

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina

DERMATITIS ATÓPICA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.



Monografía de grado presentada por Ana Melissa Encarnación Tapia y Yineska
Nathalia Rosario Herrera para optar por el título de:

DOCTOR EN MEDICINA

Distrito Nacional: 2021

CONTENIDO

Agradecimiento	
Dedicatoria	
Resumen	
Abstract	
I. Introducción	12
I.1. Antecedentes	13
1.2. Justificación	16
II. Planteamiento del problema	18
III. Objetivos	20
III.1. General	20
III.2. Específicos	20
IV. Marco teórico	21
IV.1. Dermatitis atópica: diagnóstico y tratamiento	21
IV.1.1. Historia	21
IV.1.2. Etiopatogenia	22
IV.1.3. Epidemiología.....	30
IV.1.4. Clasificación.....	32
IV.1.5. Manifestaciones clínicas.....	34
IV.1.6. Diagnóstico.....	36
IV.1.7. Complicaciones.....	45
IV.1.8. Tratamiento.....	47
IV.1.8.1. Terapia básica no farmacológica	47
IV.1.8.2. Tratamiento farmacológico.....	49
IV.1.8.2.1. Tratamiento tópico	49

IV.1.8.3. Tratamiento sistémico	51
IV.1.9. Prevención.....	53
IV.1.10. Pronóstico.....	54
V. Conclusión.....	56
VI. Recomendaciones.....	57
VII. Referencias	58
VIII. Anexos	63
VIII.1. Cronograma	63
VIII.2. Costos y recursos	64
VIII.3. Evaluación	65

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por la vida, por permitirme lograr otra meta más. A la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña por abrirme las puertas, a su personal docente que más que brindarme sus conocimientos, ha compartido sus experiencias profesionales. A la Dra. Milagros Moreno Alonzo, quien durante todo el proceso siempre se mostró dispuesta a colaborar, orientar; por su paciencia y constancia para guiarme en la realización del presente trabajo; sé que no fue sencillo. Gracias por sus consejos y por insistir en que siempre hay que dar lo mejor de sí; gracias por ayudarme a culminar con éxito.

Ana Melissa Encarnación Tapia

Agradezco a Dios por haberme dado la vida y la bendición de poder cumplir con éste, uno de mis más grandes sueños. A la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña por abrirme las puertas y a su personal docente que ha impartido sus conocimientos, de manera particular a la Dra. Milagros Moreno, quien me brindó sus conocimientos, experiencias y su paciencia para guiarme en la realización del presente trabajo.

Yineska Nathalia Rosario Herrera

DEDICATORIAS

En primer lugar, a Dios quien ha forjado mi camino y me ha dirigido, ayudándome a aprender de mis errores.

A mi madre Rosa por ser mi mejor amiga, mi confidente, mi consejera. Por ayudarme en todo momento, por el apoyo que siempre me da a pesar de las dificultades; me enseñaste que siempre estarás ahí y lo que importa es que lo haga. Por enseñarme a ser independiente, a ganarme las cosas y sobre todo ser agradecida. Sin tu sencillez y amor de madre nunca lo hubiese logrado.

A mi padre William, por siempre estar pendiente de mí, por toda la ayuda recibida, por pensar en mi futuro y creer en mí, por apoyarme en mi formación académica. Le doy gracias a Dios por darme unos padres que han dado todo para que sea lo que soy como persona, mis valores, mis principios, mi perseverancia, mi empeño y todo ello de una manera desinteresada y llena de amor. Para mí son y seguirán siendo los amores de mi vida.

A mis hermanas Paola y Ámbar por apoyarme y en especial Bryant, por creer en mí, siempre brindándome sus consejos y ayudarme en los momentos que lo necesité.

A mis familiares, abuelos y de manera muy especial a mis abuelas Mérida y Ana, las cuales son el tesoro más hermoso que tengo en la vida. Gracias por estar ahí para mí y siempre brindarme un poco de esperanza en tiempo de tempestad. Mis tíos Manuel, Alejandro, Odelis, Cristina, Félix, Juan José y Ramón que siempre me han dado ánimo, apoyo de seguir estudiando y de que esto vale la pena. Alejandro, por estar siempre presente, motivarme a seguir adelante, enfocarme y dar lo mejor de mí, los quiero mucho a todos.

A mi amiga del alma Shakira, gracias por aguantar mis cambios de humor, mis chistes malos y mis ocurrencias. Pero, sobre todo, por ayudarme a ver las cosas desde otro punto de vista, motivarme a siempre dar lo mejor. A mis amigas que me ha dado la carrera y ya son parte de mi Yamilette, Cristal y Yineska, por estar siempre presente en todos los momentos, motivarme a seguir adelante, las quiero mucho y le doy gracias a Dios por haberlas conocido y acompañarme en este largo proceso.

