

Manejo de la dermatitis atópica en Atención Primaria

J. MÉNDEZ-CABEZA VELÁZQUEZ, H. ALACHE ZÚÑIGA, E. CERRADA CERRADA
Médicos de Familia. Centro de Salud Francia I. Fuenlabrada, Madrid

RESUMEN

La dermatitis atópica es una enfermedad de la piel crónica de carácter inflamatorio y muy pruriginosa, con cambios morfológicos según la edad de presentación y con un componente de historia familiar importante.

Su diagnóstico es fundamentalmente clínico y en su tratamiento se combinan las medidas farmacológicas y no farmacológicas. En relación a estas últimas, el médico de familia debe estar familiarizado con los diferentes tratamientos tópicos, imprescindibles para mantener una correcta hidratación, que permita romper el ciclo picor-rascado, tan característico de esta enfermedad.

Palabras clave: *Dermatitis atópica. Educación. Eccema.*

Management of atopic dermatitis in Primary Health Care

ABSTRACT

Atopic dermatitis (eczema) is a chronic skin disorder. It is of inflammatory nature and causes excessive itchness. It shows morphological changes according to the age and time of evolution with an important family history component.

Its diagnosis is fundamentally clinical and pharmacological and non pharmacological methods are used in its treatment.

In relation to this, the family physicians must know the different topical treatments necessary to maintain and adequate skin hidratation for breaking the cycle of itching and scratching of this illness.

Key words: *Atopic dermatitis. Education. Eccema.*

EPIDEMIOLOGÍA

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad de la piel crónica o recidivante, de tipo inflamatorio y muy pruriginosa, con una expresión morfológica que varía con la edad del paciente, pero con un predominio de formas eczematosas. Aparece con más frecuencia en individuos con historia personal o familiar de enfermedades atópicas.

La atopia se puede definir como una tendencia a reaccionar de manera exagerada (producción de IgE, inflamación, prurito, broncoconstricción, etc.)

frente a determinadas sustancias (alergénicas, irritantes, fármacos) y que se puede manifestar como distintas enfermedades (asma, rinoconjuntivitis alérgica, DA, urticaria, algunas formas de alergia gastrointestinal).

Afecta según las series hasta el 10% de la población^{1,2} o el 15-20% de los niños en el Reino Unido³. La incidencia es mayor en mujeres (2/1) aunque en la infancia predomina en los varones, no existiendo diferencias raciales significativas. En el 60-70% de los pacientes se encuentran familiares de primer grado afectados.

Se produce en personas de todas las edades aunque es más común en niños (se trata de la enfermedad inflamatoria crónica más frecuente entre los niños de los países industrializados). El 50% se resuelve en la adolescencia y en los adultos puede persistir hasta en el 20% de los casos¹.

ETIOPATOGENIA

La causa sigue siendo desconocida, implicándose factores genéticos y una combinación de factores alérgicos (en el 80% de los pacientes se encuentran niveles elevados de IgE) y no alérgicos^{1,3,4}.

Existen distintos factores que pueden influir en el desarrollo evolutivo de esta enfermedad. Muchos pacientes empeoran con los cambios bruscos de temperatura y en el periodo invernal. Los habitantes de la ciudad y los que tienen determinadas profesiones (trabajos en ambientes húmedos, con irritantes químicos o mecánicos) parece que tienen mayor predisposición a padecerla¹. La labilidad emocional producida en algunas etapas del desarrollo, como en la pubertad y las infecciones virales o bacterianas favorecen la aparición de nuevos brotes¹.

CLÍNICA

Cursa en brotes de lesiones eczematosas, papulo-vesiculosas, exudativo-costrosas y papulosas muy pruriginosas que se entremezclan con signos de rascado y fenómenos de liquenificación^{5,6}.

Clínicamente se puede clasificar en tres fases⁵:

—Fase del lactante. Se inicia entre los 2 y 6 meses de vida, prolongándose hasta los 2 años. Se producen lesiones eritematosas y vesículo-exudativo-costrosas que aparecen en mejillas y cuero cabelludo aunque pueden extenderse al resto de la cara (casi siempre respetando el triángulo nasolabial) y posteriormente a tronco y caras extensoras de miembros.

—Fase infantil. Puede ser el progreso de la fase del lactante o comenzar *de novo*. Aparece entre los 2 y 10 años. Existe una sequedad cutánea marcada. Se produce prurito intenso con un gran componente de inquietud e hiperactividad. Las lesiones se producen con más frecuencia en las grandes flexuras (fosa antecubital, hueco poplíteo, pliegue de muñecas), la nuca y el dorso de las manos y los pies. Las lesiones de la cara suelen curar o hacerse menos intensas salvo alrededor de la boca.

—Fase del adulto. Menos del 10% de los pacientes debutan después de los 10 años. Remite a los 20 años el 80%. Característicamente, la piel seca es casi constante, sobre todo en invierno. Las localizaciones más frecuentes son la cara (frente, párpados, zona perioral), la nuca, el pecho, los hombros, las fosas antecubitales, los huecos poplíteos y el dorso de las manos.

