

Dermatitis atópica: Etiopatogenia, diagnóstico y manejo terapéutico.

⁽¹⁾Luis Valda, ⁽¹⁾Julia Oroz, ⁽²⁾Paola Castillo.

Resumen

La atopia es una condición hereditaria asociada a una hipersensibilidad de los sistemas inmune, nervioso y de un órgano periférico: piel, mucosa rinosinusal y bronquial.

La dermatitis atópica es la principal expresión clínica de la atopia cutánea. Este desorden cutáneo ha incrementado en la última década y su manejo y tratamiento implican un elevado costo económico para el sistema de salud. Por esta razón hoy día muchos investigadores se han dedicado a estudiar su etiopatología para un mejor futuro terapéutico de la dermatitis atópica

Summary

Atopy is a hereditary condition associated with hipersensitivity of the immune-nerve system and peripheral organ: skin, rhinosinusal mucosae and bronchial mucosae.

Atopic dermatitis is the main clinical expression of this atopy in the skin. This dermatolo-

gical disorder has increased in the last decade and its management and treatment means a high economical cost for the health system. For this reason nowadays many scientists are dedicated to study the ethyopathogenesis behind atopic dermatitis to improve its treatment.

Introducción

El término *atopia*, etimológicamente significa: diferente, extraño, fuera de lugar, se refiere a un estado de hipersensibilidad de los sistemas inmune y nervioso además de un tercer órgano de shock periférico: piel, mucosa de vías aéreas superiores y/o mucosa bronquial, y clínicamente corresponden a dermatitis atópica, rinitis alérgica o asma bronquial respectivamente. La **dermatitis atópica (D.A.)** es un proceso inflamatorio de la piel secundario a dicha alteración inmune-nervioso-cutánea.

Aspectos históricos

En 1607 Helmont describe una erupción pruriginosa asociada con asma. En 1884 Hebra relata una enfermedad crónica pruriginosa de los pliegues cutáneos, denominándola *micosis flexuratum*. En 1892 Besnier describe la presencia de un prurigo diastésico. En 1923 Coca y Cooke definen el término de *atopia*,

⁽¹⁾Médico Becado
Hospital Clínico
Universidad de Chile

⁽²⁾Servicio de
Dermatología, Hospital
Roberto del Río

pero es en 1933 que Sulzberger en definitiva introduce el término dermatitis atópica.⁽¹⁾

Definición

Es una dermatosis inflamatoria, recidivante y pruriginosa de curso impredecible y transmisión genética.

Aspectos epidemiológicos

Las manifestaciones de atopía ya sea dermatitis, rinitis o asma se observan en el 22.5% de la población. La incidencia de la dermatitis atópica oscila entre 3 y 5%, esta cifra se incrementa a un 6 a 8% en estudios realizados en hospitales pediátricos^(2, 3). Afecta más al sexo femenino que al masculino, con una relación de 2:1⁽²⁾. La enfermedad es de alto costo para la familia y la comunidad. En los E.E.U.U. se gastan 364 millones de dólares anualmente en el tratamiento de niños atópicos. En el Reino Unido las cifras alcanzan 288 millones de libras esterlinas⁽³⁾. Los adultos atópicos representan un grupo que desarrolla frecuentemente afecciones ocupacionales, lo que involucra una pérdida considerable de horas trabajadas.

La D.A. aparece particularmente en caucásicos y orientales y es más común en países altamente industrializados, donde se ha visto que son los inmigrantes o gente con un estado socio-económico alto los que más sufren esta patología.

