

Guía para pacientes con dermatitis atópica

ACADEMIA ESPAÑOLA
DE DERMATOLOGÍA
Y VENEREOLOGÍA



© Academia Española de Dermatología y Venereología

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida ni transmitida en ninguna forma o medio, incluyendo las fotocopias o cualquier sistema de recuperación de almacenamiento de información, sin la autorización por escrito del titular de los derechos.

Se ha realizado un gran esfuerzo al preparar esta guía para proporcionar una información precisa y actualizada que esté de acuerdo con la práctica y estándares aceptados en el momento de su publicación.

El contenido de esta guía refleja las opiniones, criterios, conclusiones y/o hallazgos propios de los autores, los cuales pueden no coincidir necesariamente con los de la AEDV.

Prólogo

La Academia Española de Dermatología y Venereología (AEDV) tiene, entre sus muchos objetivos, y de los más importantes, la información al público en general de las patologías más frecuentes de esta especialidad, reivindicando que el dermatólogo es el especialista de referencia para la misma. Dentro de este objetivo, destaca especialmente la relación y vinculación con las asociaciones de pacientes, que representan la vía más adecuada para contactar con pacientes con distintas patologías cutáneas.

Desde hace un año la AEDV mantiene, a través de su Fundación Piel Sana, reuniones periódicas con las asociaciones de pacientes con el objetivo de conocer

sus objetivos, necesidades... y poder colaborar, en la medida de nuestras posibilidades, con ellas.

Una de las peticiones comunes, manifestadas por estas asociaciones en diferentes reuniones que han mantenido con la Fundación, fue la de crear "Guías para Pacientes" por dermatólogos expertos --de referencia-- en las distintas patologías. Hoy podemos decir con satisfacción que este primer objetivo está logrado.

Esto no hubiera sido posible sin la colaboración de nuestros compañeros que, desde el primer momento, han aceptado de forma altruista esta colaboración. A ellos, nuestro más sincero agradecimiento. Es así mismo necesario agradecer

a la Fundación Piel Sana de la AEDV su apoyo y ánimo, desde su presidente hasta sus profesionales, y como no a las asociaciones de pacientes que nos han ayudado a corregir y mejorar estas publicaciones.

Nuestro único interés es que este trabajo, una vez vista la luz, sea de utilidad. Seguiremos trabajando en el beneficio de la Dermatología, de los dermatólogos y, sobre todo, de los pacientes con enfermedades cutáneas.

Dr. J. Soto de Delás
Director de la Fundación Piel Sana
Dr. J.C. Moreno Giménez
Presidente de honor de la AEDV
y Responsable de las relaciones
con Asociaciones de Pacientes

Concepto

La dermatitis atópica (DA) es la enfermedad inflamatoria crónica de la piel más frecuente en la infancia, pero también presente en adolescencia y adultos.

Se caracteriza por piel seca y sensación de picor. Atopia deriva del griego «α» (sin) y «τοπος» (lugar), por lo que se puede traducir como "lo que no tiene lugar", "extraño o raro".

Dentro de la atopia se incluyen distintas maneras de enfermar relacionadas con el órgano diana:

- Piel: Dermatitis atópica
- Vías respiratorias altas: Rinitis
- Vías respiratorias bajas: Asma

Estos procesos pueden coincidir en el mismo paciente, y suelen estar presentes en distintos miembros de la familia. Existe la posibilidad de que un paciente atópico que empiece con DA vaya desarrollando paulatinamente otros procesos atópicos. Es lo que se conoce como **Marcha Atópica**. Se postula que el tratamiento precoz de la dermatitis frenaría el progreso de esta marcha.

Dermatitis Atópica

J.C. Moreno Giménez

Presidente de Honor de la Academia Española de Dermatología y Venereología.

Gloria Garnacho Saucedo

FEA Dermatología .
Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba.



¿Es muy frecuente la DA?

La prevalencia de la DA se establece entre el 5-20% en la población general, lo que supone una de las primeras 10 causas de consulta en dermatología. Predomina en niños y adolescentes donde la prevalencia se sitúa en torno al 15-20%. El 60% de los pacientes inician la enfermedad en el transcurso del primer año de vida y hasta el 85% en los primeros 5 años.

La mayoría supera la dermatitis atópica en la infancia o adolescencia temprana, pero alrededor del 25% continúa teniendo eccema en la edad adulta o experimentan una recaída de los síntomas después de algunos años sin ellos.

