



**CONSEJO GENERAL  
DE COLEGIOS OFICIALES  
DE FARMACÉUTICOS**

# Punto Farmacológico nº 49

## **Dermatitis atópica**

## DERMATITIS ATÓPICA

---

### 1. Introducción

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria de la piel, caracterizada principalmente por la existencia de prurito intenso, lo que conlleva la existencia invariablemente de lesiones de rascado, que evoluciona a la cronicidad; que puede aparecer a cualquier edad aunque es mucho más frecuente en los niños. Se estima que la dermatitis atópica afecta aproximadamente al 18 % de la población infantil en los países desarrollados, prevalencia que parece ir en aumento en los últimos 30 años. Varios estudios han demostrado que, por ejemplo, en Estados Unidos la patología ha pasado de un 7 a un 17,2 % de incidencia en los niños; mientras que en España o Noruega se alcanzan cifras entre el 18 y el 19 %. Por el contrario, en países en vías de desarrollo raramente alcanza el 1%.

En el lactante suele comenzar entre el 4º - 6º mes de vida, y es relativamente frecuente su desaparición de manera espontánea entre los 3 y los 5 años de edad. En los niños mayores, la dermatitis aparece generalmente entre los 3-6 años. En los adultos puede presentarse como un cuadro eccematoso de aparición alrededor de los 20 años, o bien ser una continuación de una dermatitis iniciada en la infancia – a pesar de que se resuelve hasta en el 50% de los casos al llegar a la adolescencia – y supone un importante problema sociosanitario. Puede afectar a las personas, siendo más frecuente en el sexo femenino (1,5:1), de cualquier raza; y se presenta más a menudo en las clases socioeconómicas altas, así como en las grandes ciudades, posiblemente por una mayor exposición a estímulos capaces de desencadenar el cuadro.

En realidad, la dermatitis atópica no es más que la expresión de la atopia. Lo que sucede es que no es fácil definir la atopia, ni comprender el concepto en toda su extensión. Clásicamente se define como la existencia de hipersensibilidad frente a proteínas heterólogas; aunque dichos términos no reflejan toda la magnitud del problema. En la aparición de atopia intervienen mecanismos inmunológicos, genéticos, ambientales, idiosincrásicos de la propia piel del individuo atópico, factores externos como la dieta – aunque muy debatido –, la existencia de aeroalergenos, microorganismos o incluso otros factores como sequedad ambiental, disminución de la temperatura etc., que podrían

actuar como estímulos desencadenantes. La atopía se caracteriza por la existencia de una triada clásica: asma, rinoconjuntivitis y dermatitis, aunque en realidad sus manifestaciones pueden ser muy variadas. De hecho, se contempla la urticaria crónica, algunos tipos de jaqueca o determinados trastornos gastrointestinales como posibles manifestaciones de atopía. Es decir, serían individuos que presentan una hiperreactividad, en este caso cutánea, frente a diversos factores ambientales que son inocuos para individuos no atópicos.

## **2. Fisiopatología**

### **2.1. Factores inmunológicos**

Realmente la etiopatogenia exacta de la dermatitis atópica se desconoce. Existen determinadas alteraciones inmunológicas, fisiológicas y ciertos factores desencadenantes del cuadro, pero aún se desconoce de manera exacta el mecanismo de la enfermedad y cómo intervienen o en qué medida los diversos factores implicados. Existen alteraciones inmunológicas, ya que se ha observado en una elevada proporción de enfermos – en torno al 80% – una producción excesiva de IgE, así como la disminución de inmunidad mediada por células, causante de una mayor sensibilidad a la infección cutánea severa por herpes simple y virus coxsackie A16. Existe alteración en las subpoblaciones de linfocitos T y de las células de Langerhans. En las lesiones agudas se observa un predominio de linfocitos Th2 (subpoblación de CD4+), mientras que en las lesiones liquenificadas y crónicas lo que predominan son las células Th1. Los Th2 liberan diversos factores (IL4, IL5, IL6, IL10) activadores de las células B; la producción aumentada de IL4 estimula la creación de IgE, además de inhibir la producción de interferón (IFN) gamma, con lo que se inhibe la diferenciación de células T hacia Th1. Los Th1 median en la producción de IL2, IFN gamma y factor de necrosis tumoral (TNF), activando los macrófagos y favoreciendo la reacción de hipersensibilidad retardada.

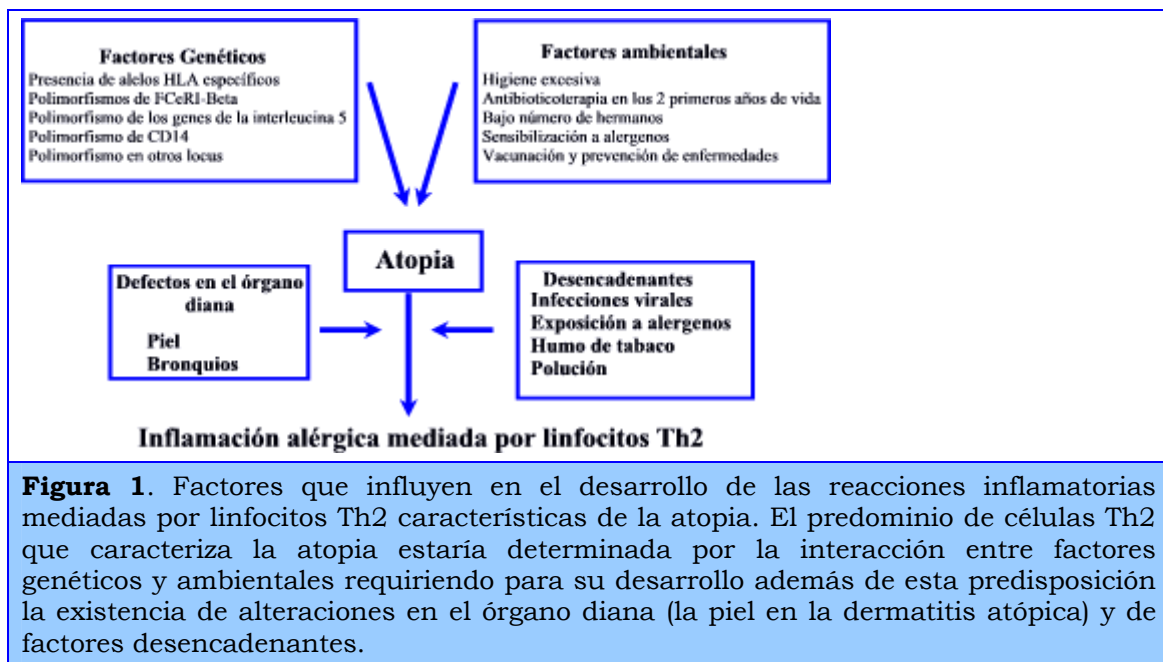
Las células Th2 serían las responsables de la producción aumentada de interleucinas 4 (IL-4) y 13 (IL-13), estimuladoras de la producción de IgE, interleucina 5 (responsable de la activación de los eosinófilos) e interleucina 10 (responsable de la disminución de la inmunidad celular). Estos hallazgos son importantes ya que la IL-4 e IL-13 inducen la expresión de moléculas de adhesión involucradas en la migración de células inflamatorias en las zonas de inflamación tisular. La IL-4