Etiopatogenia

La D.A. se desarrolla a partir de factores intrínsecos y extrínsecos que actúan sobre una base genética propia del individuo.

a) Factor genético

El 70% de los portadores de D.A. tienen historia familiar de atopía. Se postula la existencia de una herencia poligénica multifactorial. Si un progenitor es atópico existe un 60% de posibilidades de que el hijo lo sea; cuando ambos padres tienen la afección, la posibilidad sube a 80%. Las familias no atópicas tienen un 19% de posibilidades de tener un hijo atópico. Los gemelos homocigotos presentan mucha concordancia en la aparición de esta patología. Se ha

encontrado una asociación entre atopía y el sistema HLA, principalmente con el HLA-DR53. Recientemente se han identificado la presencia de genes transportadores asociados con el procesamiento antigénico tipo 1 (TAP1) en individuos con D.A.⁽⁴⁾

b) Factores intrínsecos

b.1. Alteraciones de la barrera cutánea

- Alteraciones del manto lipídico de la piel: disminución del escualeno, ceramidas y de los ácidos grasos insaturados, con aumento del colesterol en la piel atópica (por una alteración enzimática en la conversión de ácido linoleico a dichos ácidos grasos no saturados).
- Disminución del número, tamaño y secreción de las glándulas sebáceas
- Queratina seca en la piel atópica que absorbe el sudor secretado y se indura, produciendo un tapón córneo en el poro sudoríparo (síndrome de retención sudoral) con ruptura y salida de sudor a la dermis, el cual actuaría como irritante local.

b.2. Alteraciones de la actividad farmacológica

Bloqueo parcial de los receptores beta adrenérgicos (Teoría de Szentivanyi)⁽⁵⁾, con la consecuente exacerbación funcional de los receptores alfa adrenérgicos, que se manifiesta por:

- Tendencia a la mayor vasoconstricción cutánea.
- Disminución de los niveles intracelulares de AMP cíclico lo que llevaría a una mayor liberación de mediadores a partir de células efectoras: leucocitos atópicos.
- Disminución de la reproducción celular en queratinocitos atópico.

Incremento de la actividad colinérgica:

- Cambios en la temperatura basal en los segmentos acrales: se enfrían más rápido y se calientan más lento (por vasodilatación retardada).
- dermatografismo blanco paradójico.
- blanqueamiento retardado paradójico posterior a inyección con acetilcolina.
- bajo umbral broncoconstrictor.

- aumento de la sudoración por la acetilcolina
- aumento en la liberación de histamina por los mastocitos y basófilos.

b.3. Alteraciones neurocutáneas

- Bajo umbral para la aparición del prurito, con la presencia de un prurito más intenso y más extendido
- Incremento de fibras nerviosas de tipo C.
- Incremento de neuropéptido Y (NPY) y calcitonina, con acción vasodilatadora, en células epidérmicas dendríticas en D.A.
- Reducción de las fibras adrenérgicas ⁽⁴⁾
- Incremento del polipéptido intestinal vasoactivo (VIP) en las lesiones, el mismo que tiene actividad vasodilatadora, broncodilatadora y secretora.
- Incremento de la endorfina beta sérica, lo cual aumentaría el prurito⁽⁴⁾

b.4. Alteraciones hormonales

Mejoría de las lesiones en pacientes que llegan a la pubertad (40 a 60%).

- Presencia de exacerbaciones y remisiones en relación con el embarazo, menstruaciones y menopausia

b.5. Alteraciones psicológicas

- Personalidad atópica: irritabilidad y hostilidad, ansiedad y neurosis.
- Asociación de cuadros psiquiátricos menores a la D.A. (depresión, trastornos somatoformes, respiratorios, crisis de pánico y afecciones psicósomáticas).
- Reactivación del cuadro clínico por causa emocional (por una respuesta adrenérgica disminuida y una colinérgica aumentada).
- Alteraciones en la relación madre-niño atópico (rechazo).
- Alteraciones en el sueño (secundarias al prurito)

b.6. Alteraciones inmunológicas

Alteraciones de la inmunidad humoral:

- Incremento de Ig E en el 70% de los casos, la Ig G4 está aumentada cuando hay alergia respiratoria asociada ^(6,7).
- Disminución de los niveles de Ig A ⁽⁷⁾

Alteraciones de la inmunidad celular:

