

## Una puesta al día en dermatología pediátrica

### Update in Pediatric Dermatology

Rosalía Ballona Chambergo<sup>1</sup>

#### RESUMEN

Las dermatosis alérgicas son procesos inflamatorios, son patrones de respuestas que se expresan en la piel; se presentan en la población en general y más en la población pediátrica. Presentamos las dermatosis alérgicas más frecuentes de nuestra consulta diaria y que constituyen motivo del llamado "turismo médico".

**Palabras clave:** Dermatitis atópica, prurigo por insectos, dermatitis de contacto, niños

#### ABSTRACT

Allergic dermatoses are inflammatory processes, conforming responsive patterns on the skin; they appear in the general population but especially in the pediatric age. The most frequent allergic dermatoses observed in our daily practice are presented. They are usually regarded as the cause of "medical tourism".

**Index words:** Dermatoses, atopic dermatitis, insect bites, contact dermatitis, children

#### INTRODUCCIÓN:

En esta oportunidad creemos necesario hacer una revisión de aquellas patologías que son motivo de controversias en su etiopatogenia y que además están siendo invadidas por el arsenal terapéutico, nos referimos a las dermatosis alérgicas.

#### DERMATITIS ATÓPICA

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad cutánea inflamatoria, crónica, altamente pruriginosa que afecta comúnmente la niñez en etapas tempranas.

El 50% de DA ocurre en el primer año de vida,

un 80% por los 5 años. El 80% de niños con DA desarrollan asma o rinitis alérgica; algunos pierden la atopía cutánea con el inicio de alergia respiratoria, por los 7 años de edad <sup>(1, 2, 4)</sup>.

La prevalencia en niños es de 10 -20% y del 1- 3% en adultos <sup>(3, 5)</sup>, en el Instituto de Salud del Niño-Lima la prevalencia es del 9% y en Trujillo del 16,7% en población escolar <sup>(6)</sup>.

Factores de riesgo son: familias pequeñas; los primeros hijos; las mejores condiciones económicas y la no lactancia materna, en emigrantes de zonas rurales a urbanas, el uso incrementado e indebido de antibióticos (disminuye la población de linfocitos Th1 antagonistas de los Th2: teoría de la higiene) <sup>(2, 3, 7)</sup>.

El espectro clínico es amplio. En la DA aguda se observa papulovesículas con base eritematosa; en los casos subagudos las pápulas coalescen dentro de placas con escamas delgadas; en la forma crónica la liquenificación es la característica (acentuación de líneas de piel con aumento de grosor). Se acompaña de prurito de grado variable que es más manifiesto en las noches, lo que motiva interrupción del sueño en el niño y altera el ambiente familiar <sup>(1, 3, 8)</sup>.

La distribución de lesiones es determinada por la edad del paciente. En los infantes es afectada la cara, especialmente las áreas malaras; la zona extensora de extremidades, el cuero cabelludo, cuello y hay respeto de la parte centofacial: signo del faro <sup>(1, 8)</sup>. En la niñez se comprometen los pliegues: fosas antecubital y poplítea, cuello, muñecas y tobillos. Figura 1, 2.

Los pacientes atópicos suelen presentar una variedad de estigmas cutáneos distintos de las lesiones eczematosas clásicas. (considerados criterios menores)

<sup>1</sup> Jefe de Servicio de Dermatología- Instituto de Salud del Niño, MINSA  
Tutora de Residentes de Pediatría y Dermatología UNMSM, UPCH



**Figura 1:** Eczema subagudo bilateral



**Figura 2:** Eczema crónico, xerosis.

El diagnóstico es básicamente clínico. Se siguen considerando los criterios clásicos de Hanifin y Rajka a pesar que son infrecuentes e imprecisos (dependen del grupo étnico y factores ambientales). Tabla 1.