Hasta un cuarto de los pacientes con DA moderada a grave en la infancia desarrollan eccema de manos en diversos grados en la vida adulta.

Prevalencia de la DA
5-20 %
Población general

¿Verdaderamente está aumentando la DA?

La mayoría de los trabajos demuestran un aumento en la prevalencia sobre todo en países desarrollados.

Posiblemente, tengan relación distintos factores vinculados con nuestro sistema de vida, factores ambientales (efectos de la contaminación, exposición a endotoxinas a través de animales de granja, clima, dieta), diversidad de la microbiota intestinal y defectos en el gen de la filagrina.

A este respecto, nos parecen interesantes las conclusiones de C. Flohr y colaboradores:

- Más del 20% de los niños, en la mayoría de los países desarrollados, están afectados de DA.
- DA continúa aumentando en prevalencia, en particular en los niños pequeños y en los países de bajos ingresos, como en África y Asia Oriental, lo que apunta hacia una etiología ambiental.
- Los principales factores de riesgo de enfermedad son una dieta "occidental", exposición a antibióticos de amplio espectro, y reducida diversidad en la flora intestinal bacteriana.
- Se demuestran asociaciones positivas con la contaminación del aire relacionada con el tráfico (NO₂ y CO), la obesidad y la falta de ejercicio.
- Los principales factores de protección son luz ultravioleta, contacto materno con animales de granja durante el embarazo y consumo de leche no procesada, infección por helmintos durante el embarazo, contacto con perros en la vida temprana.
- No hay pruebas concluyentes de que la lactancia materna prolongada, vacunaciones infantiles de rutina y otros patógenos virales / bacterianos influyan en el riesgo de padecer atopia.

¿Por qué se produce la DA?

La DA no es una alergia ni puede invocarse su origen a un factor único. Desde hace tiempo se conoce el origen multifactorial de la enfermedad. Avances en la investigación de su fisiopatogenia permiten identificar algunos de los factores desencadenantes de los brotes, estableciéndose dos teorías principales donde se encuentra una asociación entre la disfunción de la barrera cutánea, la genética y alteraciones en el sistema inmunológico.

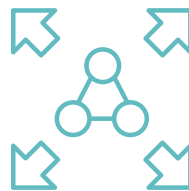
La integridad de la barrera cutánea en el atópico está alterada y eso facilita la pérdida transepidérmica de agua (TEWL) y la entrada de antígenos ambientales con la consecuente activación

del sistema inmunitario que genera inflamación y el desencadenamiento de la enfermedad.

Así podemos considerar que existe una base genética sobre la que actúan tanto factores externos como internos.

• Genética.

Los antecedentes de rinitis alérgica, asma o DA pueden encontrarse en el 60-70% de los pacientes atópicos. De hecho, los antecedentes familiares de atopía constituyen uno de los mayores factores de riesgo para su desarrollo. Sin embargo, hasta la fecha, no se ha encontrado un solo gen relacionado con esta enfermedad, por lo que parece tratarse de un trastorno poligénico.



La DA no es una alergia ni puede invocarse su origen a un factor único. Desde hace tiempo, se conoce el origen multifactorial de la enfermedad.



Hasta la fecha, no se ha encontrado un solo gen relacionado con la atopía, sino que parece tratarse de un trastorno poligénico.

Recientes estudios genéticos han revelado que existen varios genes alterados compartidos entre los pacientes con DA: inhibidor de serina proteasa, Kazal tipo 5 (SPINK5), Loricrina (LOR), involucrina y filagrina (FLG), así como polimorfismos de nucleótido único de los genes IL4RA (receptor de interleuquina 4 alfa) y CD14, pequeñas proteínas ricas en prolina y proteínas de envoltura cornificadas. Las mutaciones de la FLG se vinculan significativamente con asma asociada a la DA, pero dado que hasta un 60% de los portadores de mutaciones FLG no tendrán DA, no se considera necesaria ni suficiente para causarla. En líneas generales, se establece que, si uno de los

padres tiene o ha tenido dermatitis atópica, existe un riesgo en torno al 30% de que uno de sus hijos padezca la enfermedad. Si ambos padres la han presentado, el riesgo aumenta a más del 70%.

• Factores exógenos.