inhibiría la producción de interferón gamma e inhibiría la diferenciación de las células T hacia Th1.

En resumen, en la dermatitis atópica se produce un predominio de células T, lo que contribuye a incrementar la presencia de reacciones inflamatorias. Ello conlleva un descenso de linfocitos CD8+, con aumento del cociente CD4+/CD8+.

En cuanto a las células de Langerhans, células de presentación antigénica existentes en dermis y epidermis, se ha demostrado que en los enfermos dichas células tienen en su superficie una alta expresión del receptor para IgE.

Todas estas alteraciones inmunológicas condicionan con frecuencia la aparición de infecciones cutáneas recidivantes, bacterianas, víricas y fúngicas. De ellas, quizás la más frecuente sea la colonización por *Staphylococcus aureus*, presente en el 90% de las lesiones cutáneas.

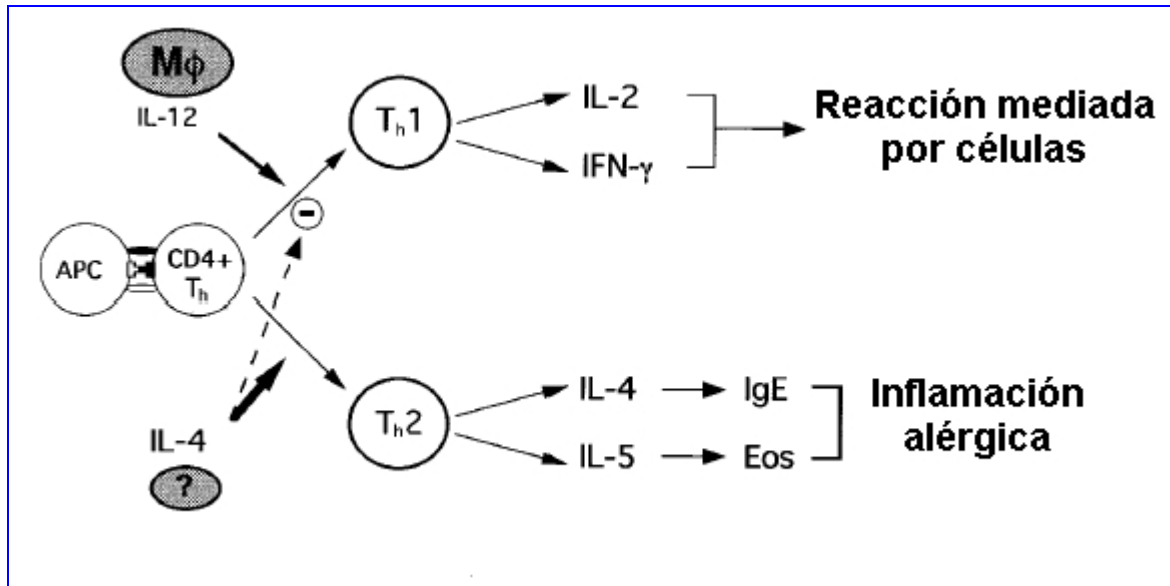


## **2.2. Factores no inmunológicos**

El primer componente a tener en cuenta es la marcada influencia genética. La probabilidad de padecer la enfermedad es del 80% cuando ambos progenitores la sufrieron, del 55% cuando sólo la padeció uno de ellos y del 60% cuando un progenitor presentaba dermatitis y el otro atopía respiratoria.

El segundo factor a considerar son las características de la piel del individuo atópico. Suelen existir anomalías en la sudación, posiblemente debido a una anormal respuesta de las glándulas sudoríparas a la metilcolina; es decir, cuando el atópico suda, se produce una captación de sudor en el estrato corneo de la piel, lo que acarrea la oclusión del poro sudoríparo, por tanto una retención de sudor. Este acúmulo permite “escapes” de sudor hacia la dermis, lo que desencadenaría el prurito. A esto debemos sumar un aumento de la pérdida transepidermica de agua, en una piel seca, frágil, quebradiza, a lo que contribuyen las alteraciones en los lípidos cutáneos.

La palidez facial, la vasodilatación acra (en los extremos distales de las extremidades) y el dermatografismo blanco (aparición de una línea blanca, reversible aunque persistente por períodos de hasta 10 minutos, tras rozar la piel con un instrumento romo, en contra de la línea roja que aparece en pieles típicas) son signos característicos que se explican por la existencia de una alteración en la fosfodiesterasa en los leucocitos periféricos de estos enfermos, en los que existe un aumento en la actividad de este enzima, lo que determina un efecto anormal sobre la respuesta inflamatoria e inmune y una tendencia a la liberación de histamina por los basófilos.