**Tabla 1.** Criterios diagnósticos de DA de Hanifin y Rajka

---

#### CRITERIOS MAYORES

---

Prurito

Morfología y distribución características

- Liquenificación en flexuras en adultos
- Compromiso de cara, flexuras y superficies de extensión en niños y jóvenes

Curso crónico y recidivante

Historia personal o familiar de atopía

---



---

#### CRITERIOS MENORES

---

Xerosis

Ictiosis / hiperlinealidad palmar / queratosis pilar

- Reactividad cutánea inmediata (Tipo I) a los test cutáneos
  - Elevación de niveles séricos de Ig E
  - Edad precoz de comienzo
  - Tendencia a infecciones cutáneas y déficit de la inmunidad celular
  - Tendencia a dermatitis inespecíficas de pies y manos
  - Eczema de pezón
  - Queilitis
  - Conjuntivitis recidivante
  - Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan
  - Queratocono
  - Catarata subcapsular anterior
  - Oscurecimiento periorcular
  - Palidez facial o eritema en cara
  - Pitiriasis alba
  - Pliegues en la parte anterior de cuello
  - Prurito provocado por sudoración
  - Intolerancia a la lana y los solventes de las grasas
  - Acentuación perifolicular
  - Intolerancia a algunos alimentos
  - Evolución influenciada por factores ambientales y emocionales
  - Dermografismo blanco
- 

La presencia de tres o más criterios mayores y tres o más criterios menores.

Los llamados criterios del Reino Unido, son específicos (92,8 %), sensibles (87,9%) y prácticos para diagnóstico. Tabla 2.

**Tabla 2.** Criterios diagnósticos de DA del Reino Unido

---

Presente en todos los casos

1.- Prurito

Más de tres de los siguientes criterios:

- 2.- Historia de compromiso de pliegues o mejillas.
  - 3.- Historia personal o familiar de atopía.
  - 4.- Historia de piel seca en el último año.
  - 5.- Eczema flexural visible o en mejillas, frente, extremidades distales en menores de 4 años.
  - 6.- Inicio de la enfermedad antes de los 2 años
-

En la fisiopatogenia intervienen factores genéticos, alteraciones inmunoregulatorias, antígenos y factores inespecíficos.

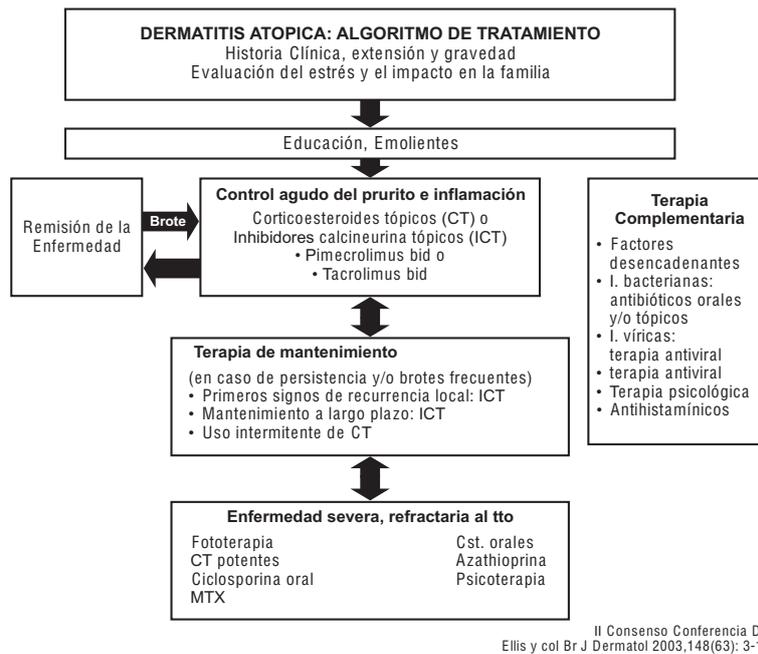
Los factores genéticos determinan la susceptibilidad y el fenotipo atópico<sup>(3)</sup>. Las anomalías inmunológicas son similares a las de asma y rinitis. Hay activación de linfocitos Th2 a partir de estímulos cutáneos y liberación de citoquinas inflamatorias: IL-4, IL-5, IL-13, falla en la formación de ceramidas y por lo tanto en la barrera epidérmica, hay xerosis o sequedad severa de la piel que conlleva al rascado y estímulo cutáneo a queratinocitos<sup>(9, 10, 11)</sup>.