En las figuras 1-4 se muestran ejemplos de estas localizaciones.



Figura 1
Dermatitis atópica. Fase del lactante (fotografía reproducida con autorización de la Dra. Olga González Valle, Servicio de Dermatología del Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid).



Figura 2
Dermatitis atópica. Fase de la infancia (fotografía reproducida con autorización de la Dra. Olga González Valle, Servicio de Dermatología del Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa en la clínica, empleándose los criterios clínicos de Hanifin y Rafka⁷ (Tabla I). No existen cambios microscópicos ni de laboratorio específicos de esta patología.

En todas estas fases se pueden producir sobreinfecciones (por *Staphylococcus aureus* fundamen-



Figura 3
Dermatitis atópica. Fase del adulto.



Figura 4
Dermatitis atópica. Fase del adulto.

talmente, aunque también se dan numerosas infecciones virales asociadas, como el *Molluscum contagiosum*, la varicela, las verrugas vulgares, el eccema herpético). También son posibles la asociación con trastornos oculares (blefaritis, conjuntivitis) y la generalización de las lesiones (eritrodermia)³.

Se puede asociar a asma, rinitis, alteraciones gastrointestinales, queratoconjuntivitis atópica, cataratas subcapsulares, retraso en el crecimiento, alopecia areata, fenilcetonuria, etc.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe realizar diagnóstico diferencial principalmente con la dermatitis seborreica (Tabla II), con

Tabla I

CRITERIOS CLÍNICOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE ATOPIA

Criterios mayores

Prurito
Lesiones con morfología y distribución típicas (afectación facial y zonas de extensión en los niños y liquenificación en flexuras en los adultos)
Dermatosis crónica o recidivante
Historia personal o familiar de atopia (asma, rinitis, dermatitis)

Criterios menores

Xerosis
Edad de inicio temprana
Queilitis
Pliegues cervicales anteriores
Catarata subcapsular anterior
Pitiriasis alba
Prurito con sudación
Hiperqueratosis folicular
Dermografismo blanco
Prueba cutánea de reactividad inmediata positiva
Ictiosis / palmas hiperlineares / queratosis pilar
Ig E sérica elevada
Eccema del pezón
Conjuntivitis recurrente
Tendencia a presentar infecciones cutáneas
Palidez / eritema facial
Pliegue infraorbitario de Dennie - Morgan
Intolerancia a lana y a disolventes lipídicos
Intolerancia a alimentos
Influencia de factores emocionales / ambientales

Diagnóstico de la dermatitis atópica: 3 o más criterios mayores + 3 o más criterios menores.

dermatitis de contacto, eccema micótico o microbiano y fotodermatitis. La dermatitis seborreica se localiza principalmente en la zona central de la cara, cuero cabelludo y zona retroauricular, existen antecedentes familiares de seborrea, no presentan prurito y tienen una buena respuesta al tratamiento. La dermatitis de contacto provoca lesiones eccematosas y secas o muy exudativas y cursan con prurito a veces muy intenso, pero se asocian al contacto de una sustancia alérgica que provoca el cuadro clínico y se diagnostica mediante pruebas epicutáneas. En la fotodermatitis existe el antecedente de la exposición al sol o la combinación de luz solar y determinadas sustancias fotoalérgicas.

Se debe realizar también diagnóstico diferencial con otras enfermedades, fundamentalmente sistémicas que cursan con prurito (cirrosis biliar primaria, insuficiencia renal crónica, leucemias, hiper o hipotiroidismo, diabetes mellitus, prurito senil, parasitosis,...).

Tabla II

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE DERMATITIS ATÓPICA Y DERMATITIS SEBORREICA

	Dermatitis atópica	Dermatitis seborreica
Localización	Pliegues, zona lateral de cara	Zona central de cara, cuero cabelludo, zona retroauricular
Antecedentes familiares	Atopia	De seborrea
Inquietud, insomnio	+++	+
Rascado	+++	-
RAST / Prick test	+++	-
Intolerancia a alimentos	+++	-
Sobreinfección por estafilococo	+++	-
Exacerbación por el calor	+++	+++
Respuesta al tratamiento	Desfavorable	Buena

+++ : intenso, + : leve, - : ausente.
(Tabla de elaboración propia)

TRATAMIENTO

No farmacológico

Educación del paciente

Es la primera medida a realizar. Una vez diagnosticada la DA, es imprescindible informar al paciente y a su familia sobre el curso tórpido de la enfermedad. Una buena relación médico-paciente y una correcta información al inicio del diagnóstico puede favorecer un mejor control de los brotes y una mejor tolerancia de la enfermedad (Tabla III).

Si no realizamos este punto, no podremos evitar que los sucesivos brotes típicos de esta patología, generen situaciones de ansiedad y de preocupación, que pueden empeorar la percepción subjetiva de los síntomas⁸.

