

## PEDIATRIA EXTRAHOSPITALARIA

### Dermatitis atópica, un problema frecuente en la consulta diaria de Pediatría

M. J. CABERO PÉREZ, P. GALLEGO ARRIOLA, M. MARTÍNEZ MARTÍNEZ y L. V. GARCÍA PÉREZ

La dermatitis atópica ha tenido múltiples *denominaciones* a través del tiempo: eccema alérgico, neurodermatitis generalizada, prúriga de Besnier. Se trata de un proceso hereditario caracterizado por inflamación cutánea crónica que se acompaña de intenso prurito. Dos tercios de los pacientes afectados de dermatitis atópica presentan también rinoconjuntivitis alérgica o asma. Rara vez un mismo paciente presenta las tres manifestaciones de la tríada atópica (1).

La *incidencia* de esta enfermedad parece ir en aumento; mientras que en la década de los cincuenta la incidencia descrita fue del 3 % (2), estudios más recientes describen una incidencia del 10 % (1). Si a esto se le añade el elevado número de consultas tanto ambulatorias como en Servicios de Urgencias que requieren, nos ha de hacer reflexionar sobre la necesidad de que el pediatra esté suficientemente preparado y concienciado sobre el tema y de la importancia de transmitir una información extensa a los padres sobre el tratamiento y la actitud a adoptar en caso de presentar un brote agudo, ya desde la primera visita. La dermatitis atópica afecta fundamentalmente a lactantes y a niños en edad escolar. Comienza generalmente entre uno y cuatro meses de edad. El 60 % presenta los primeros síntomas antes del año de edad y el 86 % antes de los cinco años de edad (3).

El *diagnóstico* de dermatitis atópica es clínico y no existen marcadores específicos y diagnósticos para este proceso. En 1979 se reunió un grupo internacional estableciéndose unos criterios diagnósticos para definir este proceso (Tabla 1) (4).

La dermatitis atópica se presenta en todas las razas, siendo más frecuente en asiáticos. Afecta más a personas residentes en zonas urbanas; se cree que factores ambientales y estrés psicológico, unido a cierta predisposición, favorezca la aparición de estos procesos. El 80 % de dermatitis ocupacionales ocurren en atópicos (5). La dermatitis atópica se considera un factor de riesgo para el asma.

La *evolución natural* de la enfermedad es variable. Las tasas de desaparición que se manejan actualmente están en torno al 40 %. Existe mayor probabilidad de que la enfermedad persista en la edad adulta si la dermatitis atópica es grave, extensa o existen datos de alergia alimentaria (6).

La concordancia elevada en gemelos monocigotos y la naturaleza familiar indican la *base genética* de esta enfermedad. Existen estudios que han sugerido una herencia autosómica dominante mientras que otros están a favor de una herencia multifactorial. En la actualidad se realizan estudios encaminados a localizar el gen

TABLA I. DATOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE DERMATITIS ATÓPICA EN NIÑOS

---

DATOS MAYORES (DEBE HABER TRES)	
Prurito	
Morfología y distribución características	
afección facial y de superficies extensoras durante la lactancia y etapas tempranas de la niñez	
liquenificación y linealidad flexurales hacia la adolescencia	
Dermatitis crónica o con recaídas crónicas	
Antecedentes personales o familiares de atopia (asma, rinoconjuntivitis alérgica, dermatitis atópica)	

---

DATOS MENORES O MENOS ESPECÍFICOS	
Xerosis	
Fisuras periauriculares	
Ictiosis/hiperlinealidad palmar/queratosis pilar	
Reactividad de IgE [IgE sérica aumentada, RAST (prueba radioalergosorbente) o positividad para la prueba de pinchazo]	
Dermatitis de manos/pies	
Queilitis	
Dermatitis del cuero cabelludo (p. ej., costra de leche)	
Susceptibilidad a infecciones cutáneas (en especial <i>S. aureus</i> y herpes simple)	
Acentuación perifolicular (particularmente en razas de piel oscura).	

---

responsable del proceso; se cree que está situado en el cromosoma 11q (6).