- En la fase aguda de la enfermedad se evidencia respuestas inmunológicas de tipo Th-2 con liberación de citoquinas, principalmente IL-4 que estimula a los linfocitos B para producir Ig E específica para el antígeno ⁽⁷⁾
- En la fase crónica de la D.A. se evidencia mayor actividad Th-1 con la liberación de citoquinas como el IFN-g que originan reacciones de hipersensibilidad retardada ⁽⁷⁾
- Disminución de la población de linfocitos supresores/citotóxicos CD8, con un incremento de la relación CD4/CD8.
- Presencia de células inmunocompetentes hiperactivas o "atópicas" (linfocitos, monocitos, mastocitos, células presentadoras de antígenos y otras).
- Mayor susceptibilidad a infecciones por Staphylococcus aureus, herpes virus simple, papiloma virus humano, molusco contagiosum, Candida albicans, Pytirosporum ovale o Trychophyton rubrum.
- Menor sensibilización a los alérgenos de contacto como el DNCB y a las reacciones de hipersensibilidad retardada como el PPD.

c) Factores extrínsecos

c.1. Contactantes e irritantes

- Por la alteración de la barrera cutánea se produce procesos dermatológicos irritativos y alérgicos secundarios a diversos contactantes. En los niños los más comunes son: lanolina, neomicina, lana, perfumes, plantas, plumas y pelos de animales o irritantes como el lauril sulfato de sodio ⁽⁸⁾.

c.2. Aeroalérgenos

- Polvo doméstico, dermatofagoides, hongos anemófilos, pólenes, plumas, pelo o caspa de animales, lana, etc pueden agravar o desencadenar cuadros de D.A. ⁽⁸⁾.

c.3. Alérgenos alimentarios

- La leche materna disminuye la prevalencia de la enfermedad en niños de alto riesgo de contraerla ⁽⁹⁾

- Un porcentaje de niños con dermatitis atópica severa son alérgicos a los alimentos.
- La alergia alimentaria en la D.A. no sólo se manifiesta por lesiones cutáneas sino también por manifestaciones gastrointestinales (náuseas, calambres, vómitos y diarrea) y molestias respiratorias (estridor, disnea y rinitis).
- Los alimentos más alergenizantes son: huevo, leche de vaca y pescado.
- Se ha evidenciado mejoría clínica en individuos con D.A. con la realización de dietas hipoalérgicas. Según Schachner no más de un 10% de atópicos se benefician con dietas de eliminación.

c.4. Microorganismos

- Se vincula a agentes bacterianos (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus*, *Neumococcus*, *Escherichia coli*), virales (*Herpes virus simple*, *Papiloma virus humano*, *Molusco contagiosum*), micóticos (*Candida*, *Pytirosporum ovale*, *Trichophyton rubrum*) o parasitarios (parásitos intestinales) en la aparición de D.A., ya que actuarían como alérgenos (exo o endoalérgenos).
- El 90% de los individuos con D.A. tienen la piel colonizada por *S.aureus*. Además se ha encontrado dicho germen presente en las fosas nasales y debajo de las uñas de dichos pacientes.
- Se ha encontrado anticuerpos de tipo Ig E contra las toxinas estafilocócicas en D.A., los cuales producen degranulación de mastocitos e incremento del prurito^(4,7).
- La enterotoxina estafilocócica B estimula a los linfocitos Th-2 a liberar IL-4 e IL-5, frenando la acción Th-1 y la liberación de IFN- γ ^(4,7).
- El *Staphylococcus aureus* es capaz de actuar como superantígeno con lo cual amplifica y modula el proceso inflamatorio⁽⁴⁾.

c.5. Clima y exposición solar

- La mayoría de los pacientes presentan exacerbaciones en otoño-invierno, aunque un tercio empeoran

su cuadro en primavera-verano. El agravamiento en invierno se relaciona con la exposición al frío, la baja humedad y un mayor contacto con ropa de lana, y el incremento de lesiones en épocas estivales se deben al calor y la sudoración.

- La mayor parte de los pacientes mejoran con la exposición solar, sólo un pequeño porcentaje (10%) agravan con el sol. Por lo tanto es ideal un ambiente soleado pero fresco, con brisa.

