más = 3

6. En la última semana, ¿cuántas veces su hijo debió suspender actividades recreativas o salidas familiares (paseos, colonias, juegos, campamentos, pileta, salidas, encuentros, caminatas, etc.) debido al eczema?

Ninguna = 0

1 vez = 1

2 veces = 2

3 veces o más = 3

7. En la última semana, ¿la elección y preparación de alimentos de su hijo fue modificada con respecto al resto de la familia debido al eczema?

Nada = 0

Poco = 1

Moderadamente = 2

Mucho = 3

8. En la última semana, ¿su hijo tuvo problemas causados por el tratamiento (ardor por el uso de cremas, fastidio por su aplicación, sueño o excitación por los antihistamínicos, etc.)?

Nada = 0

Poco = 1

Moderadamente = 2

Mucho = 3

9. En la última semana, ¿interfirió en la economía familiar el eczema de su hijo (tratamientos, cuidados, traslados, consultas, ropas adecuadas)?

Nada = 0

Poco = 1

Moderadamente = 2

Mucho = 3

10. En la última semana, ¿su hijo sintió tristeza o angustia por desprecio, burlas o temor al contagio a causa del eczema?

Nada = 0

Poco = 1

Moderadamente = 2

Mucho = 3

Se calcula el PUNTAJE de calidad de vida sumando los puntajes de cada pregunta.

El PUNTAJE máximo es de 30.

Cuanto mayor es el puntaje más está afectada la calidad de vida.

Mejorar la educación y el apoyo al niño con DA y su familia (psicoterapia, talleres, etc.) puede mejorar la calidad de vida.