La IgE sérica total está aumentada en el 80% de pacientes; también los eosinófilos y se correlacionan con la severidad del cuadro<sup>(11)</sup>.

Activadores inmunológicos como los alimentos se

El manejo exitoso de la DA en el presente algoritmo (consenso de expertos) Gráfica 1: Educación e información a los padres o tutores sobre la evolución de la enfermedad; cuidados minuciosos de la piel e identificación y eliminación de factores disparadores o agravantes así como el control del prurito y de las lesiones.

La piel como órgano blanco en esta entidad es la que necesita de nuestra mayor atención. El baño debe ser diario y corto, promedio de 15- 20 minutos, utilizar jabones con mínima actividad desgrasante y un ph cercano al de la piel, cuanto menos irritante y menos espumosos es mejor, por ello los detergentes sintéticos (syndets) o sustitutos de jabón son los más adecuados. Los humectantes previenen la evaporación y mejoran la sequedad de la piel, su aplicación correcta es después del baño, para su



Gráfica 1. Algoritmo de tratamiento de la DA

relacionan en 40% de infantes y niños menores con DA moderada o severa. La remoción o eliminación profiláctica de alimentos alergénicos como: huevo, leche de vaca, pescado, nueces, soya y maní de la dieta de los infantes, y madres embarazadas o en lactación previene o disminuye la severidad en DA<sup>(12, 13)</sup>. La exposición a alérgenos ambientales (ácaros del polvo casero, pólenes, hierbas, epitelios de animales, mohos y alimentos), desencadena degranulación celular, proceso inflamatorio alérgico, reversible y de duración variable<sup>(12, 13)</sup>.

mejor absorción y evitar complicaciones (cuando se mezclan con el sudor) como foliculitis o miliarias. Con los humectantes se intenta reemplazar o sustituir la deficiencia de ácidos grasos de la piel atópica<sup>(3, 10, 11, 14)</sup>, actualmente hay tendencia a imitar la distribución fisiológica de los lípidos en la piel<sup>(15)</sup>. También los humectantes son utilizados como vehículos para adicionar elementos con otros beneficios como: actividad antiinflamatoria (palmidrol, β sitosterol) o efecto antibacteriano (pirocto olamina).



**Figura 3.** Piel seca y rascado frecuente



**Figura 4.** Sequedad severa de pliegues

Es parte del esquema terapéutico el apoyo psicológico, tanto a padres como a pacientes sobre todo en casos severos de DA; pues el estrés emocional incrementa el prurito, el rascado y conduce a cambios inmunológicos inducidos por la liberación de neuropéptidos y exacerbación del cuadro <sup>(13)</sup>. Es conocida la llamada “ganancia secundaria de la enfermedad” que es muy evidente en la niñez <sup>(16)</sup>.

En los atópicos se ha encontrado alteraciones en la permeabilidad y microflora intestinal, hay pasaje de proteínas de alto peso molecular y disminución de lactobacilos y bifidobacterias por lo que la adición de probióticos en la dieta es una alternativa de compensación y ayuda en estos pacientes <sup>(17)</sup>.

Es beneficioso en algunos casos el evitar los aeroalergenos: la limpieza de camas, colchones, el cambio de almohadas y disminuir la humedad. La inmunoterapia con aeroalergenos no ha sido efectiva en DA <sup>(11, 12)</sup>.

La terapia tópica es la clave para el tratamiento de la DA. Los corticosteroides tópicos siguen siendo considerados de primera línea y brindan una actividad antiinflamatoria, antiprurítica, y vasoconstrictora.