Clima: La temperatura, humedad y radiación afectan a los síntomas de la dermatitis atópica. Bajas temperaturas aumentan la "irritabilidad de la piel" y la baja humedad acelera la TEWL y condiciona una mayor activación del sistema inmune. El calor es dañino para la piel de los pacientes atópicos, no es bien tolerado, provoca una mayor sudoración, cambios en el pH del sudor, mayor alcalinidad y, por lo tanto crecimiento bacteriano,



La temperatura, humedad y radiación afectan a los síntomas de la dermatitis atópica.

irritación y prurito. El curso clínico de la DA tiene variaciones estacionales, exacerbándose con el frío intenso o con el calor excesivo.

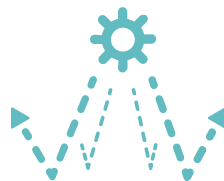
Una teoría interesante es la «teoría de la higiene», propuesta por David Strachan en 1989, sugiere que la infección en la infancia precoz, debida a contactos poco higiénicos con los hermanos mayores o compañeros de guardería puede prevenir la atopía. La hipótesis de la higiene encuentra apoyo en la inmunología, base de enfermedades atópicas donde la presencia de eosinófilos y la producción excesiva de IgE dependen de una diferenciación Th2 con producción de citocinas IL-4, IL-5 e IL-13, en contraposición a la diferenciación

Th1. El aumento y uso indiscriminado de antibióticos se cree que puede contribuir a una mayor prevalencia de enfermedades atópicas.

La radiación UV puede disminuir la severidad de los síntomas en algunos pacientes con DA al suprimir la producción de superantígenos del *S. aureus* y estimular la síntesis cutánea de pro-vitamina D. Algunos estudios encuentran que la DA está asociada con bajos niveles de vitamina D, pero en la actualidad estos estudios no son concluyentes.

- **Irritantes y contacto.**

El agua dura, que tiene alto contenido de iones minerales como calcio y magnesio, es agravante



La radiación UV puede disminuir la severidad de los síntomas en algunos pacientes con DA

de la DA por diferentes mecanismos: el calcio y magnesio son irritantes de la piel cuando están a altas concentraciones y se necesitan grandes cantidades de detergente para eliminarlos y esto en la piel atópica provoca irritación y/o exacerbación del cuadro. Las sales minerales reaccionan con los ácidos grasos de los jabones y forman los llamados "jabones metálicos", que producen alteración de la barrera cutánea y ejercen efecto irritante en los pacientes con DA.

La **ropa** en general juega un rol importante en la evolución de la DA. La ropa interior, la ropa de cama, y, en general, toda ropa en contacto con la piel (incluida la de los familiares en contacto con el niño)

debe ser preferiblemente de algodón, y evitar los tejidos de lana y de fibra sintética.

Es recomendable lavar la ropa antes de utilizarla por primera vez, para eliminar la acción irritante del formaldehído que se usa en el mantenimiento de los tejidos. De la misma forma, resulta útil eliminar las etiquetas de las prendas de vestir, que generan un fenómeno crónico de fricción sobre la piel. El lavado de la ropa del paciente debe ser realizado con jabón no detergente o detergente suave y no deben aplicarse suavizantes.

En la actualidad, se dispone de ropa especializada en una variedad de formas que incluyen seda libre sericina, viscosa y telas impregnadas de plata.



La ropa en general juega un rol importante en la evolución de la DA

• **Los hábitos de limpieza,**

como el baño, son considerados necesarios y que ayudan a reducir la aspereza y el prurito en los pacientes con DA. La frecuencia y duración del baño es un tema controvertido, pero se concluye que no influye significativamente en la severidad de la DA, por lo que en la actualidad se recomienda baño diario de corta duración. Aditivos como polvos de avena o arroz pueden ayudar a calmar el prurito y disminuir la inflamación.

• **Aeroalérgenos.**

Los lugares con altos niveles de contaminantes ambientales tienen la más alta prevalencia de DA por sus efectos irritantes o alergizantes. Algunos

contaminantes varían con las estaciones del año y están asociados a las variaciones climáticas, por lo que estos factores agravantes hacen que la prevalencia de la DA también pueda variar con las estaciones del año. La asociación entre estos factores ambientales y el aumento de DA es controvertida, con resultados débiles, lo mismo ocurre con el tabaco: cuando madres fuman durante la gestación o hay exposición al humo del cigarrillo en la etapa postnatal.

En cuanto a **mascotas**, estudios revelan que los perros tienen un efecto protector mientras que la exposición a los gatos está relacionada con mayor riesgo y exacerbación de la DA.