**Figura 2.** Alteración de la subpoblaciones de linfocitos T en la dermatitis atópica. Tras el contacto con la piel, los alérgenos son presentados a las células T indiferenciadas (Th0) en el ganglio linfático por parte de las células de Langerhans. Como respuesta a la presentación antigénica, las células Th (Linfocitos T cooperadores) pueden producir dos patrones de citocinas diferentes que dividen a los linfocitos T en dos subgrupos los Th1 y los Th2. Las citocinas inflamatorias involucradas en las respuestas alérgicas son producidas especialmente por el subgrupo de células Th2, mientras que las citocinas producidas por las células Th1 tienden a antagonizar las respuestas inflamatorias alérgicas. El predominio de la respuesta de células Th2 viene determinado por varios factores entre los que se incluyen el aumento de producción de IL-4, la baja producción de IL-12 por parte de las células de Langerhans y factores producidos por las células epidérmicas. Los Th2 producen varias citocinas como la IL-4 y la IL-13, que son potentes estimuladores de la producción de IgE y la IL-5 que es necesaria para el crecimiento y diferenciación de eosinófilos. Los linfocitos Th1 son producidos en presencia de niveles altos de IL-12 y producen IL-2, interferón- $\gamma$ , TNF- $\alpha$ , linfotóxina, y otras citocinas que promueven las respuestas inmunes contra los patógenos intracelulares e inhiben la síntesis de IgE por parte de las células B. En las lesiones cutáneas de dermatitis atópica se encuentra un predominio de linfocitos Th2, lo cual produciría una producción aumentada de IL-4 y de IgE, lo que caracteriza a las fases agudas de la enfermedad.

### 2.3. Factores extrínsecos

Dentro de ellos se consideran a todas aquellas situaciones que pueden desencadenar o agravar un episodio de dermatitis atópica.

- **Infecciones.** Como hemos comentado, el estafilococo es la infección más frecuente, suele producir pápulo-pústulas localizadas en

extremidades. También la *Malassezia furfur* se ha mostrado capaz de desarrollar dermatitis atópica a través de mecanismos mediados por IgE, estando especialmente relacionada con una forma típica de dermatitis que afecta preferentemente a la cabeza y cuello en adultos jóvenes.

- **Dieta.** Existe gran controversia al respecto de si la dieta se podría comportar como un factor desencadenante de la enfermedad. Debemos considerar algunos matices, en lo referente a la ingesta de determinados alimentos. Es posible, que algunos nutrientes puedan producir fenómenos irritativos locales (frutas, ácidos) generando escozor o lesiones en labios. Otros pueden agravar el cuadro cutáneo.

Existen algunos trabajos interesantes en este sentido. En uno de ellos (Gillet y Guillet, Arch Derm, 1992) no encuentran ninguna alergia alimentaria en 162 pacientes con dermatitis atópica moderada, y sin embargo sí que lo encuentran en el 96% de pacientes con enfermedad grave. Concluyen que la alergia alimentaria es un signo de mal pronóstico. Atherton y cols (Lancet, 1978) demuestran que una dieta exenta de leche y huevos genera una mejoría clínica en el 70% de los enfermos. A pesar de ello, no existe nada claramente demostrado.

Posiblemente la dieta tenga una pobre influencia sobre la dermatitis. Parece lógico hacer hincapié en la dieta o en la restricción de determinados alimentos, solo en el caso de que se demuestre claramente una intolerancia. Debemos saber que en menos del 10% es posible demostrar que la dermatitis depende de la alergia alimentaria. Consideremos que las pruebas cutáneas (PRICK test) y sanguíneas no son diagnósticas de manera inequívoca, y que sólo es lícito el diagnóstico de eccema inducido por alimentos, introduciendo el alimento y observando la exacerbación del cuadro en unas horas.

- **Alergenos.** La dermatitis presenta variaciones estacionales, de hecho estos enfermos mejoran cuando pasan de un ambiente a otro. Además no olvidemos su relación con procesos de vías respiratorias. Parece probable que la exposición a aeroalergenos podría tener un papel en el desarrollo de la enfermedad, aunque son necesarios más estudios en este sentido para llegar a conclusiones válidas.
- **Otros.** El **baño** (paradójicamente, reseca la piel pero también la humecta) hidrata cuando se utiliza un tratamiento humectante en los primeros 3 minutos después del mismo, de manera que se

conserve la hidratación y se evite la contracción por evaporación. Si no se hacen así las cosas, el baño seca y daña la piel. Durante los brotes puede ser eficaz si se añade una taza de cloruro sódico por cada 50 litros. El **estrés emocional**, conflictos familiares o escolares, pueden comportarse como agravantes. También el uso de **tejidos irritantes** (lanas, ropa recia), y el sudor pueden desencadenar escozor. Se debe evitar por tanto la calefacción excesiva, las ropas oclusivas o muy aislantes, el ejercicio y los baños calientes durante los brotes.

Factor provocante	Efecto en la dermatitis atópica
Irritantes y alérgenos de contacto	Alteran la función de barrera de la piel ciertas sustancias como la lana, disolventes, desinfectantes. Existe una prevalencia mayor de dermatitis de contacto tipo IV a ciertos contactantes frecuentes tales como el níquel, cobalto, bálsamo de Perú, fragancias, lanolina, neomicina, corticoides tópicos y reacciones alérgicas tipo I al látex.
Aeroalérgenos	Ciertos individuos mejoran en ambientes libres de polvo o tras la inmunoterapia. Existen variaciones estacionales relacionadas con los aeroalérgenos. Los atópicos tienen una elevada frecuencia de anticuerpos IgE contra los ácaros del polvo.
Alimentos	La lactancia materna mientras la madre hace una dieta hipoalérgica reduce la incidencia de atopia. La sensibilidad a ciertos alimentos puede desencadenar brotes de atopia, pero esto ocurre en un porcentaje pequeño de pacientes, por lo que la realización de dietas restrictivas no se ha mostrado de utilidad.
Agentes microbianos	El estafilococo está involucrado en las lesiones de atopia tanto por la infección como por la producción de exotoxinas que actúan como superantígenos.
Factores hormonales	Existen exacerbaciones y remisiones durante el embarazo, menstruación, menopausia.
Estrés	Situaciones de inadaptación o conflictos familiares pueden desencadenar brotes de atopia.
Clima	Existen claras variaciones estacionales existiendo brotes épocas de tiempo seco.
<b>Tabla 1.</b> Factores desencadenantes de la dermatitis atópica.	