Esta patología alterna periodos asintomáticos, con fases de actividad. Esto hace, que sea necesario enseñar al paciente a reconocer los factores agravantes, para que pueda establecer las medidas preventivas oportunas y de esta forma, intervenir activamente en el control de su enfermedad.

Estos pacientes tienden a tener la piel seca y áspera, provocando una necesidad imperiosa de rascarse. El objetivo fundamental del tratamiento de la DA es romper este ciclo picor-rascado⁹. Las medidas tópicas para conseguir una piel hidratada y suave son clave en todas las fases del tratamiento.

De igual modo es fundamental evitar ciertos irritantes (alimentos, ropa,...) y procurar mantener una correcta higiene cutánea.

Medidas higiénicas

El baño diario debe ser corto, de 5 a 10 minutos y con agua templada. Para estos pacientes, existen en el

Tabla III

CONSEJOS BÁSICOS PARA EL PACIENTE CON DERMATITIS ATÓPICA

- El primer paso es establecer una buena relación médico-paciente
- Informar a los pacientes sobre su enfermedad favorece un mejor control de los síntomas.
- Hay que romper el ciclo picor-rascado, con una buena hidratación.
- Dar a los pacientes consejos sobre los factores ambientales (evitar lanas y tejidos sintéticos) y climatológicos (evitar en lo posible la exposición al frío y los cambios bruscos de temperatura) que pueden influir en la aparición de nuevos brotes.
- En el baño hay que evitar las temperaturas extremas de saunas y jacuzzis, porque hacen transpirar la piel y pueden empeorar el prurito.
- Después del baño siempre se debe aplicar un tratamiento tópico.
- Hay que vestir con ropa suelta y transpirable, empleando camisetas de algodón si existe la posibilidad del contacto de la piel con tejidos irritantes.
- No se debe dormir sobre colchones de goma espuma.
- Hay que evitar el acúmulo del polvo, limpiando adecuadamente alfombras, cortinas, etc.
- Hay que evitar el contacto directo con sustancias irritantes (barnices, disolventes) o con animales con mucho pelo. Si esto no es posible, utilizar guantes.
- Hay que evitar alimentos potencialmente irritantes como fresas, melocotones, mariscos, etc. También los excitantes como el café, cacao, alcohol, deben ser consumidos con moderación.

(Tabla de elaboración propia)

mercado una gran variedad de jabones, con composiciones diferentes para poder usarlos en los momentos de mayor o menor exacerbación¹⁰. En la tabla IV se reflejan algunos de ellos.

Tabla IV

JABONES QUE SE PUEDEN EMPLEAR EN PACIENTES CON DA**Jabones líquidos**

Erosil líquido pH 5[®]: jabón líquido dermatoprotector para la higiene diaria. Es un detergente equilibrador del manto ácido cutáneo

Ureadin baño[®]: contiene urea al 5%. Es un líquido hidratante para la higiene corporal de la piel seca sin jabón, sin colorantes ni propilenglicol

Avenamit baño coloidal[®]: sobres que se agregan en el agua del baño. Indicado para la higiene de pieles sensibles y todos aquellos estados donde el jabón esté contraindicado

Avenamit loción jabonosa[®]

Dermopan líquido sobregraso A-derma[®]: líquido para la higiene diaria, sin jabón

Avena promo gel[®]

Aceite cpi-autoemulsionable[®]: tiene relativo poder de limpieza pero sin desengrasar la piel. Se puede adicionar al baño o directamente sobre la piel humedecida

Yctyane crema de ducha[®]

Jabones sólidos

Emulave barra[®]: barra sólida sin jabón a base de avena coloidal, extremadamente suave con propiedades emolientes e hidratantes

Niolenol pan dermatológico al aceite de onagra[®]: con ph adaptado al de la epidermis, sin jabón, preserva la capa hidrolipídica

Cetaphil pan dermatológico[®]: pastilla compacta con ph neutro

Ureadin syndet sólido[®]: contiene urea al 3% y aceite de borraja al 2%. Sin jabón, ni colorantes, ni propilenglicol

Boramit aceite de borraja[®]

Surgrás physiologique roche-posay[®]: pan limpiador sin actividad detergente, permite su utilización con aguas duras

Quimiodermo[®]: base jabonosa (jabón de sebo 80%, lanolina)

Pan limpiador al cold cream[®]: "syndet" extremadamente suave con pH 5.5 hipoalergénico y no comedogénico

Dermopan al extracto de avena A-derma[®], sin jabón

Oilatum[®]: existe además de jabón, la presentación en emoliente y en gel

Tabla IV (Cont.)

JABONES QUE SE PUEDEN EMPLEAR EN PACIENTES CON DA**Geles de baño**

Emulave fluido[®]

Emulbase avena[®]

Emulbase extrasuave[®]: emulsión sin jabón, con pH 5

Erosil graso y erosil avena[®]

Atopic piel gel baño[®]: es poco espumoso y una pequeña cantidad es suficiente. También existe la presentación en perlas de baño

Gel limpiador al cold cream[®]: líquido extremadamente suave y sobregrasante con ph 6.5

Septalibour gel dermolimpiador al extracto de avena a-derma[®]: específico para los brotes

Ders gel ácido[®]

(Tabla confeccionada con datos que aparecen en la referencia 10).