Los hábitos de limpieza, como el baño es considerado necesario ya que ayuda a reducir la aspereza y el prurito en los pacientes con DA.

Los **antibióticos**, cuando son necesitados a temprana edad, van a producir cambios en la microbiota del infante y conducen a alteraciones en el desarrollo del sistema inmune de los niños, incrementando el riesgo de desarrollar DA.

Dieta. El impacto de la dieta en la DA debe ser analizado por las diferentes etapas de la vida, es decir, las exposiciones prenatales, en el útero, la primera infancia y la edad adulta. La alimentación de las gestantes con alimentos ricos en ácidos grasos poliinsaturados, como los pescados azules, ofrece un efecto protector que retrasa o evita la presentación de la DA. La lactancia materna, aunque controvertida, parece tener un efecto protector, sobre todo

cuando es exclusiva hasta los 6 meses y, en aquellos que no reciben lactancia materna, las fórmulas especiales hidrolizadas que han sido desarrolladas ofrecen ventajas, reducen el riesgo de DA hasta en un 45% comparado con los que reciben leche entera de vaca.

El papel de los alimentos en el desarrollo de la DA es controvertido, sin embargo, pueden aparecer alergias o intolerancias alimentarias que son capaces de repercutir sobre otras patologías, pero no necesariamente sobre el cuadro cutáneo. Por lo tanto, las dietas estrictas tienen poco sentido, incluso pueden llegar a ser contraproducentes si no hay una clara relación clínica comprobada.

- Finalmente, **el estrés** es un factor poco considerado, pero que puede influir en la exacerbación de la DA, debido a la liberación de glucocorticoides, que pueden inhibir la síntesis de ceramidas, colesterol y ácidos grasos.

Clínica

(Figuras 1-4)

En pacientes con DA, pueden apreciarse lesiones en muy distintos estadios evolutivos. Junto a las lesiones inflamatorias encontramos xerosis y lesiones de rascado que pueden llevar a la impetiginización (infección) o liquenificación (cronificación/ endurecimiento).

En muy determinados casos puede generalizarse llegando a la eritrodermia. Las manifestaciones clínicas varían de acuerdo a la edad del paciente y se establecen 3 fases.



Lesiones de dermatitis atópica en lactantes



Lesiones liquenificadas



Lesiones de dermatitis atópica en adolescencia



Lesiones impetiginizadas. Obsérvense las costras amarillentas

• Fase del lactante (2 meses a 2 años de edad). Se caracteriza por lesiones agudas (enrojecimiento, vesículas, costras), localizándose predominantemente en el rostro (frente y mejillas) respetando el triángulo nasolabial, cuero cabelludo, superficies de extensión de las extremidades, dorso de manos y pies y el tronco. Son habituales las lesiones de rascado. Son características de esta etapa lesiones fisuradas retro e infra auriculares, que tienden a sobreinfectarse (impetiginización). El compromiso del área del pañal no es frecuente. El prurito se manifiesta con irritabilidad y trastornos del sueño.

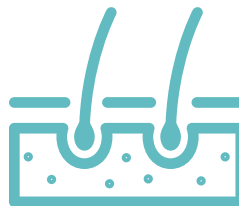
• Fase infantil (2 años hasta la pubertad). Pueden existir lesiones en todos los estadios, aunque en general predominan las subagudas, como placas rojo-escamosas y, a veces costrosas, que se disponen de manera bilateral y simétrica con predominio en las flexuras (pliegues antecubitales y poplíteos, cuello, muñecas, tobillos etc...). La cara suele estar respetada. El prurito y rascado consecuente determinan la presencia de escoriaciones. Cuando ocurren brotes prolongados y recidivantes, las placas eccematosas se cronifican.

• Fase del adolescente y adulto. Predominan las lesiones crónicas, consistentes en placas liquenificadas, con brotes intermitentes de manifestaciones agudas o subagudas. Existe una alta predilección por el compromiso del dorso de las manos, la cara, especialmente los párpados, región perioral, cuero cabelludo, cuello y zonas de flexión. El eccema del pezón ocurre en el 12% población con DA, es muy típico de la enfermedad y afecta más a las adolescentes mujeres. Puede haber eccema de manos con afección ungueal secundaria. Cuando las lesiones resuelven, pueden dejar hipo o hiperpigmentación.

