

Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica

Urticaria y angioedema

Comité de Alergia Cutánea

Coordinador: José Luis García Abujeta

Secretaria: M.^a del Mar Garcés Sotillos

Miembros: Susana Echechipía Madoz

Marta Ferrer Puga

Pilar Iriarte Sotes

Milagros Lázaro Sastre

Marta López San Martín

Consuelo Martínez Cócera

Daniel Muñoz Lejarazu

María Dolores Quiñones Estévez

Beatriz Veleiro Pérez



seaic

Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica

Urticaria y angioedema

Editores

Tomás Chivato Pérez

Presidente de la Sociedad Española
de Alergología e Inmunología Clínica

Ignacio Antepara Ercoreca

Vicepresidente de la Sociedad Española
de Alergología e Inmunología Clínica

Título original: Recomendaciones y algoritmos de práctica clínica de la Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica. Guía urticaria y angioedema

© 2010, SEAIC

© 2010, Equalmás 5, S. L.

ISBN Guía urticaria y angioedema: 978-84-96989-29-0

ISBN obra completa: 978-84-96989-28-3

Depósito legal:

Realizado por:

Equalmás 5, S. L.

Pasaje de la Virgen de la Alegría, 14

28027 Madrid

<http://www.luzan5.es>



Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida ni transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias o las grabaciones en cualquier sistema de recuperación de almacenamiento de información, sin el permiso escrito de los titulares del *copyright*.

Índice

Urticaria y angioedema	7
Marta Ferrer Puga, José Luis García Abujeta, Marta López San Martín	
Dermatitis de contacto	13
M. ^a del Mar Garcés Sotillos, José Luis García Abujeta, Daniel Muñoz Lejarazu	
Dermatitis atópica	19
Susana Echechipía Madoz, Consuelo Martínez Cócera, José Luis García Abujeta	

Prólogo

Cuando vemos una patología común en nuestras consultas de Alergología siempre hacemos un análisis mental de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos que realizaremos a cada paciente.

En esta obra, realizada por los diferentes comités de la Sociedad Española de Alergología, podremos encontrar de manera resumida y gráfica este esquema mental ordenado que nos ayude a abreviar nuestros análisis y los tengamos siempre actualizados.

Con este objetivo se van a publicar las “Recomendaciones y algoritmos de práctica clínica de la Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica”, cuya finalidad será la de llevar a la práctica clínica dichas recomendaciones y, de este modo, ofrecer un punto de partida actualizado para abordar el tratamiento de las patologías alérgicas.

Con todo esto se pretende mejorar la práctica clínica y, por tanto, conseguir la máxima calidad de vida de los pacientes. Esta publicación se realizará por fascículos a partir de los temas de consulta más habituales en nuestra práctica diaria como son urticaria, rinitis, asma bronquial, alergia a alimentos, hipersensibilidad a medicamentos e hipersensibilidad a veneno de himenópteros, y luego se ampliarán con temas propuestos por los diferentes comités.

Esperamos que estos algoritmos de práctica clínica sean de mucha utilidad y por ello agradecemos el patrocinio de Schering Plough y la colaboración editorial de Luzán 5, S. A., de Ediciones en la realización de esta publicación.