Después del baño, el secado debe hacerse dando palmaditas, sin frotar porque puede irritarse la piel. A continuación debe aplicarse un tratamiento tópico, para nutrir el tegumento. Para elegir el vehículo adecuado debe tenerse en cuenta la localización anatómica y el tipo de lesión predominante en cada momento (Tabla V).

Tabla V

ELECCIÓN DEL VEHÍCULO DEPENDIENDO DE LA LOCALIZACIÓN Y EL TIPO DE LESIÓN

En lesiones crónicas secas: pomadas y cremas emolientes

En lesiones húmedas: cremas

En lesiones que se cubrirán con ropa: cremas

En cuero cabelludo: lociones, geles y cremas

En cara: cremas

En pliegues: líquidos, cremas y polvos

En palmas y plantas: pomada y ungüento

Se recomienda usar cremas y sustancias emolientes, que contengan urea del 5 al 15%, aunque su empleo debe evitarse en áreas exudativas¹⁰.

Cuando existe predominio de zonas queratósicas y liquenificadas, se usa alquitrán y queratolíticos, aunque en la fase aguda de la enfermedad, su empleo no es aconsejable¹⁰. Las diferentes lociones, cremas y aceites se resumen en la tabla VI.

Con el empleo rutinario de estas medidas se consigue proteger la barrera cutánea, evitar la evapora-

Tabla VI

LOCIONES, CREMAS Y ACEITES QUE SE PUEDEN EMPLEAR EN PACIENTES CON DA

Lociones y cremas

Urexine[®]: contiene urea y glicerina. Se debe usar mañana y noche. No se debe aplicar en el rostro. Atenúa rugosidades y calma el prurito y la tirantez

Nioleol leche al aceite de onagra 5%[®] y nioleol crema al aceite de onagra al 10%[®]

Cetaphil loción y crema hidratante[®]: la loción se recomienda para zonas extensas de piel. Se aplica sobre la piel seca

Ureadin 5 y 20 crema[®] y ureadin 10 loción[®]: contienen diferentes proporciones de urea al 5, 10 y 20%

Avena Isdin loción corporal[®]

Avenamit crema y avenamit leche corporal[®]: contiene además aceite de borraja

Atopic piel crema y leche fluida[®]

Rebladerm[®]: con urea al 40%. Aplicar mañana y noche sobre la zona a tratar

Akerat[®]: contiene urea al 10%

Leche corporal hidratante (avéne)[®]: con urea al 5%

Ikeriane crema[®]

Exomega crema al extracto de avena y omega 6 A-derma[®]

Avena promo crema, emulsión[®]

Lacticare loción[®]

Ders emulsión[®]

Aceites

Ictiosin aceite[®]

Oilatum[®]

Avena promo[®]

Atopic piel aceite[®]

Lliper-oil[®]: contiene urea al 5%. Indicado para el cuidado de cualquier tipo de cabello, que puede utilizarse a diario o 2-3 veces por semana. Produce poca espuma

(Tabla confeccionada con datos que aparecen en la referencia 10).

ción y mantener una buena hidratación, contrarrestando la tendencia a la sequedad que sufren estos pacientes.

Otra medida útil es mantener una limpieza cuidadosa de la cara, evitando productos que resequen en exceso. Para ello sería aconsejable seguir los siguientes consejos:

—Primero utilizar un aceite limpiador al agua (solución). Se aplica sobre la cara previamente húmeda, para que el aceite forme una “leche”, que ayuda a arrastrar las impurezas. Después se debe aclarar con abundante agua y secar con una toallita.

—Se puede aplicar leche revitalizante limpiadora (emulsión leche), por la noche y después se elimina con un algodón empapado en tónico.

Tabla VII

EMULSIONES HIDRATANTES Y CREMAS LABIALES PARA USAR EN PACIENTES CON DA

Emulsiones hidratantes

Neostrata daytime[®]: aplicar sobre la piel limpia una o dos veces al día como crema de día y de noche. Permite el uso de maquillaje.

Nevasona crema facial hydra-tonificante[®]: aplicar por la mañana y noche sobre el rostro siempre limpio. No deja tacto graso por su excipiente en xilicona.

Aquactive crema hidratante para pieles secas y muy secas[®]: aplicar día y noche sobre la piel perfectamente limpia.

Hidratina[®]: emulsión hidratante para pieles secas alipídicas. Aplicar una a dos veces por día en cara y cuello.

Keratisdin[®]: emulsión fluida hidratante y emoliente. Indicada también en ictiosis y exfoliación cutánea en general.

Hydranorme[®]: indicado en pieles deslipidizadas, desecadas o alteradas por tratamientos (corticoides, etc.). Contiene parafina.