### 3. Sintomatología

La dermatitis atópica es una enfermedad crónica que evoluciona por brotes, y aunque tiende a desaparecer en la primera infancia, puede persistir toda la vida del individuo.

El síntoma guía es el prurito. Es un hallazgo universal en todas las formas y a todas las edades. Puede ser lo suficientemente severo como para impedir el descanso nocturno. La mayoría de las manifestaciones acompañantes son secundarias al rascado (liquenificación, prurigo, dermatitis exfoliativa, impetiginización, etc.).

Las lesiones cutáneas pueden ser muy variadas: eritema simple, liquenificación, pápulas, vesículas, costras, lesiones exudativas, etc. Habitualmente las lesiones agudas son pápulas o vesículas sobre una base eritematosa; las lesiones subagudas pueden ser vesículas o áreas de liquenificación; las lesiones crónicas ocupan zonas de piel engrosada y fibrótica, donde frecuentemente se desarrollan nódulos y placas.

Sobre cualquier lesión y en cualquier estadio puede desarrollarse una infección, una impetiginización. Cuando las lesiones se resuelven es posible la aparición de áreas residuales de hipo-hiperpigmentación que serán duraderas.

En lactantes, si aparecen lesiones antes del 3<sup>er</sup> - 4<sup>o</sup> mes suelen corresponder a una dermatitis seborreica, aunque hoy se sabe que puede aparecer a cualquier edad. Incluso se especula con que la dermatitis seborreica sea una forma de inicio de una dermatitis atópica. Frecuentemente, entre la 6<sup>a</sup> y 12<sup>a</sup> semana de vida, aparece como una dermatitis eritematosa, pruriginosa, con lesiones exudativas en mejillas, pómulos, frente, cuero cabelludo, mentón, y pabellones auriculares, respetando zonas centrales de la cara, y superficies de extensión.

Ante la presencia de lesiones sugerentes en un lactante debemos considerar los antecedentes familiares de la enfermedad en los progenitores; incluso si existen otros datos de atopia como rinitis, conjuntivitis, asma, etc.

En el niño las manifestaciones son semejantes aunque predominan los signos de enfermedad cutánea crónica: liquenificación con piel dura, seca, pliegues cutáneos muy evidentes y lesiones de rascado. Afecta

preferentemente a zonas de flexión (antecubitales, fosas poplíteas) y región perioral y periorbitaria.

En los adultos la distribución es preferentemente en zonas de flexión, también en el área facial, manos y/o pies.

Edad	Infantil (<2 años)	Segunda infancia (2-12 años) y edad adulta
Clinica	<p>Eccema en cara o cuello.</p> <p>Eccema en tronco.</p> <p>Eccema en brazos o piernas.</p> <p>Prurito o sus efectos: liquenificación e impetiginización.</p>	<p>Eccema en cara o cuello.</p> <p>Eccema en pliegues antecubitales o poplíteos.</p> <p>Eccema en muñecas o tobillos.</p> <p>Eccema en manos o pies.</p> <p>Pitiriasis alba, o eccema numular en brazos o piernas, o eccema en porción superior de tronco incluyendo eccema del pezón.</p> <p>Prurito y los efectos del rascado, incluyendo liquenificación o impétigo.</p>

**Tabla 2.** Características clínicas de la dermatitis atópica en relación con las diferentes edades de afectación.

#### **4. La piel del enfermo atópico**

Dentro de las manifestaciones de la atopia podemos observar algunas características cutáneas, encontradas con frecuencia en individuos afectados de dermatitis atópica. Principalmente:

- Xerosis (piel seca). Puede presentarse como una característica sin apenas importancia, o contrariamente, suponer un problema al tratarse de una piel más sensible, menos elástica, más pruriginosa, con mayor susceptibilidad a las infecciones, más irritable, etc. Evitar la xerosis es una de las cuestiones clave en el tratamiento.
- Pliegue nasal transverso y pliegue de Dennie–Morgan. Este último supone un signo “sugere” de atopia. Lo pone de manifiesto la existencia de un leve edema palpebral inferior, que hace aparecer un segundo o tercer pliegue a ese nivel. Posiblemente la existencia de pliegues infraauriculares tenga la misma significación.
- Dermatitis palmo–plantar (“síndrome de pies y manos secas”). Es un cuadro frecuente en estos enfermos. Suele comenzar con descamación en los pulpejos de los dedos e ir extendiéndose a toda la superficie palmo-plantar. En ocasiones se asocia a la existencia de un eccema dishidrótico.
- Pitiriasis alba. Grupo de lesiones redondeadas, circunscritas y descamativas, con tendencia a la confluencia y a la hiperqueratosis folicular, dando a la piel un aspecto pálido. No se trata de una infección fúngica.
- Dermatitis friccional. Supone la aparición de lesiones papulosas o vesiculosas, acompañadas de prurito en zonas de roce permanente (codos, nalgas, parte posterior de los muslos en los niños que rozan permanentemente esas zonas en sus juegos. “Dermatitis del tobogán”).

#### **5. Diagnóstico y diagnóstico diferencial**

No existen pruebas diagnósticas de certeza basadas en analíticas o biopsia o pruebas de imagen por lo que es necesario recurrir a criterios clínicos, indicados en la siguiente tabla.

El diagnóstico de sospecha se basa en la edad de aparición de las lesiones, la distribución de las mismas, por supuesto la existencia de prurito, y en ocasiones también la presencia de IgE elevada (hasta en el 90% de los enfermos según algunos autores) y de eosinofilia.

El diagnóstico diferencial debe efectuarse con otras enfermedades inflamatorias de la piel como la dermatitis seborreica (aparición en los 2 – 3 primeros meses de vida con afectación de cuero cabelludo y zona de pañal), la dermatitis del pañal (irritativo, candidiasis), eccemas asociados a otras enfermedades (inmunodeficiencias), histiocitosis X (eccema, petequias, visceromegalias, adenopatías y lesiones óseas), fenilcetonuria, psoriasis, neurodermitis, otros procesos que produzcan liquenificación cutánea, acrodermatitis enteropática, e incluso enfermedades sistémicas que cursen con prurito, como alteraciones tiroideas, fracaso hepático o renal, linfomas, etc.