Por último, y no menos importante, quiero dedicar este trabajo a mi persona, por creer en mí, por trabajar duro, por no tener días libres, por poner más empeño y terminar bien mis estudios, por nunca darme por vencida, por intentar hacer el bien y ayudar a los demás, por ser yo en todos los términos.

Ana Melissa Encarnación Tapia

Gracias a Dios por guiarme hasta este momento y darme las fuerzas cuando pensé rendirme en la batalla. Sin su fe en mí, esto no hubiese sido posible. Por permitir que hoy pueda alcanzar este proyecto de vida que sueño desde que tengo 8 años; no habría sido posible sin mis padres que hicieron suyo este sueño, me apoyaron desde el día cero y me tomaron de la mano en este arduo y largo camino.

A mi padre Gilberto Rosario, por su fe en mí, su apoyo incondicional, por ofrecerme todo para que yo pueda alcanzar este sueño; siempre has sido ese padre que sin dudar me dices que sí y me guías para lograrlo. Eres el mejor papá del mundo, donde me tuviste paciencia para que este día, este proyecto que es mío lo pueda lograr, y si hoy estoy aquí es gracias a ti y a tu esfuerzo. Muchas gracias papi te amo con locura.

A mi madre Nadia Herrera que con todo el amor del mundo siempre estuvo preocupada y presente en esos momentos de traspaso y servicios, dispuesta siempre a ofrecer su apoyo incondicional, gracias mami te amo mucho.

A mi hijo Thiago Nicolás. Gracias a él soy una mejor persona, con más ganas de superación, lograr todas mis metas, que su tiempo de estar en mi vida fue perfecto para mí, por los cambios positivos que ha logrado en mí. Eres luz cuando mis días son oscuros, verte crecer cada día es una de las tantas bendiciones que me ha dado Dios en esta vida, mi amor te amo con toda mi alma.

A mis amigos por confiar en mí, y hacerme saber que la clave para lograr este sueño es insistir y nunca desistir, que todo en la vida tiene su tiempo.

A mi amiga y compañera de trabajo de grado Ana Melissa Encarnación, por ser una de esas personas que siempre vas a recordar y tener presente en tu vida, porque cuando menos crees en ti, ahí estará ella para levantarte, aunque su mundo este de cabeza, siempre te hará sentir en un ambiente positivo, gracias a Dios por ponerla en mi camino y estar conmigo en este recorrido.

Yineska Nathalia Rosario Herrera

RESUMEN

Introducción: La dermatitis atópica (DA) es un proceso inflamatorio de la piel en la que se desarrolla una hiperreactividad cutánea asociada a desencadenantes ambientales; se caracteriza por prurito constante y tiene una alta prevalencia en niños. Aunque su inicio suele producirse durante la infancia, esta enfermedad puede persistir en la adultez. El diagnóstico de la DA es inminentemente clínico basado en la historia clínica, criterios e índices de severidad y gravedad. El tratamiento está dirigido a reducir los síntomas, prevenir las exacerbaciones y minimizar los riesgos del tratamiento. Los dos pilares fundamentales en el tratamiento médico de la dermatitis atópica son la hidratación adecuada de la piel y el uso de corticoides tópicos. **Objetivo:** analizar el diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica. **Material y método:** utilizando el método deductivo se realizó una revisión bibliográfica sistemática de la literatura de los últimos cinco años en bases de datos como PubMed, Elsevier, Scielo, IntraMed y Medline, donde se abordan aspectos de interés relacionados con las manifestaciones clínicas, criterios diagnósticos y tratamiento, durante el periodo octubre, 2010 – julio, 2020. **Conclusión:** El prurito es síntoma cardinal y la xerosis el signo más común. Los criterios diagnósticos más utilizados son los de Hanifin y Rajka y para determinar la severidad y gravedad el SCORAD. La prueba complementaria más efectiva es la TARC. La terapia más efectiva es la hidratación, corticoides tópicos e inmunomoduladores.

Palabras clave: Dermatitis atópica, diagnóstico, tratamiento, prurito, alergia.

