

Comités de la SAP**Consenso Nacional de
Dermatitis Atópica en la Infancia***

Coordinación General:
Dra. ZULEMA PICONE

Secretarías:
Dra. MARGARITA LARRALDE DE LUNA
Dra. MARIA FERNANDA MACCARIO
Dra. MARIA ROSA PAPALE

Participantes:

María del Carmen Boente
Marta B. Caro
Gabriela Cella
Inés Daniel
Margarita Giardelli
Jorge Máspero
Nélida P. de Parra

M. Eugenia Pedroza de Cánepa
Alicia Rositto
Rebeca Rubinson
Andrea Santos Muñoz
Elena Torrejón
Nélida Valdata
Pedro Zubillaga

Arch.argent.pediatr 1999; 97(4): 285

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel que evoluciona por brotes, identificada desde el comienzo de este siglo.

Es una manifestación cutánea de un síndrome genético conocido como atopía, integrado además por la rinitis alérgica, el asma extrínseco, la conjuntivitis alérgica y algunos tipos de alergia alimentaria.

La DA es un trastorno frecuente y de distribución mundial, no habiendo estudios concluyentes en nuestro país; se aceptan los datos internacionales que hablan de un 10 a un 15% de niños afectados de DA. De éstos, en el 50% se desarrolla antes del primer año de vida y en el 87% antes de los 5 años.

Un alto porcentaje de estos pacientes mejora al llegar a la pubertad.

El carácter crónico y la falta de terapéutica satisfactoria afectan en gran medida la calidad de vida de los pacientes y su grupo familiar.

CLINICA DE LA DA

La DA se manifiesta usualmente durante la lactancia siendo rara la aparición de esta entidad antes de los tres meses de vida.

La marca distintiva de la DA es la sequedad de la piel (xerosis) y el prurito, muy relacionado con la

xerosis. Los signos clínicos son el eritema, formación de papulovesículas, con cambios secundarios como erosiones, alteraciones pigmentarias y aumento del cuadrículado normal de la piel (liquenificación).

Las lesiones típicas de la DA son placas eritematosas, con costras que aparecen sobre vesículas o pápulas.

En algunos pacientes se observa una queratosis folicular que compromete predominantemente tronco.

La liquenificación, aumento del tramado normal de la piel con hiperpigmentación, es producto del rascado continuo y suele verse en niños mayores, adolescentes y adultos. Las alteraciones pigmentarias posinflamatorias son más evidentes en individuos de piel oscura. Existen variaciones en la presentación de la DA según la edad de los pacientes, y se la divide arbitrariamente en tres fases: 1) la fase del lactante se extiende aproximadamente hasta los tres años de vida y se caracteriza por placas eritematovesiculocostrosas que suelen aparecer luego del tercer mes, localizadas en la cara y a veces en la zona del pañal y superficie de extensión de miembros. Las lesiones son más exudativas y costrosas que en los niños mayores. 2) La fase infantil de la DA se caracteriza por la aparición de pápulas y vesículas que se agminan formando placas en las zonas de flexión y pliegues (cuello, orejas, codos, rodillas, etc). Igual que en la etapa del lactante, las lesiones son muy pruriginosas y en

* Sociedad Argentina de Pediatría: Comité Nacional de Dermatología y Comité Nacional de Pediatría Ambulatoria.

consecuencia se observan numerosas excoりaciones y liquenificación. 3) En los adolescentes las lesiones se localizan en el dorso de las manos, párpados superiores y zonas de flexión. Puede verse dermatitis aislada de las manos.

Debido al carácter crónico de la DA pueden coexistir en el mismo momento lesiones de eccema agudo con lesiones liquenificadas o xerosis.

Es frecuente la sobreinfección secundaria por *Staphylococcus aureus*.

Hanifin estableció en 1991 los criterios de evaluación para su correcto diagnóstico dividiéndolos en:

Criterios mayores: (tres de ellos necesarios)

- Prurito (requisito básico).
- Distribución característica.
- Antecedentes personales o historia familiar de atopía.
- Curso crónico con exacerbaciones y remisiones.

Criterios menores: (tres necesarios)

- Xerosis generalizada.
- Ictiosis con hiperlinealidad palmar.
- Queratosis folicular.
- Pliegue infraorbitario de Dennie Morgan.
- Oscurecimiento palpebral.
- Blefaritis escamosa.
- Queilitis de labio superior.
- Pitiriasis alba.
- Eccema del pezón.
- Dermatitis de manos y pies.
- IgE elevada.
- Susceptibilidad a infecciones cutáneas (en especial *S. Aureus* y *Herpes simplex*).