Criterios Mayores		
Prurito.		
Dermatitis crónica y recurrente.		
Morfología típica y distribución.		
Adultos: Liquenificación flexural y linearidad.		
Niños: Afectación facial y áreas extensoras.		
Historia personal o familiar de atopia.		
Criterios Menores		
Xerosis.	Pliegue de Dennie–Morgan.	Intolerancia a la lana o disolventes de lípidos.
Test cutáneos positivos.	Queratocono.	Acentuación perifolicular.
IgE sérica elevada.	Cataratas subcapsulares anteriores.	Intolerancia a los alimentos.
Inicio en edad temprana.	Oscurecimiento orbital.	Curso influenciado por factores ambientales.
Tendencia a infecciones cutáneas.	Eritema o palidez facial.	Dermografismo blanco.
Dermatitis de las manos y de los pies.	Pitiriasis alba.	
Eccema del pezón.	Pliegues anteriores del cuello.	
Conjuntivitis.	Prurito en la sudoración.	
Los pacientes deben tener 3 ó más criterios mayores y 3 o más criterios menores		
<b>Tabla 3.</b> Criterios diagnósticos utilizados en la dermatitis atópica.		

También es importante diferenciar dicha dermatitis de la escabiosis. La sarna afecta a nalgas, espacios interdigitales, borde cubital de la mano y de los dedos, palmas y plantas. El prurito es predominantemente nocturno y suele existir lesiones en otros miembros de la familia. Se

puede observar el “surco acarino” y demostrar el parásito o sus huevos en el rascado de las lesiones.

La mayoría de las complicaciones que pueden presentar estos enfermos están en relación con una especial susceptibilidad a padecer infecciones bacterianas (impétigo, foliculitis, etc.) o también víricas (erupción variceliforme de Kaposi, eccema herpético).

A su vez, existe una serie de patologías relacionadas con la existencia de dermatitis atópica. Entre estas debemos citar asma, rinitis, queratocono, ictiosis, urticaria, jaqueca, vitíligo, etc.

## **6. Tratamiento**

Las claves para conseguir un tratamiento eficaz se basan en evitar las infecciones y limitar el prurito. Todos nuestros esfuerzos van encaminados a tratar la xerosis, el prurito, la inflamación y la infección, si ésta aparece. El paciente debe saber que es fundamental no rascarse, de manera que se rompa el círculo prurito-rascado-erupción-más prurito-más rascado.

Desafortunadamente, los tratamientos existentes en la actualidad no son todo lo eficaces que sería deseable. Como norma, en las fases agudas y subagudas se utilizan corticoides tópicos y ocasionalmente sistémicos. Las infecciones se tratan con antibioterapia por vía sistémica.

### **6.1. Medidas de higiene y cuidado de la piel**

Se deben evitar todas aquellas circunstancias que desencadenen prurito, como son la temperatura ambiental elevada (el calor es mal tolerado, no usar ropas de abrigo excesivas), la humedad ambiental escasa (la sequedad en el ambiente favorece la xerosis. La calefacción por aire caliente puede ser perjudicial). La exposición solar suele resultar beneficiosa. El enfermo debe tratar de no tener un contacto directo con lana, plásticos, gomas, etc. En lo referente a los alimentos, ya comentamos que no hay verdades absolutas. En ocasiones los cítricos o los excitantes como el café o el cacao o el alcohol incrementan el prurito. Algunos alimentos contienen o son capaces de liberar histamina en grandes cantidades, favoreciendo la aparición de prurito (fresas, mariscos) y deben ser evitados si así sucediera. En cuanto al calendario vacunal se realizará completo y en su tiempo, con la

salvedad de que no deben administrarse vacunas con virus vivos si concomitantemente se ha instaurado un tratamiento con esteroides orales.

Los pacientes evitarán el contacto con sustancias sensibilizantes o irritantes. Ello es importante si pensamos en instaurar un tratamiento tópico. Por norma no utilizaremos antihistamínicos, neomicina, sulfamidas ni perfumes por esta vía de administración.

El baño es preferible a la ducha. Se recomienda bañarse durante aproximadamente 20 minutos, con agua templada, añadiendo alguna sustancia emoliente, hidratante al agua (generalmente coloides de avena). El jabón deberá tener un pH ácido y no contendrá sustancias irritantes. La esponja debe ser suave y no irritar la piel, que se secará de forma cuidadosa con toallas suaves, sin frotar y sin usar secadores de aire caliente. A continuación debe ser utilizada una crema emoliente de las infinitas que existen en el mercado. Quizás las más aconsejables sean las que contienen ácidos omega (aceite de onagra, linoleico) o ceramida. Algunos enfermos presentan escasa tolerancia a la urea, uno de los compuestos más abundantes en este tipo de cremas. Las lociones deben evitarse por su contenido en alcohol.

En el caso de afectación severa, se pueden realizar curas oclusivas con agentes hidratantes, mediante parches o guantes si se trata de las manos. Si añadimos un esteroide, debemos recordar que la absorción se incrementa y se hace más frecuente la aparición de efectos secundarios. Es muy importante que el niño, el enfermo, comprenda el alcance de su enfermedad, la necesidad de cuidar su piel como un órgano más, delicadísimo en su caso y que además le permite relacionarse con el mundo que le rodea, de manera que el rascado o el frotamiento están prohibidos.

### **6.1.1 Uso de hidratantes**

La piel presenta una capa de protección, un manto lipídico constituido por sustancias como ácidos grasos, ceramidas y colesterol, que la protegen de la pérdida de agua y de agresiones externas. En la piel del paciente con dermatitis atópica se va a producir una desestabilización de esta barrera epidérmica, con pérdida de lípidos y existencia de una relación inadecuada de sus componentes.

Estas alteraciones favorecen la pérdida de agua y la deshidratación, que da lugar a la aparición de fisuras microscópicas que a su vez permiten la entrada de alérgenos, con la consiguiente inflamación e irritación cutánea.

La utilización de productos hidratantes se ha mostrado de gran utilidad para los pacientes con dermatitis atópica, ya que suavizan la piel y le aportan elasticidad, disminuyen la sensibilidad dérmica a agentes irritantes que pudieran desencadenar un brote, y dan una sensación de comodidad al paciente, que hace que los acepte muy bien. Además permiten disminuir las aplicaciones de corticoides.