Lipikar[®]: emulsión con elevado contenido lipídico, que permite la reconstrucción de la película hidrolipídica. Indicado en xerosis graves y también en estados ictiosiformes.

Xeroderm[®]: contiene un 3% de urea. Indicado en xerosis moderadas y leves. Aplicar dos veces al día al inicio del tratamiento y posteriormente sólo una vez al día hasta la normalización de la hidratación.

Urelan[®]: emulsión a base de urea (10%) con propiedades humectantes y queratolíticas, que dan a la piel mayor elasticidad.

Crema hidratante OTC[®]: contiene urea.

Hydrance enriquecida[®]: crema facial hidratante para pieles sensibles secas y muy secas.

Ureadin facial[®]: crema con urea y omega 6, con factor de protección solar 10. Específico para el tratamiento de la piel seca.

Crema labiales

Ceralip[®]: crema labial reparadora para descamamientos graves. Sin perfume ni conservantes.

Lipolevres[®]: indicado en queilitis, labios agrietados y deteriorados.

Keliane crema labial[®]: contiene pantalla solar.

(Tabla confeccionada con datos que aparecen en la referencia 10).

—Con una loción-tónico revitalizante, se empapa en un algodón y se elimina con él los restos de la leche limpiadora. Por la mañana basta una simple aplicación para refrescar la piel y prepararla para cremas de tratamiento.

En la tabla VII se muestran las posibles emulsiones hidratantes, y cremas labiales que pueden aplicarse.

En ocasiones son de utilidad lociones antipruginosas que contengan mentol, fenol o alcanfor para cal-

mar el prurito, como Sartol loción® o la loción de calamina (calamina 8 g, óxido de zinc 8 g, glicerina 2 ml, magma de bentonita 25 ml, solución de hidróxido sódico en cápsula para 100 ml).

Medidas generales

Consejos sobre la ropa

La ropa puede constituir por sí misma un irritante, o bien favorecer situaciones predisponentes de brotes (frío, calor, etc.).

Hay que procurar vestir con ropa suelta y transpirable, y utilizar preferentemente prendas de hilo o con un contenido de algodón al 65% y poliéster al 35%. Los tejidos sintéticos como nylon o poliéster, la seda y los tejidos ásperos como lana virgen o lana shetland, son potencialmente irritantes.

Una alternativa para evitar el contacto estrecho de la piel con tejidos irritantes es el uso de camisetas de algodón.

El calor y la sudoración son posibles desencadenantes de brotes de dermatitis, por lo que es aconsejable no vestir con excesiva ropa. También hay que evitar la ropa ajustada (utilizar ropa interior amplia, evitar medias en la mujer, ...), y no usar colchones o almohadas de tipo goma-espuma, aunque estén recubiertos de plástico, por la deficiente transpiración que tienen⁸.

Los vestidos se pueden lavar a máquina y utilizar incluso lejía, pero es necesario un buen aclarado. Es recomendable evitar el uso de suavizantes.

Evitar irritantes

Existen numerosos estímulos que provocan en el paciente reagudizaciones de su proceso. Por ello debemos evitar el acúmulo de polvo en el domicilio o en el lugar de trabajo. Se deben limpiar a fondo colchones, alfombras y moquetas.

Siempre que se vaya a tener contacto con sustancias irritantes (disolventes, detergentes, barnices) hay que emplear guantes. Después se debe realizar un cuidadoso lavado de las manos con agua abundante, seguido de la aplicación de crema hidratante.

Dentro de lo posible, se debe evitar el contacto directo con animales que tengan mucho pelo o pluma⁸.

Las temperaturas ambientales superiores a 20 °C, o los ambientes excesivamente secos generados por la calefacción, son potenciales precipitantes de brotes. Para contrarrestarlos se deben usar humidificadores y ventilar bien las habitaciones.

Cuando se vaya a tomar baños de piscina o de mar, hay que usar cremas hidratantes antes de la inmersión en el agua. Una vez terminado el baño, debe aclararse bien y aplicarse nuevamente cremas emolientes⁸.

Consejos sobre alimentos

Los ácidos grasos esenciales forman un componente fundamental del cemento intercelular y asegu-

ran a la piel cohesión y suavidad, manteniendo su hidratación.

Sin embargo, un aporte dietético extra de ciertos ácidos grasos, no ha demostrado que produzca beneficios en la piel del atópico, por lo que no se puede recomendar una dieta determinada a estos pacientes¹¹.

Sí se ha comprobado que ciertos alimentos, como las fresas o el marisco, consumidos en grandes cantidades pueden desencadenar picor. Otros (tomate crudo, melocotón, limón, naranja, pomelo, kiwi), pueden causar irritaciones peribucales.

Determinadas bebidas excitantes como el café, el cacao y el alcohol deberían ser consumidas con precaución, porque pueden incrementar el picor^{12,13}.