Los de baja o mediana potencia, de tipo esterificados, son los más indicados en niños, Tabla 3 <sup>(18)</sup>, es suficiente una aplicación al día y en las noches en un tiempo promedio de 7 días. El vehículo es también un elemento de ayuda, siendo las cremas y emulsiones, por sus características de absorción, distribución y su composición, las que mejor se acomodan en los pacientes atópicos. En casos recalcitrantes se pueden usar corticoides tópicos con medios oclusivos, vendajes húmedos o cambiar a más potentes así como rotar a vehículos grasosos tipo ungüentos; los esquemas también pueden variarse y hay reportes del uso de corticoides tópicos en forma de “pulso”, es decir muy potentes, aplicados dos veces al día y tiempo promedio de 3 a 5 días <sup>(19)</sup>. Los efectos adversos más importantes reportados en niños son: irritación local, hipopigmentación, atrofia, estrías y Síndrome de Cushing <sup>(20)</sup>.

**Tabla 3.** Corticoides tópicos esterificados

<b>Halogenados:</b>
Fluocortinbutil
Budesonida
Furoato de mometasona
Propionato de fluticasona
<b>No halogenados:</b>
Prednicarbato
Desonida
Aceponato de hidrocortisona
Aceponato de metilprednisolona
Butirato propionato de hidrocortisona

En la actualidad la presencia de los inmunomoduladores en el esquema terapéutico de la DA ha cambiado el curso de la misma; estos productos pueden ser utilizados desde inicio en DA leve o moderada. Al inhibir a los linfocitos T, bloquean la liberación de citocinas y brindan efecto antiinflamatorio similar al de los corticoides tópicos pero sin los efectos adversos indeseados, excepto el eritema o ardor local transitorio en las primeras aplicaciones <sup>(21, 22)</sup>.

Los usados en DA infantil son: tacrolimus 0.03% y 0.1% ungüento y pimecrolimus 0.1% crema. El tacrolimus es tan efectivo como los corticoides de alta potencia y más eficaz que los corticoides de baja potencia para el tratamiento de la DA. El

pimecrolimus es menos eficaz que los corticoides de alta potencia y no existen actualmente estudios comparativos con corticoides de baja potencia (los más usados en niños). La FDA restringió su uso a niños mayores de dos años de edad, asocia efecto de estos productos sobre el sistema inmunológico. Según la FDA, tanto pimecrolimus como tacrolimus, cuando estén indicados, se aplicarán durante periodos cortos de tiempo (no de manera continuada) y siempre la cantidad mínima necesaria, ya que se desconoce su seguridad a largo plazo<sup>(23,24,25)</sup>; sin embargo, existen muchas evidencias del uso permanente y prolongado así como de uso intermitente en el tratamiento de DA con resultados calificados de buenos y muy buenos. Se sugiere su indicación cuando los corticoides sean ineficaces o no se toleren<sup>(26)</sup>, y en caso de inmunodeficiencias no deben ser considerados.

A pesar de estas restricciones, los meta-análisis y la medicina basada en evidencia así como la opinión de expertos favorecen el uso de los inmunomoduladores: tacrolimus y pimecrolimus como la mejor alternativa para el tratamiento de DA, frente a la fobia del uso de corticoides tópicos<sup>(27)</sup>. En nuestro medio contamos con tacrolimus al 0.03% para DA leve y moderada y tacrolimus al 0.1% para formas severas.

Los antihistamínicos orales no son de primera línea en DA, y su indicación es por tiempo largo promedio 2 a 3 semanas (tiempo de vida media de IgE); con la aparición de los nuevos antihistamínicos de segunda generación como la Desloratadina y la Levocetirizina con actividad antiinflamatoria y anti-alérgica se consigue una mejor respuesta. En DA la asociación de dos antihistamínicos es una práctica frecuente para el mejor control del prurito<sup>(28)</sup>.