Manifestaciones “menores” de atopía

- Piel seca o xerosis
- Ictiosis vulgar
- Hiperlinealidad y queratosis palmo-plantar
- Queratosis pilar: que da a la piel un aspecto rasposo al tacto (como papel de lija)
- Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan: repliegue horizontal del párpado inferior
- Dermografismo blanco: cuando la piel se rasca en vez de aparecer enrojecimiento aparece una zona pálida
- Hiperpigmentación u oscurecimiento periocular (ojeras)
- Queilitis y dermatitis perioral

Para algunos autores, existen otras dermatosis (prurigo, eccema numular, dishidrosis, prurigo nodular, dermatosis plantar juvenil, eccemátide acromiante, pitiriasis alba o dartros, liquen estriado asociadas a DA.



Para algunos autores, existen otras dermatosis asociadas a la DA.

Complicaciones

- Eritrodermia. Es una complicación infrecuente, que ocurre en menos del 1% de las DA. Es un proceso grave. que requiere hospitalizar al paciente. Se define como un eritema con descamación que afecta a más del 80% de la superficie cutánea, y se asocia a mal estado general, poliadenopatías, trastornos de la termoregulación y del balance hidroelectrolítico.
- Infecciones. Los pacientes con DA tienen una gran tendencia a desarrollar infecciones cutáneas micóticas, bacterianas y virales.

o Piodermitis. Es la complicación más frecuente. Pueden ser producidas por *S. aureus* o *Streptococcus β hemolítico del grupo A*, en forma aislada o combinados.

Se caracteriza por la aparición de secreción y formación de costras amarillentas.

- o Eccema herpético (erupción variceliforme de Kaposi). Producido por el virus del herpes simple (VHS) que ocurre sobre una dermatosis pre-existente, especialmente la DA.
- o Eccema Coxackium. Infección cutánea diseminada por el virus Coxackie como en la llamada enfermedad boca-mano-pie.
- o Molusco contagioso. La infección de causa viral.

- Complicaciones oftalmológicas. La más frecuente son las cataratas capsulares anteriores y el queratocono.
- Muerte súbita. Aunque se ha descrito en la DA, es excepcional y se achaca a una reacción anafiláctica.



Los pacientes con DA tienen una gran tendencia a desarrollar infecciones cutáneas micóticas, bacterianas y virales.

Diagnóstico de la DA

El diagnóstico no se realiza con criterios bioquímicos sino considerando los criterios clínicos mayores y menores (Tabla 1 y 2)

TABLA 1. Criterios diagnósticos de la DA

Criterios primarios (3 de 4)

- Prurito
- Morfología y distribución típicas
- Evolución crónica o crónica recidivante
- Antecedentes familiares o personales de atopia

Criterios secundarios (3 de 23)

- Xerosis
- Ictiosis/hiperlinealidad/queratosis folicular
- Hipersensibilidad reactiva tipo I en pruebas cutáneas
- IgE sérica elevada
- Edad precoz de comienzo
- Tendencia a infecciones cutáneas
- Dermatitis inespecífica de manos y pies
- Eccema del pezón
- Queilitis
- Conjuntivitis recurrente
- Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan
- Queratocono
- Catarata subcapsular anterior
- Ojeras
- Palidez/eritema facial

- Pitiriasis alba
- Pliegues cervicales anteriores
- Prurito con el sudor
- Intolerancia alimentaria
- Curso influido por factores ambientales o emocionales
- Dermografismo blanco retardado

TABLA 2. Normas diagnósticas de la DA

Debe existir

- Enfermedad cutánea pruriginosa

A la que se debe sumar 3 o más de los siguientes:

- Antecedentes de afectación cutánea de pliegues, tobillos y cuello (o mejillas en < 10 años)
- Antecedentes personales de asma o fiebre del heno (o atopia en familiar de 1^{er} grado en < 4 años)
- Antecedentes de xerosis cutánea en el último año
- Eccema de flexuras visible (o en mejillas, frente o zonas de extensión en < 4 años)
- Comienzo antes de los 2 años (no útil si el niño es < 4 años)

Valoración de la DA

Actualmente no existe un "estándar de oro" para evaluar la gravedad de la dermatitis atópica.

Para el manejo general de pacientes con dermatitis atópica, las escalas de medición de la severidad disponibles no se emplean en la práctica clínica habitual sino para valorar la eficacia de determinados medicamentos en ensayos clínicos. El índice SCORAD y el puntaje EASI han sido adecuadamente probados y validados. EASI utiliza estimaciones objetivas del médico sobre el grado y severidad de la enfermedad, mientras que SCORAD incorpora tanto estimaciones objetivas del médico de la extensión y gravedad como la evaluación subjetiva del paciente del prurito y la pérdida del sueño.