Los hidratantes son preparados en forma de aceite, loción, crema o pomada, formulados con diferentes ingredientes de naturaleza lipídica (como aceites minerales o vegetales, colesterol, ceramidas), y que pueden incluir algunas sustancias activas tales como humectantes (glicerol), antipruriginosos (como la glicina) o favorecedoras del estrato cutáneo (dexpanthenol).

Cada formulación tiene una serie de características:

- Aceites de baño. Consisten en una mezcla de aceites que se echan en el agua de baño y forman una fina capa oclusiva sobre la piel, reteniendo el agua.
- Lociones. Es una forma farmacéutica líquida, más oclusiva que los aceites de baño, pero menos que cremas y pomadas. Se aplica inmediatamente después del baño, y están destinadas especialmente para zonas con pelo o de sequedad media, si bien su poder de hidratación es bajo.
- Cremas. Son emulsiones O/W ricas en agua, con oclusividad intermedia, que pueden aplicarse inmediatamente después del baño pero también en cualquier momento del día. Se recomienda su uso especialmente en cara, así como durante los meses de verano.
- Pomadas. Son emulsiones W/O, muy lipídicas, y que tienen el mayor poder de oclusión de todos los preparados. Al ser las más oleosas, no se recomienda su aplicación en zonas con mucho pelo. Están destinadas a las zonas más secas y engrosadas, y se prefiere su aplicación a la hora de acostarse, para que no interfieran con la vida normal de la persona.

Los preparados hidratantes deben aplicarse al menos dos veces al día, y preferiblemente después del baño, ya que se produce mayor absorción de sus componentes.

Estas cremas hidratantes pueden llevar en su composición además sustancias como la urea o el ácido láctico, que a cierta concentración ejercen efectos queratolíticos y pueden favorecer la eliminación de las áreas engrosadas.

## 6.2. Tratamiento farmacológico

El alivio del picor después de rascarse puede durar hasta 25 minutos, que es probablemente el tiempo necesario para regenerar los terminales nerviosos dañados. El picor es producto de la estimulación de las fibras C y de la pérdida de impulsos inhibitorios del SNC. Esta inhibición puede ser restaurada en parte por estímulos aferentes tales como rascarse, la vibración y la estimulación nerviosa transepidérmica. Así, el rascar probablemente actúa como inhibidor local o distante del prurito.

Entre las medidas generales y más sencillas para aliviar el prurito se incluye la de enfriar el área afectada con compresas frías. El calor y el sudor pueden aumentar el picor mediante la activación de las fibras C. Se debe eliminar el contacto excesivo con el agua o con otros materiales que interrumpen la función de barrera del estrato córneo (detergentes, solventes y sustancias abrasivas) y minimizar el contacto con telas de lana, ya que éstas pueden irritar directamente la piel.

Entre los medicamentos que no requieren prescripción médica, los agentes más empleados en la resolución del picor están los **anestésicos locales**. Los más empleados son la benzocaína y la lidocaína, menos alergénicas que los anestésicos locales de tipo éster (propanocaína).

Algunas especialidades contienen **antihistamínicos** por vía tópica, lo que no siempre es aconsejable, ya que pueden producir eventualmente reacciones alérgicas. El más empleado es la difenhidramina. En general, los antihistamínicos deben evitarse en caso de exposición prolongada a la luz solar, muy especialmente en el caso de la prometazina, debido al riesgo de fototoxicidad. En la dermatitis atópica parece haber un componente central en la regulación de este tipo de picor y se ha demostrado que los antihistamínicos no sedantes mejoran menos, mientras que los sedantes sí lo hacen. En este sentido, son útiles la ciproheptadina y la hidroxicina, aunque algunos antihistamínicos

menos sedantes, como la loratadina, cetirizina, terfenadina, etc. también han mostrado cierto grado de eficacia. Deben usarse en las fases de brote y se pueden asociar al ketotifeno.

Los llamados **agentes contrairritantes** producen una leve irritación local que es capaz de amortiguar otras más intensas. Entre ellos, cabe citar amoníaco, mentol, alcanfor o crotamitón.

Los **esteroides tópicos**, como la hidrocortisona, no suelen aliviar el prurito generalizado (sin dermatitis), pero en algunas ocasiones pueden resultar útiles si se emplean junto con lubricantes en la piel seca de los ancianos.

La **capsaicina** tópica estimula inicialmente la liberación de neuropéptidos perpetuando así la reacción inflamatoria y el picor. Sin embargo, al aplicarla repetitivamente (3-4 veces al día) interfiere con la síntesis y el transporte de neuropéptidos en las fibras nerviosas y puede ser efectiva en casos de picor localizado.

El tratamiento más efectivo para el **prurito en el anciano** consiste en la aplicación de emolientes inmediatamente después del baño. El tratamiento se basa en intentar restituir la hidratación cutánea mediante la administración de preparados tópicos en forma de emulsión de aceite en agua (O/W), con urea (5-10%), ácido láctico (3-5%) o lactato amónico (12%). Estos emolientes son particularmente efectivos en mejorar la sequedad, el picor y la función de barrera del estrato córneo. Aunque algunos autores recomiendan el uso de esteroides tópicos y/o antihistamínicos orales, no son más efectivos que los emolientes tópicos.

### **6.2.1. Corticoides sistémicos**

El tratamiento oral con esteroides debe ser reservado para aquellas formas graves de la enfermedad. Evidentemente mejoran las lesiones, pero pueden presentar una reagudización del cuadro tras su retirada. Este hecho puede minimizarse, incrementando las dosis de esteroides tópicos a la par que se van disminuyendo las dosis de esteroides orales, según pautas progresivamente descendentes. Siempre debemos asociar una intensa hidratación cutánea.