Se mantiene en vigencia el uso de antihistamínicos de primera generación como de hidroxicina a 2 mg/Kg/día cada 6-8 horas. Otros como cetirizina, loratadina, muestran respuestas variables. Los antihistamínicos tópicos pueden ser sensibilizantes y su uso por esta vía es controversial<sup>(29)</sup>.

Los corticosteroides sistémicos como la prednisona indicado en cuadros severos, en ciclos cortos, a dosis bajas 1 mg/Kg/ día debe ser muy restringida y retirarse gradualmente.

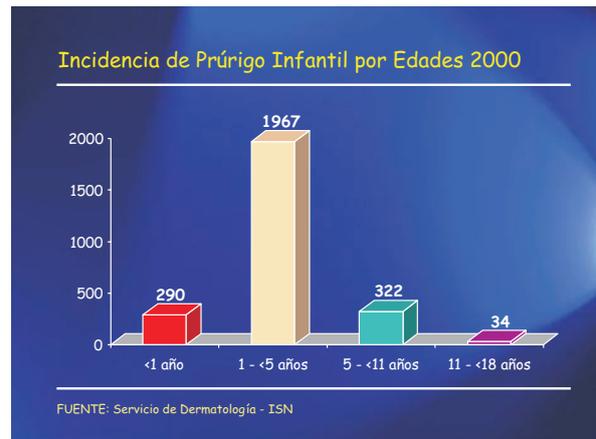
Tratamientos alternativos sistémicos existen como son el uso de Interferón gamma, ciclosporina, antimetabolitos, inhibidores de leucotrienos, hierbas chinas, entre otros. Otras alternativas tópicas son el uso de radiación ultravioleta: Fototerapia, y coal tar (compuestos de fenol, hidrocarbonados).

## PRÚRIGO POR INSECTOS

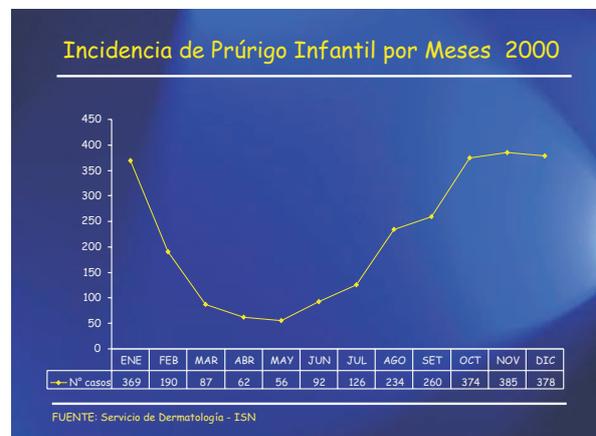
Conocido como urticaria papular, es una reacción de hipersensibilidad de tipo I a las picaduras de diferentes artrópodos, sobre todo insectos, con evidencias clínicas, histopatológicas, inmunológicas y epidemiológicas. Es una reacción de sensibilidad a los antígenos salivales de los artrópodos<sup>(30, 31, 32)</sup>.

Entre los agentes etiológicos más frecuentes están los artrópodos, como zancudos, pulgas y mosquitos. La sensibilización ocurre en el momento de la picadura con la inoculación de enzimas con efecto anestésico que permite la succión e introducción de antígenos<sup>(30, 33)</sup>. Los alimentos pueden exacerbar a este cuadro pero no son los causantes de la reacción inicial.

Es frecuente en los niños de 2 a 10 años, en nuestro medio la edad más afectada es de 1 a 5 años y afecta ambos sexos por igual, es prevalente en verano - otoño. Gráfica 1 y 2.



Gráfica 1. Incidencia de prurigo infantil por edades 2000



Gráfica 2. Incidencia de prurigo infantil por meses 2000

Se caracteriza por prurito intenso de difícil control y lesión dérmica. La lesión inicial es un habón o roncha con punto oscuro central. En horas evoluciona a pápulas con vesícula central firme, brillante, que persiste alrededor de una semana, brotes de nuevas lesiones es frecuente. Figura 5.