Tomás Chivato Pérez
Ignacio Antepara Ercoreca

Urticaria y angioedema

Marta Ferrer Puga

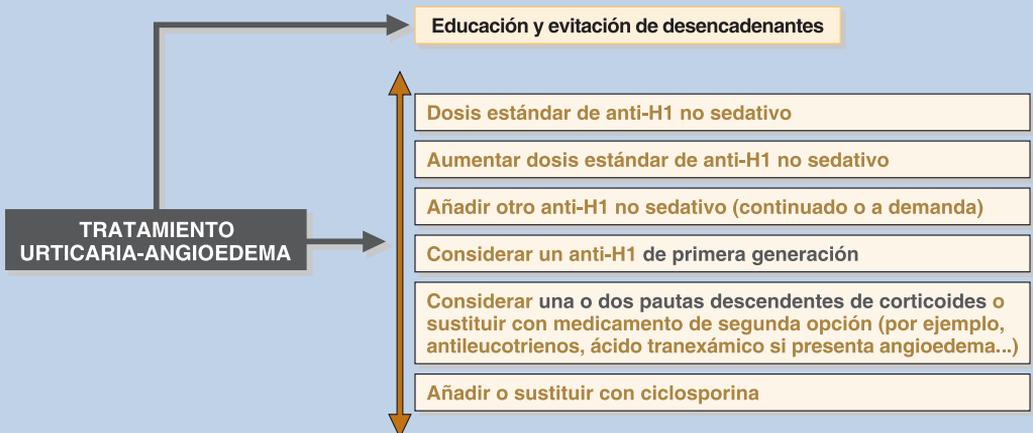
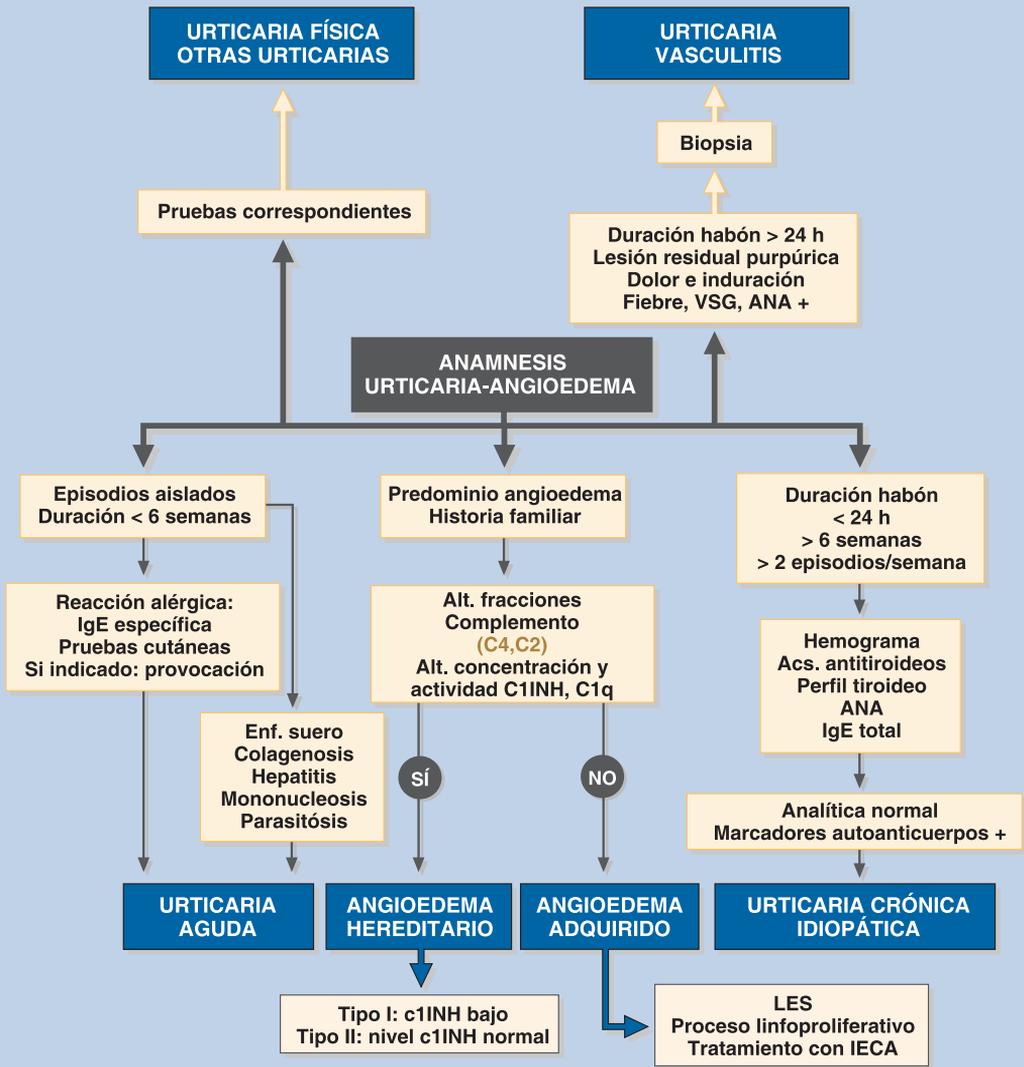
Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona

José Luis García Abujeta

Hospital Marina Baixa. Villajoyosa, Alicante

Marta López San Martín

Hospital Puerta de Hierro. Majadahonda, Madrid



Definición

La lesión típica de urticaria¹ se caracteriza por la presencia de erupción eritematohabonosa, pruriginosa, con habones que desaparecen a la presión, y se puede acompañar o no de angioedema. El angioedema representa la misma reacción en la dermis profunda, el tejido subcutáneo o el submucoso.

- > Urticaria aguda: episodio definido por su duración (entre varios días y seis semanas). Incidencia: el 20% de la población sufre al menos un episodio de urticaria a lo largo de la vida.
- > Urticaria crónica: episodios recurrentes de lesiones de menos de 24 horas de duración, por un periodo de al menos seis semanas, en que los episodios ocurren diariamente o están presentes más de dos veces por semana. La incidencia de urticaria crónica idiopática se estima en un 0,6% de la población. Hay que tener en cuenta que en un 15% de urticarias crónicas idiopáticas se asocia una urticaria por presión.

Clasificación²

- > Espontánea:
 - Urticaria aguda
 - Urticaria crónica
- > Urticarias físicas:
 - Urticaria de contacto por frío
 - Urticaria retardada por presión
 - Urticaria de contacto por calor
 - Urticaria solar
 - Dermografismo
 - Urticaria o angioedema por vibración
- > Otros:
 - Urticaria acuagénica
 - Urticaria colinérgica
 - Urticaria de contacto
 - Anafilaxia/urticaria inducida por ejercicio
 - > Urticaria vasculitis
 - > Angioedema hereditario tipo I y tipo II
 - > Angioedema adquirido

Clínica

El diagnóstico de urticaria se basa principalmente en la anamnesis y la exploración física, si bien hay varios puntos de especial relevancia:

- > **Factores desencadenantes:** alimentos, medicamentos, contactantes, inhalantes, desencadenantes físicos, picaduras de insectos, etc.
- > **Duración de los habones:** distinguir entre duración de los habones y del brote; aquí nos referimos a duración de los habones. Si la duración es mayor de 24 horas deberemos pensar en una urticaria vasculitis. Habones de duración superior a 48 horas raramente corresponden a urticaria.