El tratamiento con esteroides tópicos es claramente eficaz en las formas leves y moderadas de la enfermedad; pero en ningún caso debe

reemplazar al uso de emolientes. Los efectos secundarios cutáneos posibles abarcan un amplio espectro de lesiones: estrías, telangiectasias, atrofia cutánea, aparición de rosácea, hipopigmentación, dermatitis perioral y acné. Los posibles efectos sistémicos más frecuentes son la supresión adrenal, la aparición de cataratas, glaucoma y retraso del crecimiento en niños. La presentación de dichos efectos depende de muchos factores: la potencia del esteroide, la cantidad total administrada, la extensión del área de aplicación, las curas oclusivas, la integridad de la piel, etc. Su penetración es mayor en el rostro y en las regiones inguinales y es mínima en palmas y plantas. Lógicamente en niños se usan corticoides de escasa potencia.

### 6.2.2. Tacrolímús y pimecrolímús

El **tacrolímús** es un macrólido inmunosupresor más potente que la ciclosporina. Se aisló de *Streptomyces tsukubaensis*, y actúa inhibiendo la calcineurina, sustancia que activa a los linfocitos T. Los efectos adversos son similares a los de la ciclosporina pero menos intensos. Es muy eficaz, usándose en pomada al 0,1% dando dos aplicaciones al día durante un máximo de tres semanas y seguidamente una aplicación cada 12 horas de la pomada de 0,03% hasta la remisión de las lesiones. En los niños se usa la misma pauta pero con la pomada de 0,03%. El efecto secundario más frecuente es la irritación local que con el uso suele disminuir y consiste en quemazón en la zona, sensación de hormigueo, eritema y rubefacción facial al tomar alcohol.

El **pimecrolímús** es otro macrólido que tiene el mismo efecto que el tacrolímús, pero con un perfil de seguridad algo mayor, teniendo menor efecto irritante. Se presenta en forma de crema, se puede usar en las fases agudas y puede evitar el uso de corticoides al mejorar las lesiones. Se ha observado un incremento de las infecciones virales mientras dura el tratamiento. También se deben usar protectores solares. No producen atrofia cutánea, a diferencia de los esteroides, por lo que es posible administrarlos durante periodos más prolongados.

En Abril de 2005, la Agencia Española de Medicamentos y Productos sanitarios distribuyó una nota informativa informando sobre la posible asociación de estos productos con la aparición de tumores linfáticos. Debido a su efecto inmunosupresor, pueden favorecer el desarrollo de linfomas y tumores cutáneos, por tanto recomiendan precaución en su uso, no emplearlos en pacientes menores de 2 años ni en individuos inmunocomprometidos, restringiendo su utilización a aquellos casos

que no responden adecuadamente a terapias convencionales o el paciente sea intolerante a las mismas, siempre que exista indicación por sintomatología severa. En ningún momento deben ser usados como primera línea de tratamiento. Su aplicación se debe limitar a periodos cortos de tiempo y de forma intermitente, aplicando las dosis mínimas necesarias hasta el control de los síntomas.

### 6.2.3. Otros tratamientos

La **ciclosporina** es una alternativa válida en pacientes con formas graves de dermatitis atópica, empleándose en dosis de 3-5 mg/kg/día con rápida mejoría; sin embargo, la enfermedad suele recidivar al dejar el tratamiento.

La **radiación ultravioleta B (UVB)** sobre todo la banda 311 nm es el tratamiento de elección en pacientes graves; sin embargo, su uso está limitado por la edad y la necesidad de muchas sesiones.

Otras alternativas como la ascomicina (inhibidor de citocinas), inhibidores de la *fosfodiesterasa* (papaverina, cafeína, teofilina, etc.), inmunoglobulinas intravenosas, timopeptina E, etc., no han respondido a las expectativas que en ellas se habían depositado. Otras terapias como hierbas medicinales chinas o hipnosis no han demostrado ninguna utilidad. Actualmente se trabaja en el potencial beneficio que podría suponer la administración de complejos alérgeno-anticuerpo, aunque aún se encuentra en fase de experimentación.

En resumen, el tratamiento de las formas leves debe realizarse mediante estricta aplicación de las medidas generales de tipo higiénico-sanitario; en fases de agudización se puede añadir un esteroide de baja potencia durante 7-10 días. Si se trata de una afectación moderada, por supuesto deberán mantenerse las medidas generales, a las que se suelen añadir antihistamínicos por vía oral si el prurito es intenso, y eventualmente esteroides de potencia baja o media, precedidos de uno potente durante un corto espacio de tiempo. También puede ser recomendable utilizar un tratamiento corto de esteroides tópicos, seguidos de la aplicación de emolientes. Parece que esta última pauta reporta mayores remisiones clínicas y disminuye el riesgo de recaídas.

En el caso de tratarse de formas severas, siempre se utilizarán esteroides, de potencia variable en función de la evolución del cuadro, sabiendo que el clobetasol no debe ser usado en niños. Añadiremos

antihistamínicos de 1<sup>a</sup> generación durante el brote, o asociaremos dos de distintas generaciones. También estaría indicado el uso de antibioterapia oral si se sospecha infección cutánea.

Los esteroides orales así como otros preparados (tacrolimús, etc.) se reservarán para casos graves que no respondan a las mediadas anteriormente propuestas. Las formas muy graves ocasionalmente precisarán ingreso hospitalario (afectación de una gran extensión cutánea, dermatitis exfoliativa). En casos de formas rebeldes al tratamiento es lícito el uso de tacrolimús en pomada, psicofármacos (antidepresivos tricíclicos para controlar el prurito), fototerapia (en mayores de 14 años) y metotrexato o azatioprina o ciclosporina.

## **7. Papel del farmacéutico**

La dermatitis atópica es una condición patológica que requiere un diagnóstico médico adecuado. Por ello, el papel del farmacéutico debe ir enfocado a:

- Encauzar hacia el médico a posibles pacientes ocultos, no diagnosticados previamente.
- Facilitar el cumplimiento adecuado del tratamiento prescrito por el médico.
- Paliar los síntomas y signos de carácter leve con medicamentos que no requieran prescripción médica, coordinadamente con el tratamiento médico.
- Informar sobre las medidas de carácter higiénico-sanitario más adecuadas al proceso.

Por ello, es siempre recomendable remitir al médico a cualquier paciente que acuda a la oficina de farmacia con manifestaciones cutáneas de este tipo, especialmente cuando presenten signos o síntomas que pudieran corresponder a cuadros de cierta consideración patológica. En cualquier caso, la sospecha de dermatitis atópica es motivo más que sobrado para ello.