La sensibilidad individual es muy variable, ocasiona desde una roncha hasta múltiples pápulas, bulas o ampollas y cambia con el tiempo y las exposiciones; la reactividad disminuye con las exposiciones hasta alcanzar la desensibilización<sup>(30,32)</sup>.



**Figura 5.** Lesiones vesiculares con halo eritematoso

Las áreas corporales más afectadas son la región lumbar, el abdomen, la cintura, los glúteos, las zonas extensoras de las extremidades, a predominio de piernas. Figura 6.



**Figura 6.** Múltiples pápulas confluentes en abdomen

Involucionan dejando cicatrices o hiperpigmentación en áreas afectadas que van a involucionar en el tiempo, depende de factores raciales. Es importante recordar que el rascado conlleva a infecciones sobre agregadas como una complicación importante. Figura 7 y 8.



**Figura 7.** Hiperpigmentación post-inflamatoria



**Figura 8.** Costras y secreción melicérica, infección secundaria

El diagnóstico es clínico y por exclusión. Hay evidencias que pueden confirmarse con pruebas de RAST o radioinmuno-absorbente (medición de Ig E específica para el veneno de los artrópodos), de muy difícil ejecución<sup>(34)</sup>.

El diagnóstico diferencial incluye varicela, urticaria, escabiosis, eritema multiforme, síndrome de Giannotti Crosti (acrodermatitis papulovesicular autolimitada de origen viral, considerado como nuevo exantema viral).

Los puntos cardinales en el tratamiento: (calificación de la autora del artículo): de mayor a menor importancia)

Padres o cuidadores +++++

Prevención ++++

Prurito +++

Piel: lesiones ++

En la mayoría de casos, los padres o cuidadores han consultado a muchos profesionales médicos y todos vienen con la presunción que es una reacción a determinados alimentos, es difícil hacer entender el mecanismo de producción del cuadro así como el hecho que una sola picadura puede desencadenar toda la reacción. Si conseguimos la colaboración de los padres habremos ganado la partida y todas las indicaciones darán buen resultado. Pienso que es el punto neurálgico, lo principal, lo fundamental,

quizás, por qué no referirlo como lo más importante y para ello necesitamos que nosotros estemos convencidos así como que dispongamos de tiempo y voluntad en el momento de la consulta.

La prevención se inicia con la indicación de la no presencia de mascotas cerca del paciente. Es común “escuchar decir no tengo mascotas en casa” “mis mascotas están en la azotea” “tengo mascotas pero están en el patio”, pero debemos recordar que los artrópodos poseen un aparato sensorial muy desarrollado, muy sensible, que les permite detectar al huésped fácilmente “su víctima” y además tienen “memoria de olores”, son selectivos, van a picar a personas que desprenden un olor característico para ellos (sustancias volátiles del huésped), es por eso que en ambientes en los que hay muchas personas uno o dos son los afectados: “los alérgicos”<sup>(35)</sup>.

Es necesario la fumigación de los ambientes. El uso de repelentes en los pacientes es controversial por el riesgo de reacciones a los insecticidas y por su corta duración.

Durante el brote agudo, alivio del prurito con medicamentos tópicos: pastas secantes, con cuidado el uso de calamina, mentol o alcanfor, corticosteroides de moderada a alta potencia son útiles.

Los antihistamínicos como cetirizina, loratadina son eficaces y más la desloratadina que ha demostrado beneficios por su acción antihistamínica, antipruriginosa antiinflamatoria. La administración de tiamina por vía oral de 100 – 300 mg/día por tiempo prolongado 2 a 3 meses es una alternativa de prevención extrapolando su característica de ser eliminada por el sudor y actuando entonces como repelentes naturales o cambiando el olor característico del paciente que es lo que atrae a los insectos (opinión de expertos, no hay reportes al respecto).