Existen numerosas hipótesis que tratan de explicar la *patogenia* de la dermatitis atópica, aunque el mecanismo exacto se desconoce. Se sabe que intervienen las células hematopoyéticas ya que este tipo de procesos se transmite por medio del trasplante de médula ósea (7). También se han descrito alteraciones de la inmunidad celular: el eccema flexural que presentan los enfermos del síndrome de Wiskott-Aldrich desaparece con el trasplante de médula ósea. Secundario a esta disminución de la inmunidad celular mediada por células se encuentra en estos enfermos un aumento de la producción de IgE. También se han descrito alteraciones en los receptores B-adrenérgicos, alergias alimentarias, etc.

#### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los fenómenos clínicos más tempranos son eritema, pápulas y prurito, siendo este último el rasgo esencial en la dermatitis atópica; generalmente ocurre en paroxismos vespertinos y severos. El picor desencadena rascado y ambos fenómenos parecen de origen central y dan lugar a erosiones, excoriaciones y liquenificación secundarias. Existe una acentuación de las lesiones a nivel perifolicular que se manifiesta más intensamente en sujetos de piel más oscura. A menudo sufren períodos de urticación coincidiendo con el comienzo de los brotes o tras el baño caliente y el ejercicio. También se acompañan de defectos de pigmentación que son reversibles. La piel seca es un dato constante por disminución del contenido de agua del estrato córneo. Existen otros datos más inespecíficos como des-

camación ictiosiforme, queratosis pilosa, dermatitis palpebral y el pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan (6).

Otras lesiones como la queilitis del labio superior y el eccema del pezón son mucho menos frecuentes pero de gran especificidad. En los lactantes se observan fisuras periauriculares exudativas y costras. La costra láctea aparece también en la dermatitis seborreica por lo que no es válida para el diagnóstico.

La distribución de la dermatitis varía con la edad.

\* *Lactante*: afecta a mejillas, tronco y superficies de extensión de las extremidades.

\* *Escolar*: se afectan también los pies, pliegues de flexión de codos y rodillas y cuello.

\* *Adolescente*: en esta época de la vida, las lesiones tienen la misma distribución que en los adultos; afectación bilateral de huecos poplíteos y cubitales y de las manos, también son frecuentes las lesiones de los pies (3).

En los pies se suelen afectar las plantas y con frecuencia sólo la cara dorsal del dedo gordo. Esta manifestación no se suele diagnosticar como atopía y da lugar a diagnósticos erróneos.

*El diagnóstico diferencial* ha de incluir múltiples procesos que afectan a la infancia y que producen dermatitis (3, 6): dermatitis seborreica (es la enfermedad que con más frecuencia se confunde con la dermatitis atópica), dermatitis numular, dermatitis alérgica por contacto, escariosis, dermatosis plantar juvenil, infecciones por dermatofitos, erupción solar polimorfa, síndrome hiper-IgE, dermatitis en la infección por el VIH, síndrome de Wiskott-Aldrich, agammaglobulinemia tipo Bruton, linfoma cutáneo.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la dermatitis atópica es un proceso duro, crónico y a menudo frustrante, tanto para el médico como para el niño y su familia. Desde el principio hay que advertir a la familia de la dificultad del proceso de curación. Hay que tratar no sólo el proceso atópico sino también otros problemas clínicos asociados: infecciones cutáneas por staphilococo aureus (9) y herpes simple, retraso del crecimiento (10), infecciones extensas por verrugas y moluscum contagioso (11).

El pediatra ha de prevenir *los factores que agravan* la dermatitis atópica: irritantes, xerosis, baños prolongados, calor y sudoración, estrés emocional, infecciones secundarias (6, 12).

*Instrucciones generales* que hay que indicar desde la primera visita:

— Evitar la intolerancia al calor, previniendo la sudoración excesiva y utilizando ropa de algodón no ajustada.

— Uso apropiado de humectantes para prevenir la sequedad de la piel y mantenerla correctamente lubricada. Usar lubricantes dos veces al día (vaselina hidrófila, aceite mineral, eucerin).