- > **Evolución de la urticaria:** distinguir entre aguda (< 6 semanas), crónica (> 6 semanas) o recurrente (episodios agudos recidivantes).
- > **Dejan o no lesión residual:** en caso afirmativo, habla a favor de una urticaria vasculitis.
- > **Lesiones pruriginosas y/o dolorosas:** el dolor suele corresponder a urticaria vasculitis.
- > **Aspecto y distribución de los habones:** la localización nos puede indicar una urticaria física, por ejemplo la afectación de manos y pies en la urticaria retardada por presión o por contactantes (síndrome oral en áreas expuestas). En el angioedema si afecta a mucosas.
- > **Vitropresión:** si desaparecen o no (urticaria vasculitis).
- > **Ciclo menstrual:** si tienen o no relación con este periodo en las mujeres.

Diagnóstico (tabla I)

El rendimiento de las pruebas complementarias es muy bajo y en la mayoría de los casos no podemos demostrar ninguna anormalidad.

En el caso de sospechar una urticaria crónica idiopática³ puede incluirse un hemograma, anticuerpos antitiroideos como marcador indirecto de autoinmunidad. Se ha demostrado una alta incidencia de títulos altos de estos anticuerpos en estos pacientes, si bien son eutiroideos.

Si la urticaria es crónica, de mala evolución, sospecha de una vasculitis o colagenopatía puede realizarse un estudio de complemento, ANA, proteinograma, analítica de orina y pruebas de función hepática y renal.

Si sospechamos que se trata de una urticaria física⁴ emplearemos las pruebas indicadas para cada una de ellas. Es importante realizar las pruebas pertinentes, ya que tienen un rendimiento diagnóstico muy alto.

La presencia de una causa de alergia alimentaria responsable de una urticaria crónica es rara.

Los fármacos pueden ser causa de urticaria o de angioedema agudo recidivante. Lo más frecuente es que se trate de exacerbaciones de una urticaria crónica, como es el caso de aspirina y otros AINE.

Si el angioedema es predominante: fracciones de complemento (C4 y C2) y concentración y actividad de C1INH.

Es importante tener en cuenta que en los niños son muy frecuentes los episodios de urticaria aguda en el curso de infecciones sistémicas. Esto es quizá lo que ha hecho pensar que en los adultos las infecciones podrían ser también la causa de una urticaria crónica, hecho que repetidamente no se ha podido demostrar (tabla I).

Tabla I

	Hemograma	VSG	H. tiroideas Ac. antitiroideos	IgE	C4	Biopsia cutánea	Pruebas físicas
Urt. aguda/recurrente				(+)			
Urt. crónica	(+)	(+)	(+)				
Urt. física							+
Angioedema sin habones					+		
Urt. de contacto				(+)			
Urt. vasculitis	+	+			+	+	
Urt. autoinmune	+	+					

+: exploración relevante; (+): exploración de posible utilidad.

El resto de pruebas se aconseja realizarlas si existe sospecha por la historia clínica de una patología subyacente.

Los criterios para realizar una biopsia cutánea son los siguientes:

- > Duración del habón superior a 24 o 48 horas.
- > Lesión residual purpúrica.
- > Localización exclusivamente periarticular.
- > No respuesta a corticoides.
- > Marcadores como ANA+, VSG muy elevada.
- > Sospecha de otra entidad dermatológica.

Tratamiento

- > **Urticaria aguda:** si es alérgica, evitar el alérgeno. Si desconocemos la causa después de estudiarlo, actitud expectante.
- > **Urticaria física:** en general, respuesta parcial a antihistamínicos menos en la urticaria por presión retardada, que responde únicamente a corticoides. Si es posible evitar el factor desencadenante.
- > **Urticaria vasculitis:** el tratamiento se apoya principalmente en el empleo racional de corticoides sistémicos. Se ha informado en la literatura de resultados con el empleo de colchicina, pero no se correlaciona con la experiencia personal.

- > **Angioedema hereditario:** administración de C1 inhibidor o acetato de icatibant⁵ en las crisis y ante situaciones de riesgo. No es de utilidad el uso de adrenalina (nivel de evidencia 3). Como profilaxis se aconseja la utilización de antifibrinolíticos (ácido tranexámico) (nivel de evidencia 2b, grado de recomendación B) o andrógenos (estanozolol y danazol) (nivel de evidencia 3, grado de recomendación B).
- > **Angioedema adquirido:** tratamiento de los episodios con tratamiento sintomático. Tratamiento de la causa.
- > **Urticaria crónica⁶:** debe hacerse escalonadamente, comenzando por antihistamínicos no sedativos; si no responde se aconseja emplear dosis más altas (nivel de evidencia 3, grado de recomendación C), añadir otro antihistamínico no sedativo (grado de recomendación A) o sedativo. Añadir un antihistamínico H2 puede ayudar a un mayor control (nivel de evidencia 2, grado de recomendación C).