### DERMATITIS DE CONTACTO

Dermatitis alérgica de contacto es una reacción cutánea inflamatoria debida a la absorción de antígenos, de bajo peso molecular a través de la piel y que estimulan el reclutamiento de linfocitos T específicos sensibilizados previamente. La mayoría

de alergenos requiere muchas exposiciones en semanas o meses.

La exposición a alergenos potenciales ocurre en la niñez temprana, pero el desarrollo de la sensibilización es sólo en el 20% de niños por los 5 años<sup>(36)</sup>.

Afecta ambos sexos por igual con una prevalencia aproximada del 20% en niños de 0 a 14 años.

Los alergenos más comunes en niños son: níquel (metales), lanolina (jabones, emolientes); sulfato de neomicina (antibióticos tópicos); dicromato de potasio (tintes de cuero); parabenos, carba mix (compuesto de tres alergenos: Difenilguanidina, zinc-dibutil-ditiocarbamato; zinc-dietilditiocarbamato), formaldehído (productos plásticos y de caucho). Figura 9.

Se presenta como una erupción eczematosa localizada en el sitio de contacto del antígeno, otras veces intenso eritema, edema y vesículas. Otros hallazgos son la presencia de lesiones en sitios de no contacto. La distribución y apariencia de lesiones ayudan al diagnóstico<sup>(36)</sup>.



**Figura 9.** Placa eczematosa por uso de reloj en área de muñeca

Las pruebas de parches epicutáneos son de ayuda y gran seguridad en detectar los alergenos causales.