ABSTRACT

Introduction: Atopic dermatitis (AD) is an inflammatory process of the skin in which skin hyperresponsiveness associated with environmental triggers develops; it is characterized by constant itching and is highly prevalent in children. Although its onset usually occurs during childhood, this disease can persist into adulthood. The diagnosis of AD is imminently clinical based on the clinical history, criteria and indices of severity and severity. Treatment is aimed at reducing symptoms, preventing exacerbations, and minimizing the risks of treatment. The two fundamental pillars in the medical treatment of atopic dermatitis are adequate skin hydration and the use of topical corticosteroids. Objective: Discuss the diagnosis and treatment of atopic dermatitis. Material and method: using the deductive method, a systematic bibliographic review of the literature of the last five years was carried out in databases such as PubMed, Elsevier, Scielo, IntraMed and Medline, where aspects of interest related to clinical manifestations, diagnostic criteria and treatment, during the period October, 2010 - July, 2020. Conclusion: Pruritus is a cardinal symptom and xerosis the most common sign. The most widely used diagnostic criteria are those of Hanifin and Rajka and to determine the severity and severity of SCORAD. The most effective complementary test is TARC. The most effective therapy is hydration, topical corticosteroids, and immunomodulators.

Key words: Atopic dermatitis, diagnosis, treatment, pruritus, allergy.

I. INTRODUCCIÓN

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad crónica caracterizada por inflamación, prurito y piel seca. Su curso clínico se manifiesta por exacerbaciones y periodos de remisión.¹ Está asociada a hiperreactividad cutánea con desencadenantes ambientales. Tiene alta prevalencia en niños y constituye el paso inicial en el desarrollo de otros trastornos potencialmente graves, como asma bronquial y rinitis alérgica.²

Su inicio suele producirse durante la infancia, atenuándose gradualmente con la edad, aunque puede persistir o incluso aparecer en la adultez. Su etiología es compleja, existiendo numerosos factores implicados tales como, factores inmunológicos, genéticos, ambientales y alteración de función de la barrera cutánea; se trata de una entidad clínica multifactorial.² La localización de áreas afectadas varía a lo largo de la edad. Ambos sexos se ven afectados, y la prevalencia varía entre razas y grupos étnicos.³

El diagnóstico de la DA es inminentemente clínico y se establece con la topografía, morfología, síntomas y evolución de la dermatosis. Los criterios diagnósticos más utilizados, con fines de investigación, son los de Hanifin y Rajka. No existen biomarcadores aplicables al diagnóstico de esta enfermedad.⁴

El tratamiento de la dermatitis atópica está dirigido a reducir los síntomas y prevenir las exacerbaciones. Existen líneas de tratamiento para el control de esta patología; los pilares fundamentales en el tratamiento consisten en hidratación de la piel, uso de corticoides tópicos e inhibidores de la calcineurina tópicos.³

La educación, el nivel socioeconómico y las creencias culturales juegan un papel importante en el seguimiento de la dermatitis atópica, ya que, junto a la comunicación médico-paciente son piezas claves para determinar el éxito o el fracaso de un régimen terapéutico.⁵

I.1. Antecedentes

Hernández Natalia, Cárdenas Paola, Picó Javier y Pareja María, en la ciudad de Colombia (2020), llevaron a cabo un estudio descriptivo y analítico sobre dermatitis atópica: tratamiento y costos desde la perspectiva de expertos clínicos colombianos, cuyo objetivo consistió en identificar estándares de atención en dermatitis atópica desde la perspectiva de expertos y construir un análisis de costos para el contexto colombiano. Como resultado obtuvieron que en Colombia el diagnóstico de dermatitis atópica se define por criterio clínico principalmente, los criterios estandarizados más utilizados son los de Hanifin y Rajka (60%). Se describieron cuatro líneas de manejo escalonado con medicamentos off-label posterior a la tercera línea y 22 por ciento de los pacientes con dermatitis atópica moderada y 26 por ciento severa continuaban sin control, lo que condicionó que 3 por ciento (en dermatitis atópica severa) reportaran ideación suicida. El tratamiento y vigilancia de efectos adversos fueron la principal fuente de costos. Finalmente concluyeron que la dermatitis atópica es una enfermedad que implica morbilidad y carga económica significativas. Con las opciones terapéuticas utilizadas y después de varias líneas de manejo un porcentaje importante de pacientes permanece fuera de control.⁶