En ocasiones hay que ensayar una o dos pautas descendentes de corticoides, pero no más de esas (nivel de evidencia 3). El uso de corticosteroides a largo plazo debe ser evitado en la urticaria crónica (grado de recomendación A). Cuando estos tratamientos fallan, únicamente hay evidencia en el empleo de ciclosporina (nivel de evidencia 1, grado de recomendación A). El resto de tratamientos poseen un grado de evidencia bajo y se basan en casos aislados. Aunque estos tratamientos tienen una base razonable por la fisiopatología de la urticaria crónica idiopática, deberían reservarse para casos muy graves que no responden a otro tratamiento.

Bibliografía

1. Greaves MW, Kaplan AP. Urticaria and Angioedema. New York: Marcel and Dekker Inc; 2004.
2. Zuberbier T, Asero R, Bindslev-Jensen C, Walter Canonica G, Church MK, Giménez-Arnau AM et al. EAACI/GA2LEN/EDF/WAO guideline: management of urticaria. *Allergy*. 2009; 64(10): 1427-43.
3. Kozel MMA, Sabroe RA. Chronic urticaria - aetiology, management and current and future treatment options. *Drugs*. 2004; 64(22): 2515-36.
4. Kontou-Fili, K, Borici-Mazi R, Kapp A, Matjevic LJ, Mitchel FB. Physical urticaria: classification and diagnostic guidelines. An EAACI position paper. *Allergy*. 1997; 52(5): 504-13.
5. Frank MM, Jiang H. New therapies for hereditary angioedema: Disease outlook changes dramatically. *J Allergy Clin Immunol*. 2008; 121(1): 272-80.
6. Powell RJ, Du Toit GL, Siddique N, Leech SC, Dixon TA, Clark AT, et al. BSACI guidelines for the management of chronic urticaria and angio-oedema. *Clinical & Experimental Allergy*. 2007; 37: 631-50.

Dermatitis de contacto

M.^a del Mar Garcés Sotillos

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

José Luis García Abujeta

Hospital Marina Baixa. Villajoyosa, Alicante

Daniel Muñoz Lejarazu

Hospital Santiago Apóstol. Vitoria

CUADRO CUTÁNEO SUGERENTE DE DERMATITIS DE CONTACTO

Historia clínica general y dirigida a exposición a contactantes e irritantes.
Exploración física compatible con eczema.
Topografía lesiones

¿Cuadro agudo vesiculobuloso o generalizado?

SÍ

**TRATAMIENTO
POSTPONER ESTUDIO**

NO

**DERMATITIS IRRITATIVA
DE CONTACTO**

Positivas

Pruebas epicutáneas (A)
• Batería estándar
• Baterías específicas

Negativas

NO

¿Relevancia clínica?

NO

¿Sospecha de otros alérgenos?

SÍ

SÍ

**DERMATITIS ALÉRGICA
DE CONTACTO**

Positivas

• Apertura de nuevas baterías y/o
• Epicutáneas abiertas y/o
• Test de uso (B) y/o
• *Strip patch test* (tira adhesiva) (B) y/o
• Prick-test y/o
• Fotoparches (C)

Negativas

¿Ampliar estudio?

NO

SÍ

• Biopsia cutánea
• Inspección lugar de trabajo, si ocupacional
• Solicitud de composición de productos
• Análisis químico de materiales implicados

Tratamiento y prevención:

- Evitación contactantes (A) (si procede)
- Medidas higiénicas generales, protección cutánea
- Emolientes, baños coloidales... (C)
- Lesiones localizadas:
corticoides tópicos (A), > 20% afectación, corticoides sistémicos (A)
- Antihistamínicos orales (C)
- Dietas libres de alérgenos (C)
- Inmunomoduladores, UVB, PUVA, (C)

Definición

La **dermatitis de contacto (DC) o eccema de contacto** es una enfermedad inflamatoria especial de la piel o mucosas inducida por el contacto directo con agentes externos y que, según su patogenia, suele dividirse en dos grupos: las **dermatitis alérgicas de contacto (DAC)**, que obedecen a mecanismos inmunológicos de hipersensibilidad retardada tipo IV (A), y las **dermatitis irritativas (DIC)**, en las que se produce una respuesta inflamatoria no inmunológica (A) y son las más frecuentes (80%). Se incluyen además las **urticarias de contacto** y las **dermatitis de contacto proteicas**, que obedecen a otros mecanismos, así como otras **dermatitis de contacto no ecematosas** (purpúricas, leucodermias, melanodermia, erupciones liquenoides, granulomatosas, etc). En la **DC sistémica** el alérgeno, con frecuencia un fármaco, ha sido administrado por vía oral o parenteral en un individuo previamente sensibilizado por vía cutánea.

La **espongiosis** es la característica histológica fundamental (A).