En 1993 la European Task Force on Atopic Dermatitis desarrolló el índice SCORAD para el diagnóstico y seguimiento de la dermatitis atópica.

Este índice mide la extensión de la superficie corporal afectada, la intensidad de los signos clínicos, y los síntomas subjetivos como prurito y pérdida del sueño. Todos estos datos se miden en una escala de 0 a 3 correspondiendo a la intensidad del cuadro.

En 1994, en el Journal of the American Academy of Dermatology, Rothe y Grant-Keb propusieron otra guía diagnóstica: piel pruriginosa como condición elemental y tres criterios de los siguientes:

- Historia de dermatitis flexural (o de mejillas en menores de 10 años)
- Historia personal de asma o rinitis (o atopía de los padres en menores de 4 años)

- Historia de xerosis generalizada (piel seca) en el último año y, si el niño es mayor de cuatro años, el haber comenzado antes de los dos años de edad.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Numerosos estudios avalan la base genética de la DA; cuando ambos padres tienen signos de atopía, el riesgo del niño de desarrollar enfermedad atópica es de alrededor del 70%, cuando sólo un padre es atópico el riesgo es del 30%. Curiosamente la atopía materna provee una posibilidad mayor de transmisión.

Estudios en gemelos demuestran que los homocigóticos tienen mayor concordancia de enfermedad (0,72) que los dicigóticos (0,23).

Entre los últimos hallazgos relacionados con la DA se encontraron múltiples defectos genéticos; uno de éstos sería una alteración en el gen del receptor b2 adrenérgico, lo que originaría un receptor de baja afinidad para las catecolaminas. Este gen se localiza en el cromosoma 5 (5q31).

Otro gen relacionado con la DA se localiza en el gen 11q13 y es el que codifica la subunidad b del receptor para IgE de alta afinidad.

Por último, otra alteración genéticamente determinada en los pacientes con DA es el aumento de la fosfodiesterasa del AMP cíclico en los leucocitos, lo que promueve un aumento del AMPc en éstos originando distintas acciones dentro de los mecanismos de hipersensibilidad.

Por todo lo referido se concluye que habría más de un gen relacionado con la DA que, al combinarse con determinados factores ambientales, originaría el fenotipo atópico. Entre los factores desencadenantes de la DA se incluyen contactantes, aeroalergenos, alimentos, microorganismos (*S. Aureus*, *Pitirosporium ovale*, *Candida*), infecciones del tracto respiratorio superior, factores emocionales, factores climáticos y disminución de la lactancia materna.

Los pacientes con DA también tienen alteraciones bioquímicas que provocan una tendencia a irritarse fácilmente y a la xerosis. Esto se origina por un aumento de la pérdida transepidermica de agua y por una alteración de la función de barrera de la piel. La misma se relaciona con una alteración del metabolismo de los ácidos grasos, lo cual provoca una disminución de metabolitos del ácido linoleico y linoléico que tienen un rol preponderante en la normal estructura de la piel y en su función como barrera.

Entre las alteraciones inmunológicas se refiere que un 70-80% de pacientes con DA tendrían

valores altos de IgE y, además, habría una población de células presentadoras de antígenos (CPA) hiperactivas, lo que se explica por la presencia de receptores de alta afinidad para IgE y de linfocitos T hiperactivos.

El inicio de la DA resultaría de un interjuego entre la expresión del receptor de alta afinidad para IgE, el nivel sérico de esta IgE específica para determinados alérgenos, el número de linfocitos T(LT) y la exposición al antígeno.

Relacionando todos los conceptos enunciados anteriormente de la DA, hallamos que existe un aumento genéticamente predispuesto de FDE, que es una enzima que desdobla el AMPc dentro de los monocitos de los pacientes atópicos (el cual fue demostrado aun en sangre de cordón de recién nacidos con predisposición alérgica).

Este aumento de FDE produce una alteración de la respuesta inflamatoria y de la inmunidad celular, con hiperactividad tanto a nivel de la piel como respiratoria y aumento de la producción de diferentes factores por parte de los monocitos. Entre éstos se encuentra un aumento de prostaglandina E2, que inhibe la producción de IFNg por los LT y un aumento de IL10 que estimula la respuesta celular de tipo TH2 (con citoquinas predominantes como IL4, IL5, IL10).