González Ricardo, en la ciudad de Zaragoza, España (2020), realizó una investigación observacional, prospectiva de casos y controles, en niños de 0-14 años, con en el objetivo de estudiar las mutaciones en el gen de la filagrina (FLG) y polimorfismos en el gen del receptor de la vitamina D (VDR) y su relación con la dermatitis atópica. Como resultados más destacados del estudio se obtiene que la frecuencia de las mutaciones más prevalentes en el gen FLG en población pediátrica española afecta de DA es del 12.6 por ciento, una cifra superior a la de otras poblaciones. Estas mutaciones suponen un factor de riesgo genético para el desarrollo de DA ya que aumenta la probabilidad de padecerla en 6.81 veces, siendo R501X la mutación más prevalente en población pediátrica española y el único factor de riesgo genético que ha demostrado asociación, ya que las mutaciones R2447X y 2282del4, tienen escaso o nulo protagonismo como factores genéticos predisponentes de DA en esta población. Concluye que la presencia de

mutaciones de pérdida de función en el gen FLG suponen un factor de riesgo genético para el desarrollo de dermatitis atópica ya que aumenta la probabilidad de padecerla en 6.81 veces.⁷

Aranegui Beatriz en Pontevedra, España (2018), realizó un estudio descriptivo observacional, de corte transversal que tuvo como objetivo estudiar la prevalencia de dermatitis atópica infantil y factores asociados en dos grupos de edad. Se estudió una muestra de 1,206 en el grupo de 6-7 años y 1,180 en el grupo de 13-14 años. Se observó una prevalencia de dermatitis atópica en el grupo de 6-7 años del 7.4 por ciento y del 3.9 por ciento en el grupo de 13-14 años. Este estudio concluyó que existe asociación entre las variables de estudio como el índice de masa corporal, género, antecedentes familiares de rinitis alérgica, estudios de grado superior de la madre, el consumo de paracetamol, el contacto con gatos durante el primer año de vida, el hábitat urbano y la exposición a vehículos pesados y la dermatitis atópica.⁸

En la ciudad de Santo Domingo, República Dominicana, Concepción Soraya y Tabar Dalila (2018), realizaron un estudio descriptivo, de corte transversal, de recolección prospectiva de datos con el objetivo de identificar los conocimientos, las actitudes y las prácticas de los padres sobre el cuidado y tratamiento de niños menores de 18 años con dermatitis atópica que asisten a la consulta en el Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de Piel «Dr. Huberto Bogaert Díaz». En éste se evidenció que, de 100 padres entrevistados, el 20 por ciento tenían muy buen conocimiento de la dermatitis atópica, de éstos el 11 por ciento eran del sexo femenino siendo el 6 por ciento entre 26-32 años, mientras que el 37 por ciento carecían de conocimientos sobre la enfermedad, siendo el 19 por ciento del sexo masculino con un 7 por ciento entre los 33-36 años. En cuanto a las actitudes, el 62 por ciento estuvo totalmente de acuerdo en que se debería implementar talleres actualizados sobre la dermatitis atópica en el centro de salud para un mejor manejo de la entidad. El 15 por ciento de los padres tenían una «buena» práctica respecto al manejo de la enfermedad, de los cuales el 10 por ciento eran del sexo femenino; un 48 por ciento tenían una «mala» práctica siendo un 19 por ciento del sexo femenino. Se llegó a la conclusión que de los padres encuestados predominó el

sexo femenino con un 53 por ciento y del total de todos los encuestados 30 por ciento tenían edades comprendidas entre 33-40 años. En relación con el conocimiento del cuidado y tratamiento de la dermatitis atópica el 51 por ciento de los padres o tutores tenían un conocimiento bueno de la etiología, siendo esto una cifra aceptable, aunque es alarmante que casi la mitad de los encuestados no tenían un buen conocimiento de la condición de sus hijos. El 10 por ciento de los padres o tutores con un conocimiento bueno tenían edades entre 29-32 años y a su vez, el 23 por ciento de esos padres correspondían al sexo femenino. Del total de los padres o tutores encuestados los que poseían un buen conocimiento tienen un nivel educativo universitario representado por un 26 por ciento, lo que indica que el nivel educativo se relaciona con un mayor conocimiento de la condición.²

Muñoz Yohanna en Santo Domingo, República Dominicana (2016), realizó un estudio descriptivo y transversal de recolección prospectiva de datos con el objetivo de determinar la caracterización clínico-epidemiológico de la dermatitis atópica en niños menores de 7 años con antecedentes familiares de alergia en la consulta de pediatría del Hospital General de las Fuerzas Armadas. Estudió una muestra de 60 niños y niñas concluyendo que los criterios diagnósticos estuvieron presentes en toda la población, cursando con prurito el 100 por ciento de los pacientes, a excepción de la reactividad cutánea inmediata en test cutáneos que fue de un cero por ciento. El intervalo de edad donde iniciaron los síntomas de la dermatitis atópica fue de 1-6 meses con un 41.94 por ciento, el sexo más afectado fue el masculino con 34 casos para un 54.84 por ciento, el 74.19 por ciento de desarrollo de la dermatitis atópica se relacionó con perros mientras que el 69.35 no presento exacerbación ni aparición de síntomas al relacionarse con animales. Un 33.87 por ciento presento síntomas 6-10 veces al año. El 100 por ciento de la población utilizo fármacos cuando estuvieron presentes los síntomas, siendo los jarabes (antihistamínicos) los más usados con 60 casos para un 96.77 por ciento, tratamiento que fue utilizado durante días para un 41.94 por ciento, mientras estuvieron presente los síntomas; solo el 19.35 por ciento continuo con tratamiento de mantenimiento.⁹