Su prevalencia en nuestro medio ha aumentado en los últimos años, situándola en el 4,2% de los pacientes que acuden a una consulta de Alergología, según datos del estudio epidemiológico *Alergológica 2005*¹, siendo del 2,4% los datos correspondientes a 1992.

Fisiopatología

La sensibilización de contacto requiere tres elementos fundamentales: las células dendríticas epidérmicas o células de Langerhans, los linfocitos T específicos para un hapteno y el propio hapteno². Presenta una primera **fase de sensibilización** y una segunda **fase efectora**. La DIC se produce por el daño directo a las proteínas tisulares por agentes irritantes que ocasionan un proceso inflamatorio inespecífico.

Historia clínica

Anamnesis: antecedentes personales o familiares de atopia y otras enfermedades cutáneas (psoriasis, dermatitis de manos...), cuadros previos de DC y tratamientos empleados. Otras enfermedades generales o cutáneas. Enfermedad actual: valorar la situación médica actual, cómo y dónde se inicio el cuadro, la progresión y las remisiones.

Historia laboral actual y pasada y otras fuentes de exposición (aficiones, animales, medicamentos tópicos y sistémicos, dermocosmética...).

Exploración física: aspecto de las lesiones: eccematosas o no eccematosas. Distribución clínica de las lesiones: la topografía puede predecir la naturaleza del contactante. Fase de las lesiones (aguda/crónica): pápula, vesícula, fisuración, descamación. Complicaciones (infección secundaria...).

Pruebas epicutáneas (*patch test*) (A)

Se consideran el *gold standar* para la identificación del contactante responsable de las DAC³. En España, el Grupo Español de Investigación en Alergología y Dermatitis de Contacto (GEAIDC) recomienda una batería con 27 alérgenos (tabla I) que puede ampliarse siguiendo las últimas recomendaciones⁴. Se deberá complementar con la apertura de grupos o con el uso de baterías específicas en relación con enfermedades profesionales, medicamentos, etc⁵. También en determinadas circunstancias se aplicarán las sustancias aportadas por el paciente, realizando los correspondientes controles. Se deberá determinar la relevancia clínica de las positividads.

Otros procedimientos diagnósticos: biopsia cutánea (diagnóstico diferencial con otras dermatosis); test de uso: ROAT test: (B); *strip patch test* (B); fotoparches (C); prick test; test intradérmicos; pruebas epicutáneas en parche con alérgenos alimentarios y ambientales (*atopy patch test*).

Diagnóstico diferencial

Se debe establecer principalmente con la DIC. Los estímulos irritantes más frecuentes son de naturaleza química (detergentes y álcalis) y física (temperaturas extremas, exposición continua al agua, microtraumatismos repetidos) que actúan a veces unidos. Clínicamente se presenta de forma más localizada, sobre todo en las manos. Otras patologías que debemos considerar en el diagnóstico diferencial de una DAC son otros tipos de eccemas y otras dermatitis no eccematosas que tienen algunas características clínicas similares⁶.

Manejo del paciente con dermatitis de contacto

La **identificación y evitación del agente responsable** es la clave para el éxito en el tratamiento de las DC (A). Se debe educar al paciente para evitar el contacto con dicho agente y sus posibles reacciones cruzadas, dando normas por escrito. Son importantes los autocuidados para prevenir deshidratación cutánea y recidivas. El tratamiento adyuvante tópico ofrece mejoría transitoria en

Tabla I. Bateria estandar GEIDAC (ampliada)

1	sulfato de níquel	5%	vaselina
2	alcoholes de lana	30%	vaselina
3	sulfato de neomicina	20%	vaselina
4	dicromato potásico	0,5%	vaselina
5	benzocaína	5%	vaselina
6	mezcla de fragancias	8% (1% aa)	vaselina
7	colofonia	20%	vaselina
8	resina epoxi	1%	vaselina
9	clioquinol	5%	vaselina
10	bálsamo de Perú	25%	vaselina
11	diclorhidrato de etilendiamina	1%	vaselina
12	cloruro de cobalto	1%	vaselina
13	resina de p-tert-butifenol formaldehído	1%	vaselina
14	mezcla de parabenos	16% (aa 4%)	vaselina
15	mezcla de carbas	3% (aa 1%)	vaselina
16	fenilisopropil-p-fenilendiamina (IPPD)	0,1%	vaselina
17	Kathon CG	100 ppm	agua
18	quaternium 15	1%	vaselina
19	mercatobenzotiazol	2%	vaselina
20	p-fenilenodiamina	1%	vaselina
21	formaldehído	1%	agua
23	tiomersal	0.1%	vaselina
24	mezcla de tiuranes	1% (aa 0,25%)	vaselina
25	mercurio	0,5%	vaselina
26	mezcla de lactonas sesquiterpénicas	1% (aa 0,33%)	vaselina
27	privalato de tioxocortol	1%	vaselina
28	budesónida	0,01%	vaselina
29	Euxil K 400	0,1%	vaselina
30	dialildisulfuro	1%	vaselina
31	mezcla de fragancias II	14%	vaselina
32	hidroxi-isohexil-3-ciclohexano carboxaldehído (LYRAL®)	5%	vaselina

las fases agudas de las DC (C). Se incluye el uso de compresas frescas, emolientes, baños de avena coloidal. En casos con intensa exudación son útiles los fomentos de sulfato de cobre, cinc o permanganato potásico a altas diluciones.