Tratamiento farmacológico

Tratamiento tópico

—Antisépticos. Ayudan a prevenir la sobreinfección de las lesiones. Es clásico el uso de sulfato de cobre o de zinc al 1/1.000, y el permanganato potásico al 1/10.000 en zonas exudativas. También se recomienda el uso de la clorhexidina. Los derivados mercuriales y halogenados no deben ser utilizados, pues pueden provocar fenómenos de sensibilización⁵.

—Antibióticos. Útiles en caso de sobreinfección. Pueden asociarse también a un corticoide tópico, ya que esta combinación potencia los efectos de estos últimos. Son útiles la eritromicina, la cloxacilina, la mupirocina y el ácido fusídico. Actualmente se discute el uso tópico de antibióticos como la gentamicina que, aunque han demostrado gran eficacia asociada a corticoides, favorecen la sensibilización a una administración posterior por vía sistémica¹⁷.

—Corticoides. Al ser la DA, una patología que se inicia en la infancia, debe evitarse el uso prolongado de corticoides tópicos por los efectos secundarios que producen, como la atrofia cutánea y las estrías. En la tabla VIII se detalla una clasificación de los corticoides tópicos según su potencia y en la tabla IX, unas directrices sobre su empleo¹⁴.

—El tratamiento con antihistamínicos H1 tópicos está contraindicado debido a su efecto fotosensibilizante.

Tratamiento sistémico

—Los antihistamínicos se emplean para controlar el prurito. Se puede utilizar cualquiera de ellos, pero hay que tener en cuenta que los antihistamínicos H1 clásicos (hidroxicina, clorfeniramina) son más sedantes y tienen mayor posibilidad de producir efectos secundarios.

Los de segunda generación son seguros y efectivos para tratar los síntomas de la DA y carecen de

Tabla VIII

CORTICOIDES TÓPICOS CLASIFICADOS POR POTENCIA**Potencia débil**

Hidrocortisona
Fluocortina

Potencia intermedia

Clobetasona butirato
Dexametasona
Fluocinolona acetónido
Triamcinolona acetónido
Betametasona valerato

Potencia alta

Betametasona dipropionato
Budesonida
Diflucortolona valerato
Metilprednisolona aceponato
Mometasona
Prednicartrato

Potencia muy alta

Clobetasol propionato
Halcinonido

efectos sedativos, pero hay que considerar el potencial efecto cardiológico de algunos de ellos, al prolongar el intervalo QT. Los estudios con ebastina, loratadina, cetirizina y mizolastina han demostrado su seguridad al no producir efectos anticolinérgicos, carecer de efecto sedante y no afectar a la conducción cardíaca¹⁵⁻¹⁸. En la tabla X se muestran los distintos tipos de antihistamínicos. En casos rebeldes de prurito se pueden asociar dos tipos de antihistamínicos (uno de 1ª y otro de 2ª generación) o psicofármacos como la doxepina o la amitriptilina^{17,19}.

—Los corticoides orales producen una mejoría espectacular, pero al suspenderlos pueden provocar un rebrote, lo cual puede generar cierta dependencia por parte del paciente. Dados sus efectos secundarios (osteopenia, cataratas,...) deben ser utilizados sólo en cuadros generalizados de mala evolución¹. Para minimizar la posible yatrogenia asociada a su retirada, se puede ir incrementando la dosis del corticoide tópico al mismo tiempo que reducimos la dosis del corticoide oral.

—Antibióticos sistémicos. En casos de DA grave es recomendable el uso de antibióticos sistémicos. Se pueden utilizar la penicilina y derivados, cefalosporinas, tetraciclinas, etc. Generalmente, es suficiente la administración del antibiótico durante 5-7 días e incluso 3 días cuando se trata de azitromicina, para controlar los brotes.

Tabla IX

DIRECTRICES EN EL TRATAMIENTO CON CORTICOIDES TÓPICOS**Utilizar el corticoide con potencia suficiente y mínimos efectos secundarios**

1. En la infancia, zonas flexoras, escroto, cara y dermatosis extensas utilizar corticoides de baja potencia
2. Si se utilizan los de potencia alta, valorar su empleo de manera intermitente
3. Si es necesaria una pauta de mantenimiento, utilizar el más suave posible.

Elegir el vehículo adecuado

1. Los geles son útiles en cuero cabelludo o regiones pilosas
2. Las pomadas o ungüentos tienden a engrasar la piel, pero tienen buena biodisponibilidad y producen excusa irritación. Son útiles en lesiones secas y descamativas
3. Las cremas son útiles en cualquier localización, salvo en regiones pilosas. Tienen una potencia similar a los ungüentos
4. Las lociones tienden a reseca la piel y producir sensación de picazón

Evitar dosis que puedan producir supresión del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal**Utilizar con precaución en pacientes con diabetes, hepatopatía, glaucoma, lactantes****Si se produce mala respuesta terapéutica, descartar dermatitis de contacto o sobreinfecciones****Evitar las combinaciones con antibióticos y antimicóticos, porque pueden aumentar los efectos secundarios y retrasar el diagnóstico y tratamiento oportunos****Evitar la suspensión brusca del tratamiento para evitar el fenómeno de rebote**