Igualmente, es motivo de remisión al médico la presencia concomitante de otras enfermedades crónica en el paciente, muy especialmente si éstas tienen algún componente alérgico (asma, rinitis estacional, etc.). También se recomienda especialmente remitir al médico a aquellos pacientes que presenten una larga duración de la dermatitis, o con familiares próximos que padecen de forma crónica esta enfermedad u

otras de componente alérgico, como las citadas. Finalmente, en aquellos casos leves que no respondan satisfactoriamente a las medidas básicas comentadas también deben acudir al médico.

Previamente a ningún tratamiento farmacológico es importante aislar las lesiones de la piel, usando ropa o guantes ligeros, no apretados ni irritantes, que permitan la transpiración, preferiblemente de algodón. Por el contrario, no son aconsejables las prendas de lana o de seda, ni el empleo de ropa ajustada. Tampoco es conveniente el empleo de jabones ni geles de baño coloreados ni perfumados, ya que suelen contener productos alergénicos. También es aconsejable cortarles las uñas de las manos a los niños hasta el punto en que no puedan causarse lesiones en la piel por el rascado.

El uso correcto y regular de emolientes puede ser esencial en el tratamiento de la sequedad de la piel asociada a la dermatitis atópica. Sin embargo, desafortunadamente, con frecuencia estos productos no son utilizados como primera línea de tratamiento, recurriéndose directamente a un corticoide tópico.

A los pacientes debe señalárseles la necesidad de ducharse con agua templada, así como limitar o suspender la utilización de jabón normal y sustituirlo por emulsiones o jabones emolientes. Inmediatamente después del baño se aplicará una crema emoliente. Es importante utilizar un emoliente que sea cosméticamente aceptable para el paciente. Si es demasiado viscoso o grasiento puede que nunca se llegue a utilizar. Su aplicación debe ser tan frecuente como sea posible (como mínimo dos veces al día), en la dirección del crecimiento del pelo. En zonas como la cara pueden requerirse productos menos grasientos. Debe tenerse en cuenta que si se están utilizando corticoides tópicos, el emoliente debe aplicarse después.

### **7.1. Decálogo de consejos al paciente**

1. Se recomienda evitar en la medida de lo posible aquellos factores que pudieran desencadenar un brote de dermatitis atópica, como temperatura excesiva, humedad escasa o contacto con ciertos tejidos, como lana o seda.
2. La exposición de las zonas dañadas al sol podría resultar beneficiosa, siempre y cuando el paciente no esté siendo tratado con antihistamínicos orales o tópicos.

3. Por regla general, no se considera necesario evitar el consumo de determinados alimentos, si bien algunos de ellos, como las fresas, marisco o las bebidas estimulantes podrían favorecer el prurito. Sólo se evitarán estos alimentos en el caso de que se compruebe que su consumo empeora los síntomas de la enfermedad.
4. Se debe evitar el rascado de las lesiones, ya que puede dar lugar a lesiones más importantes e incluso a infecciones dérmicas. En los niños pequeños, es aconsejable cortarles las uñas para evitar que se lesionen la piel al rascarse.
5. Se recomienda aislar las lesiones dérmicas con ropa o guantes ligeros, que no aprieten y permitan la transpiración. El algodón es uno de los tejidos más adecuados para pacientes con dermatitis atópica.
6. Los tratamientos con medicamentos no sustituyen la necesidad de un adecuado cuidado de la piel.
7. Se recomienda que los pacientes con dermatitis atópica se bañen con agua templada, durante unos 20 minutos. La adición de sustancias emolientes, como la avena, al agua del baño podría mejorar el estado de la piel.
8. Se aconseja emplear un jabón de pH ligeramente ácido, y sin agentes irritantes.
9. Tras el baño, se procederá a secar la piel sin frotar, con la ayuda de una toalla suave, y se aplicará una crema emoliente, siendo especialmente recomendables las que contienen en su composición ácidos grasos omega.
10. Existen fármacos como los corticoides y los inmunosupresores que se han mostrado eficaces para eliminar los síntomas de las crisis. Sin embargo, deben seguirse las recomendaciones del médico y/o del farmacéutico para que su uso se haga con las mayores garantías de seguridad posibles, especialmente en cuanto a la dosis.

## Bibliografía

- **Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios.** Nota informativa 2005/07, 4 de Abril de 2005: Pimecrolímús y Tacrolímús y riesgo de tumores
- **Anónimo.** Dermatitis atópica y población infantil. *Panorama Actual Med.* 2007; 31(307).
- **Anónimo.** “Dermatitis atópica. Introducción. Manifestaciones. Diagnostico diferencial. Tratamiento. Guía”. En [www.clinicasubiza.com](http://www.clinicasubiza.com).
- **Basañaga M, Cardona CV, Luengo O.** Eficacia y seguridad a largo plazo del tratamiento con tacrolímús por vía tópica en niños con dermatitis atópica grave. *Alergol Inmunol Clin* 2004; 19: 50-6.
- **Correale CE, Walter , Murphy L, Craig TJ.** Atopic dermatitis: a Review of diagnostic and treatment. *Am Fam Phys* 1999; 60(4).
- **Fonseca E.** Dermatitis atópica. Protocolo Terapéutico, en [www.especialistasdermatologia.com/](http://www.especialistasdermatologia.com/).
- **González de Olano D, Roan J, de la Hoz Caballer B, et al.** Tacrolímús como tratamiento de la dermatitis atópica: estudio piloto observacional en la practica clínica. *Alergol Inmunol Clin* 2003; 18:269-73.
- **Moreno JC.** Dermatitis Atópica. *Alergol Inmunol Clin* 2000; 15: 279-95.
- **Panadero FJ.** Dermatitis atópica. *Panorama Actual Med.* 2005; 29(288).
- **Russell JJ.** Topical tacrolímús: a new therapy for atopic dermatitis. *Am Fam Phys*; November 15, 2002.
- **Walling AD.** Maintenance topical steroid therapy for atopic dermatitis in POEMs and Tips from other Journals. *Am Fam Phys* Feb 1, 2004.