Clínica

La D.A. se caracteriza clínicamente por un estado reaccional permanente de la piel, se inicia con **eritema** muy notorio, difuso, asociado con edema, tensión y prurito intenso, posteriormente la superficie afectada se cubre de vesículas pequeñas, rara vez de ampollas (como consecuencia de una espongirosis histológica). Estas lesiones son muy superficiales y rápidamente se rompen por el rascado dando lugar a áreas erosivas, **rezumantes** que pueden impetiginarse secundariamente. A partir de ahí aumenta la velocidad de la migración celular hacia la superficie a fin de reparar la piel comprometida, con **descamación** importante, constituyendo el momento de curación de la placa eczematosa, o bien, la piel aumenta de espesor, se hiper o hipopigmenta y se acentúa el cuadrículado normal de la superficie cutánea, ingresando al período de cronicidad con **liquenificación**, intensamente pruriginoso^(10,11,12,13)

Según la edad de comienzo, morfología y evolución, se reconocen tres formas clínicas:

a) *Dermatitis atópica del lactante o eczema infantil*

Se inicia entre los 2 y 6 meses de edad. La erupción es pruriginosa, tiende a ser rezumante, y se presenta generalmente con la configuración de un eccema típico, a veces asociadas a impétigo secundario. Existe un compromiso simétrico de la cara, principalmente en mejillas (respetando zonas periorbitarias, periorales y el vértice nasal) y de áreas extensoras de extremidades, cuello o tronco. Algunas veces se asocia a prurigo o se presenta como una eritrodermia.^(2,5)

Tabla 1

Criterios diagnósticos de Dermatitis atópica, según Hanifin y Rajka (1980)

Criterios mayores

1) PRURITO

2) Morfología y distribución típica de las lesiones Lactantes: facial y superficies extensoras Adultos: liquenificación flexural

3) Dermatitis crónica o recidivante

4) Antecedentes personales o familiares de atopía

Criterios menores

1) Xerosis

2) Ictiosis, queratosis pilar, líneas palmares marcadas

3) Test de reactividad cutánea tipo I

4) Ig E sérica elevada

5) Inicio temprano de la enfermedad

6) Tendencia a infecciones cutáneas / defecto de la inmunidad celular

7) Dermatitis de manos o pies

8) Eczema de pezón

9) Alteraciones oculares:

- Conjuntivitis

- Queratocono

- Catarata subcapsular anterior

- Oscurecimiento orbitario (ojeras)

10) Pliegue de Dennie-Morgan

11) Eritema y palidez facial

12) Pitiriasis alba

13) Pliegues cervicales anteriores

14) Prurito al sudar

15) Intolerancia a la lana y a los solventes de lípidos

16) Acentuación perifolicular

17) Intolerancia alimentaria

18) Curso de la enfermedad influenciado por factores ambientales o emocionales

19) Dermografismo blanco / blanqueamiento retardado

Se considera D.A. cuando se cumple con 3 criterios mayores y 3 o más criterios menores

b) Dermatitis atópica del niño

Continúa a la forma del lactante o aparecer más tarde. Se caracteriza por dos tipos de lesiones: tipo prurigo y tipo liquenoide. Se localizan preferentemente en las superficies flexoras de las extremidades, especialmente en las fosas antecubital y poplítea. Con frecuencia comprometen manos y pies. Debido al prurito intenso se produce gratage con excoiraciones profundas, cicatrices o lesiones hipo o hiperpigmentadas. 40-60% desaparecen en la pubertad.^(2, 5)

c) Dermatitis atópica de los adolescentes y adultos

Similar a la forma anterior. Compromete superficies flexoras de extremidades, además cara (preferente-

mente frente y párpados), cuero cabelludo o extenderse a cuello o tórax. Frecuentemente se aprecia hiperpigmentación en círculos oscuros bajo los ojos.^(2,5)

Diagnóstico

El diagnóstico es eminentemente clínico, y se basa en el cumplimiento de una serie de criterios que distintos autores han postulado.