El tratamiento con corticoides tópicos es de elección, de moderada o alta potencia, de tipo esterificados son los más indicados en niños. También es necesario el uso de antihistamínicos orales y, ocasionalmente de acuerdo a la extensión y severidad del cuadro, el uso de corticosteroides sistémicos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Borirakchanyavat K, Kurban A. Atopic dermatitis. *Clinics in dermatology* 2000; 13: 649–655.
2. Beltrán V, Boguniewicz M. Atopic dermatitis. *Dermatology on Line* 2003; 9: 1-14.
3. Leung Dy, Biebert Atopic dermatitis. *The Lancet* 2003; 361: 151–160.
4. Sampon HA The evaluation and management of food allergy in atopic dermatitis. *Clinics in dermatology* 2003; 21: 183–192.
5. Williams H. New treatments for atopic dermatitis *Br Med J* 2002; 324: 1533–1535.
6. Cáceres H, Rueda M. Dermatitis atópica – primera parte. *Dermatología Peruana* 1999; 9(2): 24- 31
7. Eedy DJ, What's new in atopic dermatitis *Br J Dermatol* 2001; 145: 380–384.
8. Urbina F. Actualización de los criterios diagnósticos de la dermatitis atópica. *Piel* 2001; 16: 482–484.
9. Vestergaard, Bang K, Gesser B, Yoneyama H, Matsushima K, Grønhøj C. A Th2 chemokine, TARC, produced by keratinocytes may recruit CLA+CCR4+ lymphocytes into lesional atopic dermatitis skin. *Journal of Investigative Dermatology* 2000; 115: 640-646.
10. Nakatani T, Kaburagi Y, Shimada Y, Inaoki M, Takehara K, Mukaida N et al. CR4 memory CD4+T lymphocytes are increased in peripheral blood and lesional skin from patients with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 107: 353-358.
11. Leung DY, Bieber T. Atopic dermatitis *Lancet* 2003;361:151-159.
12. Zeiger R, Heller S. The development and prediction of atopy in high-risk children: follow-up at seven years in a prospective randomized study of combined maternal and infant food allergen avoidance. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 95:1179-1190.
13. Leung DY, Immunopathogenesis of Atopic dermatitis *Immunol. Allergy Clin North Am* 2002; 22: 73–90.
14. Lebowitz M, Herrmann LG. Impaired skin barrier function in dermatologic disease and repair with moisturization *Cutis*. 2005; 76:7-12.
15. Tavera M. ¿Qué hay de nuevo en hidratación cutánea? *Dermatol Pediatr Lat* 2005; 3: 256-260.
16. Ballona R, Ballona C. Dermatitis atópica: Revisión de tema *Folia Dermatol*. 2004; 15:40-48.
17. Isolauri E Intestinal involvement in atopic disease *J R Soc Med*. 1997;90 Supl 30:15-20.
18. Ballona R “Soft steroids” o corticoides suaves en *Dermatología Pediátrica. Dermatol Pediatr Lat*. 2005; 3: 150-157.
19. Hoey J. Atopic eczema in children *CAMJ* 2002; 166 (13):1694.
20. Hengge UR, Ruzicka T, Schwartz RA, Cork MJ Adverse effects of topical glucocorticosteroids *J Am Acad Dermatol*. 2006; 54:1-15.
21. Castro AP. Calcineurin inhibitors in the treatment of allergic dermatitis. *J Pediatr (Rio J)*. 2006;82 Supl:S166-72.
22. Pustisek N, Lipozencic J, Ljubojevic S. Tacrolimus Ointment: A new therapy for atopic dermatitis—Review of the literature. *Acta Dermatovenerol Croat* 2002; 10: 25–32.
23. Kapp A, Bingham A. Pimecrolimus cream 1%: A new approach to long-term management of atopic dermatitis in infants 3 to 23 months of age. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001; 15 supl 2, 511.
24. Ashcroft DM, Dimmock P, Garside R, Stein K, Williams HC. Efficacy and tolerability of topical pimecrolimus and tacrolimus in the treatment of atopic dermatitis: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2005; 330: 516- 524.
25. U.S. Food and Drug administration. FDA issues public health advisory informing health care providers of safety concerns associated with the use of two eczema drugs, elidel and protopic. Disponible en: URL: <http://www.fda.gov/bbs/topics/answers/2005/ans01343.html>
26. FDA Public Health Advisory. Elidel (pimecrolimus) cream and protopic (tacrolimus) ointment. Disponible en: URL: [http://www.fda.gov/CDER/DRUG/advisory/elidel\\_protopic.htm](http://www.fda.gov/CDER/DRUG/advisory/elidel_protopic.htm).
27. Charman CR, Morris AD, Williams HC. Topical corticosteroid phobia in patients with atopic eczema. *British Journal of Dermatology* 2000; 14(5): 931-936.
28. Klein P, Clark R. An evidence – based review of the efficacy of antihistamines in relieving pruritus in atopic dermatitis. *Arch Dermatol* 1999; 135: 1522–1525.
29. Palop V, Pastor C, Rubio E, Martínez-Mir I. Antihistamínicos tópicos. ¿Está justificada su utilización?. *Aten Primaria* 1996; 17: 47-48.
30. Morlin M. Prurigo por insectos. *Rev Alerg Mex*. 2003 50: 154-160.
31. Urbina F, Sudy E, Misad C, Sandoval R. Prurigos. *Piel* 1998; 13:112-119.
32. Stibich AS, Schwart RA. Papular urticaria. *Cutis* 2001;68: 89-91.
33. Demain JG. Papular urticaria and things that bite in the night. *Curr Allergy and Asthma Rep*. 2003; 3:291-303.
34. Caruso B., Bonadonna P., Severino M , Manfredi M., Dama, A., Schiappoli M et al. Evaluation of the IgE cross-reactions among vespilid venoms. A possible approach for the choice of immunotherapy. *Allergy* 2007;62 (5), 561-564. Disponible en: 10.1111/j.1398-9995.2007.01353.x
35. Science news. Why Do Some People Get Bitten By Mosquitoes More Than Others?. [Fecha de acceso enero 2005]. Disponible en: <http://www.sciencedaily.com/releases/2005/01/050125085222.htm>.
36. Weston WL, Bruckner A. Allergic Contact Dermatitis. *Pediatr Clin North Am* 2000; 47: 897- 907.

**Correspondencia:** Rosalía Ballona Camargo  
rballona@gmail.com

**Recibido:** 26-03-08

**Aceptado:** 21-04-08