Se aconseja bajar la potencia del corticoide o más fácil, ir espaciando la dosificación

Existen factores que aumentan la potencia del corticoide

1. Dependientes del preparado: como los aditivos que lleva (urea, ácido salicílico), el excipiente, la concentración del principio activo, el efecto reservorio en la capa córnea (se producen variaciones según la frecuencia de aplicación diaria).
2. Dependientes del paciente: zona corporal a tratar, edad, integridad de la zona, humedad, oclusión de la superficie corporal.
3. Dependientes de la forma de aplicación. La cura oclusiva con plástico aumenta la absorción entre 5 y 500 veces. Según la localización anatómica la absorción es variable, oscilando entre una penetración para la hidrocortisona del 0,1 en las plantas de los pies, hasta el 42 del escroto o los párpados, pasando por el 1 del antebrazo o el 3,5 de la frente o la axila.

(Tabla de elaboración propia)

Tabla X

ANTIHISTAMÍNICOS H ₁				
Grupo	Fármaco	Efecto sedativo	Efecto anticolinérgico	Posología
Etanolaminas	Difenhidramina	Alto	Alto	25-50 mg/8 h
	Clemastina	Moderado	Alto	1 mg/12-24 h
Etilendiaminas	Clemizol	Moderado	Bajo	20 mg/6-8 h
	Tripelanamina			25-75 mg/8 h
Alquilaminas	Dexclorfeniramina	Bajo	Moderado	2-6 mg/6-8 h
	Bromfeniramina			4-8 mg/6-12 h
Fenotiacinas	Prometacina	Alto	Alto	25 mg/8-12 h
	Trimepracina	Moderado	Alto	2,5 mg/6 h
Piperacinas	Hidroxicina	Moderado	Bajo	10-50 mg/8-12 h
Piperidinas	Ciproheptadina	Bajo	Moderado	
Segunda generación	Astemizol	Similar a placebo	Bajo o nulo	10 mg/24 h
	Cetirizina			10-20 mg/24 h
	Ebastina			10-20 mg/24 h
	Loratadina			10-40 mg/24 h
	Mizolastina			10-20 mg/24 h
	Terbenadina			60-120 mg/24 h
	Fexofenadina			180 mg/24 h

(Tabla de elaboración propia)

Tratamiento especializado

En casos de eritrodermia, pacientes con una evolución desfavorable o asociaciones de varios cuadros dermatológicos²⁰, se debe derivar a nivel especializado para contemplar la posibilidad de usar terapias más agresivas como:

—Radiaciones Ultravioletas (RUV). Se utiliza en DA moderadas y graves. Lo más extendido es la terapia con ultravioleta A (UVA), aunque la combinación de 3-5 J de UVA más 30-50 J de ultravioleta B (UVB) como dosis inicial, incrementando 0,5 J UVA y 10 mJ de UVB en cada tratamiento, dos o tres veces por semana, hasta un máximo de 10 J UVA y 100 mJ UVB, parece ser efectivo y bien tolerado. Es de utilidad iniciar el tratamiento con RUV cuando se pretende retirar la ciclosporina o el metotrexate¹⁷.

—Metotrexate. Estudios recientes indican que una terapia pulsátil de 2,5 mg cuatro veces por semana, puede mejorar y estabilizar la DA grave¹⁷.

—Ciclosporina A. Fármaco utilizado en formas graves de DA y en pacientes que se han tratado durante mucho tiempo con corticoides¹⁷. Se debe iniciar con una dosis de 5 mg/kg/día, y por sus posibles efectos secundarios requiere controles tensionales y de la función renal¹.

—Azatioprina. Se utiliza a dosis de 100-200 mg/24 h durante 6 semanas, aunque con resultados no del todo satisfactorios¹⁷.

—Interferón gamma. Su inicial efectividad se ha puesto en duda en la actualidad. Es muy costoso y de difícil manejo. Los principales efectos secundarios son cefalea, fiebre y mialgias, siendo en la mayoría de los casos tolerables¹⁷.

—Inhibidores de los leucotrienos. Se ha propuesto su empleo, dada la estrecha relación entre el asma y la DA²¹.

—Tacrolimus. Fármaco inmunosupresor que presenta un mecanismo de acción y efectos celulares similares a la ciclosporina A. Actualmente, se utiliza por vía sistémica para evitar el rechazo de trasplantes de hígado, pulmón y corazón. Se ha demostrado que administrado tópicamente reduce la inflamación en DA moderada y grave sin causar efectos secundarios locales. Aunque esto supone una gran ventaja con respecto a la ciclosporina, aún se desconoce su capacidad de absorción, por lo que deben realizarse más estudios con el fin de aclarar posibles efectos secundarios^{22,23}, y en España todavía está pendiente su comercialización.