Exámenes complementarios

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, aunque se puede tomar en cuenta ciertos parámetros de laboratorio como:

- Estudio histopatológico: revela una dermatitis inespecífica aguda o crónica; Pruebas de contacto o

Tabla 2

Criterios diagnósticos del Reino Unido (Williams y cols.)⁽²¹⁾

PRURITO

Además 3 o más de los siguientes criterios:

- 1. Historia de compromiso flexural (codos, huecos poplíteos, tobillos o alrededor del cuello). Compromiso de mejillas en niños menores de 10 años**
- 2. Historia personal de asma o fiebre del heno. Familiar en primer grado con historia de atopía, en niños menores de 4 años**
- 3. Historia de piel seca generalizada**
- 4. Comienzo de la erupción antes de los 2 años de edad (no aplicable en menores de 4 años)**
- 5. Compromiso flexural visible. Compromiso en mejillas, frente o zonas extensoras en menores de 4 años**

Tabla 3

Criterios diagnósticos combinados propuestos por Honeymann

Rasgo primario: debe estar presente en todos los casos activos

PRURITO

Rasgos secundarios: presentar a lo menos 2 de ellos

- 1. Distribución de la erupción (historia o presencia) Adultos: compromiso flexural; Lactantes: compromiso de zonas extensoras y en cara**
- 2. Historia personal o familiar de atopía**
- 3. Dermatitis crónica o recurrente. Inicio de la erupción antes de los 2 años de edad**
- 4. Historia de piel seca generalizada**

Rasgos terciarios: presentar a lo menos 3 de ellos.

Corresponden a los criterios menores de Hanifin y Rajka

del parche; Pruebas del parche atópico; Estudios serológicos y sanguíneos; Incremento de eosinófilos; Niveles de Ig E plasmática.

Diagnóstico diferencial

- Dermatitis seborreica; Dermatitis de contacto irritativa y alérgica; Eczema numular; Psoriasis; Escabiosis; Prurigo actínico o solar (Prurigo de Hutchinson); Fotodermatitis crónica; Enfermedades metabólicas e inmunodeficiencias: síndrome de Wiskott-Aldrich, síndrome Hiper Ig E, agammaglobulinemia; Otros: dermatofitosis, linfomas, enfermedad injerto contra huésped, queratosis pilar familiar, dermatomiositis, etc.

Evolución y Pronóstico

Depende de la severidad y duración de la D.A. Aproximadamente 60% se inicia durante el primer año de vida y evoluciona con exacerbaciones y remisiones. Los porcentajes de mejoría son variables según distintos estudios, entre 40 m y 60 m% de los casos de D.A. mejora después de 10 a 20 años de padecimiento de la enfermedad.⁽²⁾

Entre los factores que empeoran el pronóstico se destacan: inicio precoz, forma infantil severa, alergia respiratoria, historia familiar y sexo femenino.

El 30% de pacientes con D.A. desarrollan asma y 25% rinitis alérgica en forma conjunta

Tratamiento

El tratamiento de la D.A. está dirigido en primera instancia a prevenir y/o eliminar los factores desencadenantes a través de medidas generales; con la posibilidad de utilizar agentes terapéuticos tópicos o sistémicos en caso de aparición de lesiones y complicaciones.

a) Medidas generales

a.1. Cuidados de la piel^(14, 15)