La IL4 estimula la síntesis de IgE específica por los linfocitos B y el desarrollo de TH2.

La IL5 activa mastocitos y eosinófilos.

Todos estos fenómenos se producen en la fase aguda de la DA.

En la fase crónica de la DA se produciría una alteración en la respuesta inmune de las células T, las cuales cambiarían de una respuesta TH2 a una respuesta TH1, lo cual implica un aumento de síntesis de IFNg. Este disminuye la respuesta TH2 y la actividad de los eosinófilos.

Este cambio de respuesta TH2 a TH1 se debería a un aumento de ARNm para IL12 que estimula diferenciación de los LT CD4 en el subgrupo TH1.

TRATAMIENTO DE LA DA

La DA es una enfermedad crónica que afecta no sólo a los pacientes sino también a sus familiares, ya que altera sus horas de sueño, su vida de relación a causa del rascado y el llanto. Los familiares deben estar prevenidos tanto de la naturaleza crónica de esta entidad como de los posibles efectos adversos de los diferentes tratamientos. El objetivo del profesional debe ser la educación del grupo familiar y proveer un adecuado estándar de vida a los pacientes asegurándoles control del prurito, mejorar el descanso, hidratar la piel y evitar

la infección.

Las decisiones terapéuticas dependerán del estadio de la DA, de la superficie corporal comprometida, el disconfort del paciente, de la presencia de infección secundaria y de la habilidad de los padres.

Clasificaremos a la DA arbitrariamente en un estadio crónico y uno agudo.

La DA crónica se caracteriza por zonas de la piel muy seca, liquenificada, eritematosa, con pápulas, escamas y excoriaciones debido al prurito.

La DA aguda puede ser la forma de iniciación del cuadro o bien aparecer durante la evolución de la DA crónica. Esta puede estar sobreinfectada o no. La DA aguda se caracteriza por intenso prurito, excoriaciones, pápulas y eritema; si secundariamente se infecta se observan vesículas y costras.

Medidas generales

- Baño diario, corto, con lubricación inmediata de la piel (posterior a un secado rápido).
- Uso de emolientes sin perfume (vaselina, glicerina).
- Ropa de algodón absorbente y amplia.
- Evitar los agentes irritantes (jabón, cosméticos, talcos, polvos, detergentes, prendas de material sintético).
- Evitar la sudoración.
- Medidas de control ambiental para aeroalérgenos (no se recomiendan los acaricidas).

Tratamiento del brote agudo

DA aguda sin infección secundaria

- Compresas húmedas antisépticas (agua blanca del Codex diluida al medio, agua de Alibour diluida al tercio, agua ictiolada al 2%) tres o cuatro veces al día.
- Corticoesteroides locales no fluorados: hidrocortisona (tres veces al día), mometasona, prednicarbato, fluticasona, desonide (una vez al día), considerando la edad, la extensión y la localización del área afectada. Utilizarlos de la siguiente forma:
 - No oclusivos.
 - No más del 25% de la superficie corporal total.
 - No más de dos semanas de duración del tratamiento.
 - Uso selectivo en cara, axilas y sitios de flexión.
 - No se deben indicar corticoides por vía sistémica para la DA.

- Antihistamínicos orales de primera generación por su carácter sedativo:
 - hidroxicina: 2 mg/kg/d en tres o cuatro dosis.
 - carbinoxamina 0,2 mg/kg/d tres o cuatro dosis.
 - difenhidramina 5 mg/kg/d en tres o cuatro dosis.
- Se deben evitar las dietas restrictivas salvo raras excepciones en las que se compruebe relación directa del brote atópico con la ingestión de determinados alimentos.

Tratamiento de la DA aguda con infección secundaria

Se debe pensar en infección secundaria siempre que un paciente con DA empeore su cuadro bruscamente, pudiendo aparecer vesículas, costras o pústulas y exudado.

Si la infección es severa, con signos sistémicos como fiebre o linfadenopatías, muy extensa o el paciente está inmunocomprometido, se deben indicar antibióticos sistémicos por vía oral, siendo de primera elección las cefalosporinas de primera generación en dosis de 50 a 100 mg/kg/día en cuatro tomas diarias.