Los **corticoides tópicos** son el tratamiento de elección de las DAC (A) cuando las áreas afectadas son pequeñas. Si se afecta más del 20% de la superficie corporal se requieren **corticoides sistémicos**. En las DI no está probada su eficacia.

La eficacia de **inmunomoduladores tópicos como tacrólimus o pimecrólimus** en la DAC no se ha establecido en estudios controlados.

La utilización de **antibióticos sistémicos** se reserva a sobreinfecciones sobre todo por estafilococo (D).

Los **antihistamínicos** por vía sistémica se utilizan por sus efectos sedativos para controlar el prurito, aunque su eficacia no haya sido probada (D).

En casos refractarios se han usado agentes inmunomoduladores sistémicos como azatioprina, ciclosporina o talidomida (C). Lo mismo sucede con la utilización de radiación UV-B, PUV-A o radiaciones ionizantes (C).

Las dietas libres de ciertos alérgenos (níquel, condimentos...) pueden estar indicadas en algunos casos (C).

Bibliografía

1. Muñoz D. Dermatitis de contacto. En: SEAIC. Alergológica 2005. Factores epidemiológicos, clínicos y socioeconómicos de las enfermedades alérgicas en España. Madrid: Luzán 5, S.A. 2006. p. 209-26.
2. Garcés M, Muñoz D, Longo N. Dermatitis de contacto. Generalidades. En: Peláez A, Dávila IJ, editores. Tratado de Alergología. Majadahonda (Madrid): Ergón; 2007. p. 1101-21.
3. Beltrani V, Bernstein L, Cohen D, Fonacier L. American Academy of Allergy, Asthma and Immunology. Contact dermatitis: a practice parameter. Ann Allergy Asthma Immunol. 2006; 97(3 suppl2): S1-38.
4. García Abujeta JL, Ferrer M, Gaig P, Martínez Cócera C, Gonzalo-Garijo A, Garcés M, et al. Allergic contact dermatitis to diallyl disulphide in Spain. J Allergy Clin Immunol. 2006; 117: S130.
5. De Groot A. Patch testing, third edition. Acdegroot publishing. Wapserveen, The Netherlands; 2008.
6. Veien NK. Clinical Features: Differential Diagnosis. En: Rycroft RJG, Menné T, Frosch PJ, Benezra C, editores. Textbook of Contact Dermatitis. New York: Springer-Verlag; 1992. p. 196-8.

Dermatitis atópica

Susana Echechipía Madoz

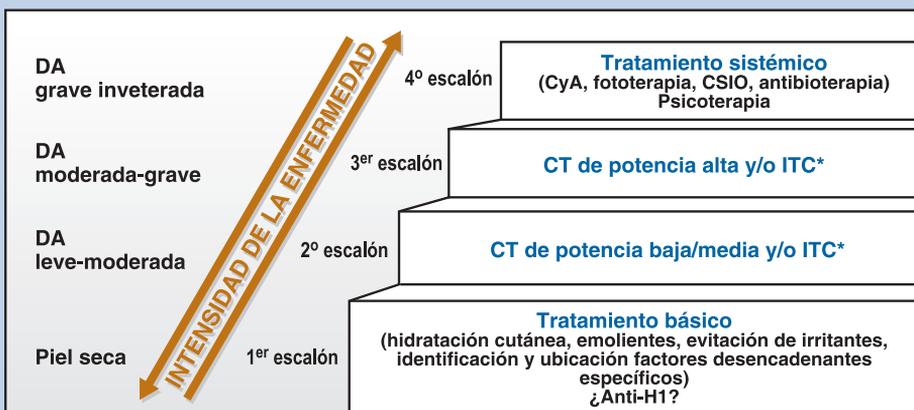
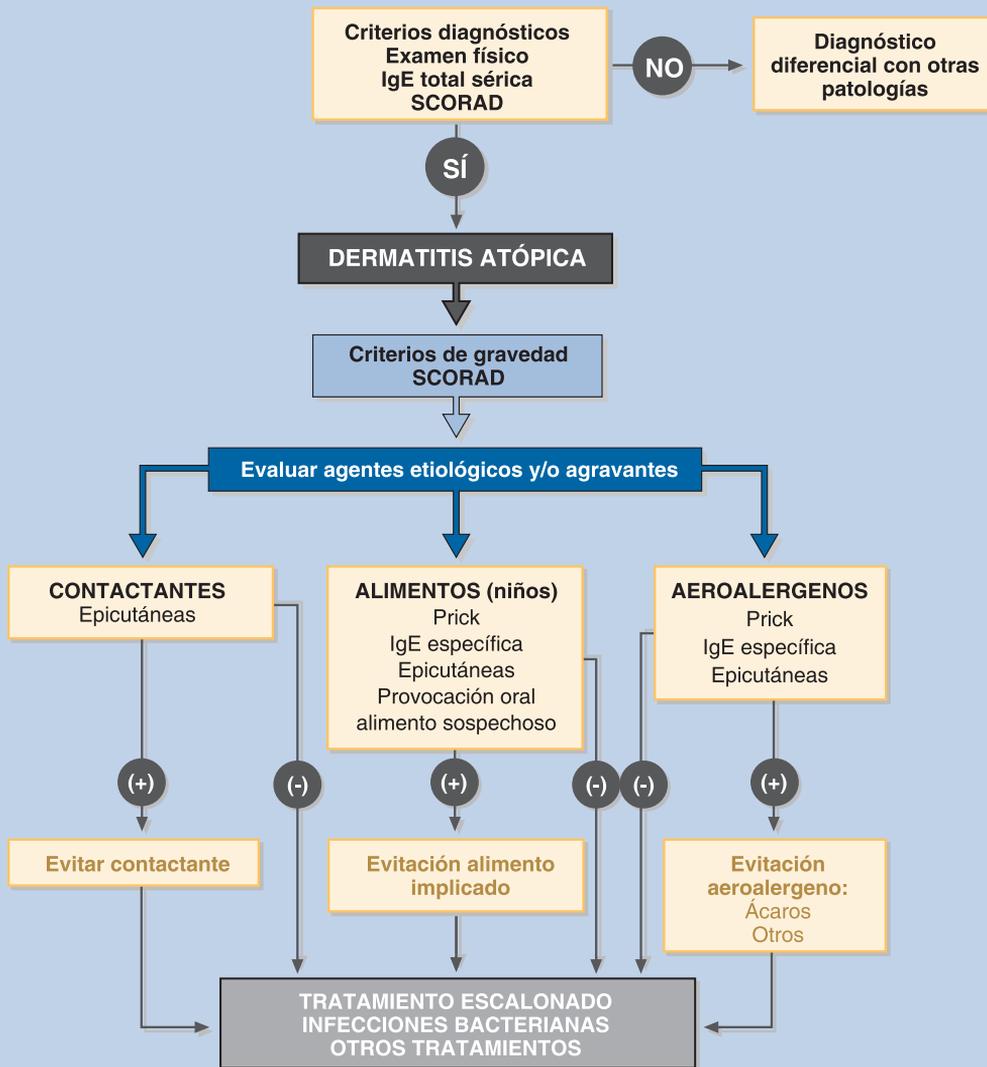
Hospital Virgen del Camino. Pamplona