- Los pilares del tratamiento de la D.A. son la lubricación y la disminución del prurito.
- Evitar el uso de perfumes, champús, talcos. Se debe preferir el uso de jabones neutros (de glicerina o afrecho) o syndets.
- Se recomienda baños diarios ya que disminuyen la colonización bacteriana, hidrata la capa córnea, remueve alérgenos e irritantes, da una sensación de alivio y bienestar. Pero dichos baños deben ser cortos y con agua tibia. Secar empapando sin friccionar.
- Inmediatamente posterior al baño se debe aplicar en todo el cuerpo una crema hidratante o emoliente para evitar la evaporación del agua en la capa córnea y mantener una humectación adecuada.
- Se recomienda el corte de uñas para evitar el rasgado y el riesgo de complicaciones.
- En zonas rezumantes y/o infectadas se emplean compresas húmedas con suero fisiológico, antiflogísticos como manzanilla o permanganato de potasio (1 en 5.000 ó 1 en 10.000).
- En casos de sobreinfección extensa pueden utilizarse baños con cloro doméstico (hipoclorito de sodio).
- Climatoterapia: se recomienda a veces el traslado de pacientes con D.A. a climas de probado beneficio sobre la enfermedad (áreas costeras, alturas sobre 1.500 mts).
- Se aconseja también baños con sales sintéticas del Mar Muerto (psorisal) con NaCl al 15% o baños termales cortos asociados a la exposición de luz ultravioleta.

- Speleoterapia o microclima artificial: se realiza sometiendo al paciente a cámaras con microclimas creados esparciendo NaCl.

a.2. Alimentación^(14,15,16)

- Se recomienda la administración de leche materna ya que disminuye la posibilidad de aparición de la D.A. en niños susceptibles a contraerla.
- Las restricciones de alimentos deben recomendarse en casos en los cuales se establezca una clara relación causal, dado el riesgo de desnutrición.
- Dietas ricas en ácidos dihomo-linoleico, linoleico y gammalinoleico (aceite de maíz, margarina), que están disminuidos en la D.A., así como la administración de aceite de pescado (ácidos grasos 3 n) son beneficiosos por sus efectos antiinflamatorios (reducción de prostaglandinas y leucotrienos comprobada).

a.3. Ambiente

- Evitar el exceso de calor y los cambios bruscos de temperatura.
- Se aconseja buena ventilación de la habitación (purificadores de aire) eliminando de su interior, animales, plantas, alfombras, peluches, etc.

a.4. Vestimenta

- Se recomienda uso de ropa de algodón holgada.
- Evitar la lana, fibra sintética e inclusive la seda.
- No se debe utilizar detergentes para el lavado de la ropa ni suavizantes para el enjuague, siendo preferible el uso de un jabón blanco en barra.

a.5. Clima

- En caso de agravamiento de las lesiones en primavera-verano se debe sospechar de aeroalérgenos como los pólenes.
- Se debe tener precaución con la exposición al sol, al frío seco y al viento.
- Evitar el exceso de sudoración ya que genera prurito.

a.6. Actividad física y escolar

- Los ejercicios físicos supervisados y programados son beneficiosos en pacientes con poca actividad de las lesiones.

- En los escolares no se recomiendan ejercicios violentos, ni la manipulación de sustancias irritantes (pegamentos, tiza, parafina, etc)

a.7. Aspecto psicológico

- Mantener una relación clara médico-padres del paciente, así como también una buena interacción médico-paciente.

- Evitar situaciones que provoquen ansiedad, vergüenza, rabia, resentimiento o fatiga excesiva.

- En caso necesario se recomienda psicoterapia o tratamiento psiquiátrico según sea necesario.

a.8. Prevención de alergias⁽¹⁵⁾

- Evitar la exposición a pólenes y alimentos por el riesgo de sensibilización, con más frecuencia entre los 6 y 12 meses de vida.

- Evitar el fumar durante el embarazo o la lactancia, ya que se ha observado el incremento en el desarrollo de la D.A. en familias fumadoras.

- No es aconsejable la realización de tratamiento de desensibilización alérgica ya que tienen una utilidad muy limitada.

b) Terapia tópica

b.1. Lubricación

- Lograr una adecuada humectación es fundamental para disminuir el prurito.