— Evitar el enjabonado y lavado frecuentes y utilizar sustitutivos del jabón (lociones de alcohol cetílico).

— Evitar irritantes cutáneos.

— Llevar las uñas cortas para evitar lesiones de rascado.

## TRATAMIENTO INICIAL

— Corticoides tópicos de mediana potencia durante 7 a 14 días con interrupción posterior.

Se aplicarán dos veces al día. Corticoides frecuentes utilizados: triamcinolona

0,1 %, hidrocortisona 1 %, acetónido de flucinolona 0,025 %.

— Tratamiento del picor: antihistamínicos sedantes: difenhidramina o hidroxizina (2mg/kg), muy útiles una hora antes de acostarse (13).

— Tratamiento de la sobreinfección si se produce (9): cloxacilina oral, mupirocina tópica.

El tratamiento se realizará durante 10 a 14 días.

— Durante los periodos exudativos agudos se pueden utilizar curas húmedas: sobre la capa de esteroide aplicar un apósito húmedo y sobre él un apósito seco (se pueden utilizar dos pijamas). Este tratamiento se utilizará durante siete a diez noches consecutivas (3).

#### TRATAMIENTO A LARGO PLAZO

— Utilizar de forma crónica sustitutos del jabón en el baño; utilizar con ge-

nerosidad lubricante justo tras el baño y durante 3 veces a lo largo del día. Se puede utilizar antihistamínico previo a acostarse. Si hay reagudización volver a utilizar corticoide tópico dos veces al día durante 2 a 3 días.

No son aconsejables dietas exentas de determinados alimentos (14), debido a su ineficacia y a las carencias que puede producir. El tratamiento con corticoides orales permite lograr mejorías temporales pero requiere el uso de grandes dosis que tienen importantes efectos secundarios.

Los niños que no responden al tratamiento deberán ser remitidos al dermatólogo.

La mayoría de los fallos se deben al mal cumplimiento terapéutico o a una sobreinfección inadvertida.

Debido a la importancia y complejidad del proceso son necesarias las revisiones periódicas para insistir en el tratamiento y corregir posibles defectos que se vayan produciendo.

#### BIBLIOGRAFIA

- ZAMBRANO, A.: *Dermatitis atópica*. An. Esp. Pediatr. 1991; 45: 1-9.
- TAYLOR, B.; WADSWORTH, M.; WADSWORTH, J. et al.: *Changes in the reported prevalence of childhood eczeme since 1939-45 war*. Lancet 2 1984: 1255-1258.
- WESTON, W. L.; LANE, A. T.: *Manual de dermatología pediátrica*. Ed. Mosby Year Book 1992.
- HANIFIN, J. M.; RAJKA, G.: *Diagnostic features of atopic dermatitis*. Arch. Dermatol 1977; 113: 1383-1386.
- SMUNES, E.; KEIL, J. E.: *Occupational dermatoses in South Carolina: descriptive analysis of cost variables*. J. Am. Acad. Dermatol 1983; 9: 861.
- HANIFIN, J. M.: *Dermatitis atópica en lactantes y niños*. Clin. Ped. N. Amer. 1991; 4.
- AGOSTI, J. M.; SPRENGER, J. D.; LUM, L. G., et al.: *Transfer of allergen specific IgE mediated hypersensitivity with allogenic bone marrow transplantation*. N. Engl. J. Med. 1988; 319: 1623-1628.
- MOLLER, H.: *Atopic winter feet in children with atopic eczema*. Acta Derma Venereol 1972; 52: 401.
- LEYDEN, J. E.; MARPLES, R. R.; KILGMAN, A. M.: *Staphylococcus aureus in the lesions of atopic dermatitis*. Br. J. Dermatol 1974; 90: 525.
- DAVID, J. J.: *Short stature in children with atopic eczema*. Acta Derma Venereol 1989; 144: 41-44.
- HANIFIN, J. M.; LOBITZ, W. C.: *Never concept of atopic dermatitis*. Arch. Dermatol 1977; 113: 663-670.