Consuelo Martínez Cócera

Hospital Clínico San Carlos. Madrid

José Luis García Abujeta

Hospital Marina Baixa. Villajoyosa, Alicante



CT: corticoides tópicos. ITC: inhibidores de calcineurina tópicos. CyA: ciclosporina A. *: > 2 años.

Definición

Enfermedad cutánea inflamatoria crónica, de diagnóstico esencialmente clínico, que se manifiesta en forma de prurito y brotes recurrentes de eccema de localización típica y que suele afectar a individuos con una historia personal o familiar de atopía. Es propia de la infancia, disminuyendo su prevalencia e intensidad con la edad y afectando a un 10-15% de la población en algún momento de la infancia y a un 1% de la población general en algún momento de la vida.

Clínica

Las primeras manifestaciones clínicas de la dermatitis atópica (DA) suelen aparecer en la infancia. No existe una lesión única que sea patognomónica de la enfermedad. Las lesiones pueden variar en su morfología según la fase del eccema: aguda, subaguda y crónica, y en su distribución, dependiendo de la edad del paciente, por lo que en ocasiones se divide en fases denominadas fase del lactante (0-2 años), fase infantil (2-12 años) y fase del adulto.

Las características esenciales son la presencia de prurito cutáneo y de lesiones eccematosas con una distribución típica, que cursan de forma crónica o en brotes, junto con antecedentes de enfermedad atópica. La distribución en la fase del lactante es más aguda y afecta principalmente al rostro (mejillas, frente y mentón), tronco, cuero cabelludo y superficies extensoras de los miembros. En la fase infantil se afectan fundamentalmente las superficies flexoras de las extremidades. Son también frecuentes las localizaciones en muñecas, tobillos, cuello y cara, sobre todo la zona perioral y periorbital. En la fase del adulto podemos encontrar únicamente afectación de manos, pero también localizaciones en párpados y cuello. Cuando los casos son graves puede encontrarse una eritrodermia generalizada.

Se asocian manifestaciones cutáneas no eccematosas como la xerodermia o xerosis cutánea, infecciones cutáneas causadas sobre todo por el *Staphylococcus aureus*, pero también por hongos (*Trichophyton rubrum* y *Pityrosporum orbiculare*). Estas infecciones tienen una alta prevalencia en la exacerbación de la enfermedad.

Valoración clínica de la gravedad: se utiliza el índice validado SCORAD (*SCORing Atopic Dermatitis*), que combina criterios objetivos como extensión e intensidad de las lesiones y criterios subjetivos como prurito durante el día y alteraciones del sueño.