Tratamiento

La DA no es una enfermedad curable, su involución es espontánea, pero necesariamente tratable. En función de sus características, podemos realizar tratamiento tópico y/o sistémico.

La base fundamental de la terapia en DA se basa en:

1. Medidas generales, haciendo hincapié en el aspecto educativo y en la restauración adecuada de la barrera cutánea y el control de los factores exacerbantes.
2. Control de la inflamación.
3. Control del prurito.
4. Control de las complicaciones.
5. Uso racional de los fármacos.

Es fundamental el empleo de cremas hidratantes que no son el tratamiento de la enfermedad, pero ayuda a

mantener la piel en buenas condiciones y a distanciar la presencia de brotes. Generalmente se aplican después del baño y 2 ó 3 veces durante el día. La cantidad adecuada está sobre los 130 g/m²/semana. Es recomendable el uso de preparados de lípidos estructurales tales como las ceramidas, mezcla de lípidos, urea, ácido láctico, alfa hidroxí ácidos, ácidos omega 6, etc. El baño: la mayoría de sus aspectos ya han sido comentados, por lo que solo haremos referencia a algunos aspectos novedosos: en 2009, Huang y colaboradorescol refieren mejoría de la severidad de la DA en pacientes secundariamente infectados agregando hipoclorito de sodio al agua de baño con la finalidad de disminuir la colonización aumentada de *S. aureus*.

Actualmente, se dispone de geles limpiadores que contienen hipoclorito de sodio. Concluyendo, estos productos no son tóxicos ni inducen resistencia antimicrobiana, aunque faltan estudios para validar su eficacia.

El tratamiento médico tópico de la DA se basa en el uso de corticoides locales y de los llamados inhibidores de la calcineurina. Los dos muestran eficacia, si bien en las fases agudas lo aconsejable es usar los primeros.

Aunque existe una evidente corticofobia, deben usarse siempre y cuando sean necesarios y se los aconseje su médico. Nunca como automedicación. En casos determinados, cuando hay sobreinfección bacteriana, pueden asociarse a antibióticos.

En ocasiones, el uso de “vendajes húmedos” ha demostrado eficacia. Existen ensayos con nuevos medicamentos (Tapinarof, inhibidores de la fosfodiesterasa, péptidos antimicrobianos) que perfilan un porvenir esperanzador.

El tratamiento sistémico se utiliza en casos muy extensos, graves o sin respuesta a tratamientos locales. Se incluyen: antihistamínicos, antibióticos, corticoides, ciclosporina, mofetil micofenolato, azatioprina, inmunoglobulina intravenosa, fototerapia y recientemente las llamadas terapias biológicas (rituximab, omalizumab, dupilumab, tralokinumab, lebrikinumab, inhibidores de la JAK-quinasa y un largo etc.) que sin duda mejoraran de forma importante la calidad de vida de los pacientes.

“

La DA no es una enfermedad curable, su involución es espontánea, pero necesariamente tratable.

Fuentes

- Academia Española de Dermatología y Venereología (<http://aedv.es>)
- Asociación de Afectados por Dermatitis Atópica (www.aada.es)
- National Eczema Association (<https://nationaleczema.org>)
- Strachan DP. Hay fever, hygiene, and household size. *BMJ*. 1989; 299: 1259-60
- Flohr C , Mann J. New insights into the epidemiology of childhood atopic dermatitis. *Allergy* 2014; 69: 3–16
- Dermatitis Atópica. Monografías de Dermatología. Editorial aula Médica 2019
- Galán M, Moreno JC Dermatitis atópica en “Manual de Dermatología” (2ª Edición) de Conejo-Mir J, Moreno-Giménez JC, Camacho-Martínez FM. Aula Médica. Madrid 2018:118-35
- Huang JT, Abrams M, Tloughan B, et al. Treatment of Staphylococcus aureus colonization in atopic dermatitis decreases disease severity. *Pediatrics*.2009 ;123:808-14.



ACADEMIA ESPAÑOLA
DE DERMATOLOGÍA
Y VENERELOGÍA

fundacionpielsana.es
Facebook: [fundacionpielsana](https://www.facebook.com/fundacionpielsana)
Twitter: [pielsana_aedv](https://twitter.com/pielsana_aedv)