CONCLUSIONES

Esta enfermedad tiene un curso fluctuante con tendencia a la cronificación, con posibilidad de provocar estrés sobre el paciente y su entorno familiar, y afectar a su calidad de vida^{4,19}. A pesar de ello, la mayoría de los casos tiene una evolución favorable.

Tienen peor pronóstico los pacientes con historia familiar, edad de inicio tardío, enfermedad diseminada en la infancia, mujeres y cuando se asocia a otras patologías alérgicas (asma y rinitis). Existen también factores evolutivos favorables, como el comienzo precoz de los síntomas, el patrón seborreico y el empleo desde el inicio del tratamiento adecuado^{r,19}.

Por todo ello, el médico de familia debe conocer las distintas fases de esta enfermedad, informar desde el principio al paciente y a su familia sobre el curso tórpido de esta patología, conocer el manejo de los brotes y familiarizarse lo más posible con las distintas alternativas no farmacológicas, que disponemos actualmente para su tratamiento.

Con esto, la relación médico-paciente podría ser más fluida y satisfactoria y se conseguiría un mejor control de esta enfermedad.

CORRESPONDENCIA:

Ernesto Cerrada Cerrada
C/ Barcelona, 30
28945 Fuenlabrada (Madrid)
e-mail: ecerrada@terra.es

Bibliografía

1. Correale CE, Walker C, Murphy L, Craig T. Atopic dermatitis: a review of diagnosis and treatment. *Am Fam Physician* 1999; 60: 1191-210.
2. Rajka G. Essential aspects of atopic dermatitis. En: Rajka G, ed. *Atopic dermatitis. Clinical aspects*. Berlin: Springer Verlag, 1989: 4-5.
3. Thestrup-Pedersen K. Clinical aspects of atopic dermatitis. *Clinic Exp Dermatol* 2000; 25: 535-43.
4. Hoare C, Li Wan Po A, Williams H. Systematic review of treatments for atopic eczema. *Health Technol Assess* 2000; 4: 1-191.
5. Ortiz F, Conde-Salazar L. Eczemas y dermatosis profesionales. En: Iglesias Díez L, ed. *Tratado de dermatología*. 1ª ed. Madrid: Editorial Luzán 5, 1994. p. 351- 401.
6. Eseverri JL. *Dermatitis atópica*. Barcelona: Arts Medica 2001.
7. Hanifin JM, Rafka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Act Derm Venereol* 1980; 92 (Supl. 1): 44-7.
8. Atopic dermatitis in adults and adolescents. [consultado el 05/12/2001]. Disponible en URL: http://www.aad.org/Press_Releases/adult_dermatitis.html.
9. Cornell R, Stoughton R. *Corticoterapia tópica*. Barcelona: Ed. Doyma 1985. p. 13.
10. Asín M, González S. *Vademecum Dermatológico y Cosmético*. Madrid: Grupo Masson 1997.
11. Charman C. Atopic eczema. *BMJ* 1999; 318: 1600-4.
12. Fonseca Capdevila E. Guía de manejo de la Dermatitis atópica. [en línea] 2001 Abril 15 [consultado el 01/11/2002]. Disponible en URL: http://www.fisterra.com/guias/2/dermatitis_atopica.htm.
13. Ruiz Carralero M. Guía de manejo del Prurito. [en línea] 2001 Junio 18 [consultado el 01/11/2002]. Disponible en URL: <http://www.fisterra.com/guias/2/prurito.htm>.
14. Rubio E, Cerrada E, Molina J, Sánchez-Miro J, Izquierdo L, Redondo M, et al. *Manual de práctica clínica en atención primaria*. Madrid: SCM, 2001.
15. Horak F, Stübner UP. Comparative Tolerability of Second Generation Antihistamines. *Drug Safety* 1999; 20: 385-401.
16. Roberts DJ, Gispert J. The non-cardiac systemic side-effects of antihistamines: ebastine. *Clin Exp Allergy* 1999; 29: 151-5.
17. Herrera E, De Gálvez V. Cuadernos de evaluación en Dermatología. *Dermatitis atópica*. Barcelona: EUROMEDICE. Ed. Médicas, 2001.
18. Friedmann PS. Allergic contact eczema. *BMJ* 1998; 316: 1226.
19. Fernández Vozmediano JM, Nieto Montesinos I. *Dermatitis atópica*. *Medicine* 1995; 6: 4132-42.
20. Llamas Martín R, Zarco Olivo C. En: Iglesias Díez L. ed. *Urticarias*. Madrid: Ed Luzán. 1994. p. 731-53.
21. Carucci JA, Washshenik K, Weinstein A, Shupack J, Cohen DE. The leukocyte antagonist zafirlukast as a therapeutic agent for atopic dermatitis. *Arch Dermatol* 1998; 134: 785-6.
22. Roger Allen B. Tacrolimus ointment: its place in the therapy of atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 109: 401-3.
23. Nghiem P, Pearson G, Langley R. Tacrolimus and pimecrolimus: from clever prokaryotes to inhibiting calcineurin and treating atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46: 228-41.