Diagnóstico

El diagnóstico de la DA es esencialmente clínico. Los criterios más extendidos son los establecidos por Hanifin y Radja¹ en 1980, estableciendo 4 criterios mayores y 23 menores que se fueron añadiendo o excluyendo según prevalencia o conocimientos posteriores. En 1994 Williams *et al.* presentaron los criterios diagnósticos de UK como perfeccionamiento de los anteriores. Los criterios son prurito imprescindible y cinco criterios mayores, de los cuales deben presentar al menos tres.

- > Comienzo antes de los dos años (no utilizable para niños menores de cuatro años).
- > Historia de enfermedad en flexuras.
- > Historia de piel seca general.
- > Historia personal de otras enfermedades atópicas (en menores de cuatro años: historia familiar en primer grado).
- > Eczema en flexuras visible en protocolo fotográfico.

Se realizará diagnóstico diferencial con otras patologías, que se muestran en la tabla I.

En ocasiones es necesario recurrir a algunas pruebas para descartar otras enfermedades o para detectar agravantes o desencadenantes:

- > Biopsia cutánea.
- > Datos analíticos: IgE y PEC (proteína eosinofílica catiónica).
- > Pruebas cutáneas de lectura inmediata (prick inhalantes y alimentos).
- > Dietas de eliminación y provocación oral con alimentos.
- > Pruebas epicutáneas en parche con batería de contactantes.
- > Pruebas epicutáneas con aeroalérgenos y alimentos.

Tabla I

FRECUENTES

- > Dermatitis seborreica
- > Escabiosis
- > Psoriasis
- > Dermatitis de contacto
- > Infecciones: herpes, impétigo

POCO FRECUENTES

- > Inmunodeficiencias (Wiskott-Aldrich, sind. hiper-IgE, enf. de Bruton)
- > Histiocitosis X
- > Dermatitis exfoliativa *neonatorum*
- > Metabolopatías (fenilcetonuria, histidinemia)
- > Dermatitis herpetiforme
- > Acrodermatitis enteropática
- > Linfomas

Tratamiento

- > **Integración y motivación de la familia:** de ello depende, en general, el cumplimiento del tratamiento y sobre todo de las medidas de cuidados cutáneos.
- > **Evitar factores precipitantes:** inespecíficos, como la ropa de fibra o lana, detergentes, sudor, estrés e higiene adecuada. Específicos, como dietas de eliminación (B), aeroalergenos (B), contactantes² y animales.
- > **Terapia dermatológica básica:** existen sustancias emolientes que ablandan la piel y a las que se puede añadir urea y ácido láctico, baños coloidales con aceites o sustancias coloidales como avena, alquitranes, clorhexidina, violeta de genciana, etc. En ocasiones es conveniente utilizar estas sustancias con antibióticos tópicos para prevenir infección³.
- > **Exacerbaciones agudas:** se utilizarán esteroides tópicos (A), antihistamínicos sistémicos, inhibidores de la calcineurina⁴ (A), compresas húmedas y terapia antimicrobiana sistémica o tópica si fuese necesaria. En 2006 las academias europea y americana de alergia (EAACI, AAAAI) y el PRACTALL Consensus Group⁵ establecieron el tratamiento de la DA de forma escalonada según la intensidad.
- > **Tratamiento adyuvante:**
 - Fototerapia y fotoquimioterapia (UVA1 340-400 nm más eficaz que UVB) (B)
 - Suplementos de ácidos grasos (eficacia controvertida)
 - Doxepina tópica (eficaz en reducción del prurito cutáneo)
 - Medicina tradicional china.
- > **Inmunomoduladores (B):** en casos graves y resistentes a los anteriores tratamientos se puede utilizar:
 - Interferón-gamma (varios ensayos doble ciego controlados con placebo demostrando eficacia en terapia combinada de dermatitis atópica severa).
 - Ciclosporina⁶ (eficaz en casos severos, pero no se recomienda su administración en periodos superiores a un año salvo en casos muy seleccionados).
 - Azatioprina (eficaz en casos graves, necesitándose múltiples controles dada su toxicidad).
 - Anticuerpos antiidiotipo.
 - Timopentina (eficaz, pero poco estudiada).

Bibliografía

1. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. Acta Derm Venereol. 1980; 92: 44-7.
2. Tan BB, Weald D, Strickland I, Friedman PS. Double-blind controlled trial of effect of house dust-mite allergen avoidance on atopic dermatitis. Lancet. 1996; 347: 15-8.

3. Zuberbier T, Orlow SJ, Paller AS, Ta_ A, Allen R. Patient perspectives on the management of atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2006; 118: 226-32.
4. Fleischer AB: Treatment of atopic dermatitis: role of tacrolimus ointment as a topical noncorticosteroidal therapy. *J Allergy Clin Immunol.* 1999; 104: S126-30.
5. Akdis CA, Akdis M, Bieber T, Bindslev-Jensen C, Boguniewicz M, Eigenmann P et al. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus Report. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 118: 152-69.
6. Naeyaert JM, Lachapelle JM, Degreef H, de la Brassinne M, Heenen M, Lambert J. Cyclosporin in atopic dermatitis: review of the literature and outline of a Belgian consensus. *Dermatology.* 1999; 198: 145-52.