Si la infección es localizada y sin sintomatología general en un niño inmunocompetente se pueden indicar antibióticos tópicos como la mupirocina o el ácido fusídico tres veces al día.

Cuando los pacientes con DA requieren uso reiterativo de corticoides locales porque los brotes se hacen frecuentes o la enfermedad persiste, se aconseja la evaluación por un dermatólogo.

Descartar también la presencia de enfermedades sistémicas subyacentes (inmunodeficiencia, metabolopatías).

Brindar apoyo psicológico siempre que sea necesario.

¿Cuándo está indicada la evaluación por un alergólogo?

- En los niños menores de tres años en quienes se sospeche alergia alimentaria (pacientes que no responden a tratamiento dermatológico o tienen manifestaciones digestivas).
- En los mayores de tres años cuando hay enfermedad respiratoria asociada o cuando con las medidas habituales no se logra controlar la enfermedad.

El tratamiento de la DA crónica debe ser manejado en forma interdisciplinaria por el pediatra, el dermatólogo y demás especialistas involucrados en el seguimiento del mismo resorte del especialista. z

BIBLIOGRAFIA

- Hebert A, Mays S. Atopic dermatitis of infancy. *Dermatol Ther* 1996; 1: 61-74.
- Rabinowitz L, Esterly N. Dermatitis atópica e ictiosis vulgar. *PIR* 1994; 15 (6): 212-218.
- Lapidus CS, Honig PJ. Atopic dermatitis. *PIR* 1994; 15: 327-332.
- Hanifin J, Chan S. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis. *Dermatol Ther* 1996; 1: 9-18.
- Rothe M, Grant-Kels J. Atopic dermatitis: an update. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35: 1-13.
- Honeyman J. Dermatitis atópica. Aspectos etiopatogénicos. *Med Cutan Iber Lat Am* 1997; 25: 285-314.
- Ballona R. Dermatitis atópica y del área del pañal. En: Larralde de Luna M. *Dermatología neonatal y pediátrica*. Buenos Aires: Edimed, 1995; 30-43.
- Hurwitz S. Eczematous eruptions in childhood. En: *Clinical pediatric dermatology*. Pennsylvania: WB Saunders, 1993; 45-60.
- Larralde M, Gioseffi L. Antihistamínicos en dermatología pediátrica. *Act Terap Dermatol* 1998; 21: 98-106.
- Cerio R. Therapy of atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 1997; 8: 6-10.
- Fireman P. Dermatitis atópica. En: Fireman P, Slavin R. *Atlas de Alergia*. 2da ed. EE.UU.: Mosby Wolfe, 1997; Cap. 5.
- Kanwar AJ, Dhar S, Kaur S. Evaluation of minor clinical features of atopic dermatitis. *Pediatr Dermatol* 1991; 8: 114-116.
- Williams HC, Burney PGJ, Pembroke AC et al. The UK Working party's diagnostic criteria for atopic dermatitis: III. Independent hospital validation. *Br J Dermatol* 1993; 131: 406-416.
- European Task Force on Atopic Dermatitis. Severity scoring of atopic dermatitis; the SCORAD index. *Dermatology* 1993; 186: 23-31.
- Kay J, Gawkrödger DJ, Mortimer MJ et al. The prevalence of childhood atopic eczema in a general population. *J Am Acad Dermatol* 1994; 30: 35-39.
- Williams HC, Strachan DP, Hay RJ. Childhood eczema: disease of the advantage. *BMJ* 1994; 308: 1132-1135.
- Bos JD, Kapsenberg ML, Sillevs Smith JH. Pathogenesis of atopic eczema. *Lancet* 1994; 343: 1338-1341.
- Aoyama H, Tabata N, Tanaka M et al. Successful treatment of resistant facial lesions of atopic dermatitis with 0,1% FK506 ointment. *Br J Dermatol* 1995; 133: 494-496.
- Bos JD, Wierenga EA, Sillevs Smith JH et al. Immune dysregulation in atopic eczema. *Arch Dermatol* 1992; 128: 1509-1512.
- Halbert Ar, Weston WL, Morelli SG. Atopic dermatitis: is it an allergic disease? *J Am Acad Dermatol* 1995; 33: 1008-1018.
- Chavigny JM, Alzieu B, Milpied B et al. Conduite à tenir devant une dermatite atopique sévère. *Ann Dermatol Venereol* 1998; 125: 213-219.