- Se utilizan sustancias con alto contenido de aceite. Emulsiones y/o o bases anhidras, vaselina, eucerinum, novobase, carbowax o cold cream son las de mayor uso. En la actualidad se asocian a dichos preparados componentes como urea y ácido láctico para aumentar su capacidad emoliente.

b.2. Corticoides tópicos^(10, 14, 16, 17, 18, 19)

- Se recomienda uso de corticoides tópicos en cremas o lociones en la fase aguda inflamatoria de la D.A., aplicando 2 veces al día por el lapso de 7 a 10 días. En zonas de cara, pliegues o genitales así como en lactantes se debe emplear corticoides de baja potencia (Hidrocortisona 1 a 2, 5%), en zonas de piel más gruesa se podrá utilizar corticoides más potentes.

- Por sí solos los corticoides son eficaces en controlar la colonización de *Staphylococcus aureus* en la piel atópica, lo cual confirma el rol de superantígeno que juega este microorganismo en el proceso inflamatorio.

b.3. Antibióticos tópicos

- En cuadros atópicos asociados a impétigo se aconseja el uso de antibacterianos tópicos como mupirocina, ácido fusídico, gentamicina, etc

c) Terapia sistémica

c.1. Antihistamínicos

- Son los fármacos de elección para el control del prurito, actúan bloqueando los diversos receptores de la histamina, frenando las reacciones de hipersensibilidad inmediata y controlando el prurito. Se aconseja el uso de maleato de clorfenamina (dosis de 0.2 a 0.4 mg/kg/día) o la hidroxicina (dosis de 0.1 a 0.2 mg/kg/día) fraccionadas cada 8 a 12 horas, ya que además tienen efecto sedante suave. La loratadina o la cetirizina, antagonistas H1 de segunda generación, son empleados en dosis única de 5 a 10 mg/día, especialmente en niños mayores. La ranitidina actúa bloqueando los receptores H2 de la histamina y como antioxidante en dosis de 300 mg dos veces al día por 4 semanas.

c.2. Corticoesteroides

- Son de gran utilidad en la erupción generalizada aguda. Se emplea prednisona 1 a 2 mg/kg/día, reduciendo la dosis en forma progresiva una vez obtenido el efecto deseado. En casos severos se aconseja usar bolos de metilprednisolona (20 mg/kg/día) por tres días.

c.3. Fototerapia^(10,14,16)

- Idealmente en cuadros estabilizados y como coadyuvante a terapias tópicas de mantención.

- Existen diversos métodos de fototerapia que son capaces de producir el blanqueamiento de las lesiones de D.A. entre 70 y 100%.

c.4. Antibióticos y antimicóticos sistémicos

- Indicados para tratar las complicaciones infecciosas y brotes de la erupción. Usualmente se emplea eritromicina, flucloxacilina, cloxacilina o cefalosporinas orales según esquemas de manejo establecidos

d) Nueva terapéutica en D.A.

d.1. Inmunomoduladores ^(10, 20)

- Ciclosporina: inhibe la activación de células T y modula la respuesta inmune celular. En D.A. promueve los perfiles de citoquinas Th-1. aún cuando algunos estudios han demostrado casos de remisión parcial en niños, el rebrote al suspender el tratamiento es frecuente. Los efectos colaterales como nefrotoxicidad, HTA y potencial aumento de malignidades limitan su uso a casos severos y refractarios.

- Tacrolimus: macrólido inmunosupresor con mecanismo de acción similar a la ciclosporina pero de mayor potencia y mejor penetración cutánea. Dos grandes estudios multicéntricos han demostrado que su aplicación 2 veces al día es segura tanto para adultos como para niños mayores de 7 años. Cada estudio comparó 3 concentraciones (0.03%, 0.1% y 0.3%) en base ungüento con el vehículo y todos los grupos tratados mostraron mejoría significativa en los eccemas. El tacrolimus es una droga efectiva en 85% de pacientes y parece ser segura por lo menos a corto plazo.

- SDZ ASM 981 o Ascomicina: otro macrólido inmunosupresor que ha demostrado ser un agente antiinflamatorio tópico promisorio. Un estudio randomizado doble ciego con placebo lo ha utilizado en concentración de 1% en crema 2 veces al día demostrando ser más efectivo que el placebo.

- Interferón gamma: promueve la proliferación de células Th-1 y disminuye niveles de Ig E y recuento de eosinófilos.

- La administración de gammaglobulina endovenosa con efecto antiinflamatorio reduce la necesidad de empleo de corticoides en D.A.

- Otros tratamientos nuevos que están en fase de prueba y con resultados muy variables lo constituyen: los anticuerpos monoclonales anti CD4, factores tímicos (timoestimulina y timopentina), inhibidores de la fosfodiesterasa (cafeína), estabilizadores de la membrana del mastocito (cromoglicato de sodio) e inclusive hierbas chinas (zemaquite).

Referencias

1. Rivitti E, Ruiz-Maldonado R.
Dermatitis atópica. Monografías-CILAD 1995; 1-16.
2. Krafchik B.
Eczematous Dermatitis. Dermatology pediatric of Schacher. 1998; 696-703.
3. Hurwitz S.
Pediatric Dermatology, 2ª edición, 1998.
4. Honeyman J.
Educación médica continuada: Dermatitis atópica I. Aspectos epidemiológicos. Med Cután Ibero LatAm. 1997; 25: 285-314
5. Cordero A, Crespi H.
El eccema infantil. 1995; 9-131.
6. Jill Rothe M, Grant-Kels J.
Continuing medical education: Atopic dermatitis: An update. J Am Acad Dermatol 1996; 35: 1-16.
7. Halbert A, Weston W, Morelli J.
Atopic dermatitis: Is it an allergic disease. Journal of the Am Acad Dermatol 1995; 33: 1008-18.
8. Morren MA, Przybilla B, Bamelis M, Heykants B, Raynaers A, Degreef H.
Atopic dermatitis: triggering factors. J Am Acad Dermatol 1994; 31: 467-73.
9. Lapidus CS, Schwarz DF, Honing PJ.
Atopic dermatitis in children: Who cares? Who pays?. J Am Acad Dermatol 1993; 28: 699-703.
10. Honeyman J.
Educación médica continuada. Dermatitis atópica II. Aspectos clínicos. Med Cután Iber Lat Am. Vol. XXVI. 1998; 26: 1-30
11. Rook J.
Textbook of Dermatology. Atopic dermatitis. Chapter 18. 1998; 681-708.
12. Andrews-Domonkos.
Tratado de dermatología. Capítulo 5. Dermatitis atópica. 1993; 71-92.
13. Fitzpatrick.
Dermatology textbook. Chapter. 120. 1997; 1614-37.
14. Massanés Grau, Parrila Milán.
Tratamiento actual de la dermatitis atópica. Terapéutica dermatológica. Rev Piel. 1991; 6; 510-12
15. Calza Anne-Marie, Saurat Jean-Hilarie.
L'eczema de votre enfant: un guide pour les parents. Annals de clinique et policlinique de dermatologie. Hospital Cantonal Universitarie de Genève. 1997
16. Hanifin Jon.
Management of atopic dermatitis current status and future possibilities. Dermatologic Therapy. 1997; 9-103.
17. Carneiro Frabcusca.
Terapêutica da dermatite atópica. Rev An Bras Dermatol. Río de Janeiro. 1998; 73: 35-38.
18. Williams Hywel, Stracham David.
Are viral warts seen more commonly in children eczema?. Rev Arch Dermatol. 1993; 129: 717-20
19. Mora F, Ferrer L.
Dermatitis atópica canina: ¿un posible modelo de estudio de la dermatitis atópica humana?. Revisiones. Rev Piel 1994; 9: 430-36
20. Hanifin J.
Atopic dermatitis: New therapeutic considerations. J Am Acad of Dermatology. 1991; 24: 1097-1100.
21. Williams HC, Burney PG, Strachan D, Hay RJ.
The U.K. Working Party's diagnostic criteria for atopic dermatitis. I. derivation of a minimum set of discriminators for atopic dermatitis. II. Observer variation of clinical diagnosis and signs of atopic dermatitis. III. Independent hospital validation. British J of Dermatology, 1994; 131: 383-416