Mateo Cynthia, Santo Domingo, República Dominicana (2016), realizó un estudio descriptivo y transversal con el objetivo de determinar la eficacia del tratamiento de esteroides tópicos combinado con fototerapia en pacientes con dermatitis atópica atendidos en el Instituto Dermatológico Dominicano y de Cirugía de Piel «Dr. Huberto Bogaert Diaz» en el periodo enero - junio, 2015. Como resultado obtuvo que la edad más afectada estuvo en los rangos de 13-16 y de 17-21 respectivamente, el sexo predominando fue el femenino con 8 casos, el inicio de las primeras lesiones se presentó entre los 6 meses y mayores de un año de edad; antecedentes heredo-familiar en 9 casos. La mayor parte de los casos fueron tratados con hidrocortisona tópica al 1 por ciento y loción urea 3 por ciento hasta el último control. Finalmente concluyo que hubo mejoría en lo que respecta a las manifestaciones clínicas, la superficie corporal afectada y el SCORAD desde el segundo control. Pudo comprobar que el tratamiento de esteroides combinado con fototerapia son una alternativa efectiva en pacientes con lesiones por esta dermatosis.¹⁰

1.2. Justificación

La dermatitis atópica, es una enfermedad cutánea de múltiples causas más frecuente de la infancia, donde la genética y el sistema inmunológico juegan un papel muy importante junto a la alteración de la barrera de la piel; intervienen tanto factores ambientales como constitucionales, que requiere un manejo constante y complejo. Al tratarse de una enfermedad crónica que presenta épocas de remisión o exacerbación, provoca en el individuo enfermo y en su familia, distintas respuestas emocionales, afectando la calidad de vida del paciente.¹¹

Hoy en día existen fármacos biotecnológicos que van directamente a la parte inmunológica de la enfermedad y alcanzan un mejor control de la misma; no se ha demostrado que la restricción alimenticia pueda mejorar su condición, a menos que este haya presentado una relación clínica comprobada.¹²

La dermatitis atópica se ha convertido en un problema global de salud debido a sus altos costos de atención médica en todo el mundo.

En este contexto, aportar información actualizada sobre el diagnóstico y manejo terapéutico de esta condición, permitirá al personal de salud, adquirir destrezas y capacidades para un mejor abordaje en el diagnóstico temprano, así como desarrollar investigaciones aplicadas en la población infantil dominicana.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria crónica, recidivante y multifactorial de base genética, que provoca xerosis y prurito intenso; se asocia con síntomas de rinitis y asma. A pesar de la intensa investigación y de los progresos en el campo de la inmunología, no se ha podido establecer un concepto patogénico unificado y los diferentes estudios orientan a que esta, es el resultado de la combinación de diferentes mecanismos celulares específicos e inespecíficos que desencadenan y mantienen la inflamación cutánea.¹³

La DA es difícil de precisar en la población general, pero se calcula que, en los países desarrollados el 15-20 por ciento de los niños y el 10 por ciento de los adultos, sufren la enfermedad. Tiene extensión universal y afecta todas las razas, aunque es menos frecuente en la raza negra. Ambos sexos se afectan por igual,¹⁴ y la población más afectada es la infantil, manifestándose fundamentalmente en los primeros dos años. No obstante, puede presentarse o prolongarse durante la edad adulta.¹⁵ El curso moderado a grave de esta enfermedad, suele repercutir negativamente sobre la calidad de vida de quienes la padecen pues, no sólo afecta el aspecto físico de los pacientes, sino también el aspecto emocional; provoca trastornos del sueño asociado al prurito nocturno.⁶

La DA constituye en la actualidad un problema de salud pública emergente, debido a que en los últimos años ha aumentado su prevalencia, especialmente en países industrializados y al alto costo y carga económica que ésta implica. A pesar de que la DA ha sido una enfermedad muy estudiada, aún existen controversias en muchos aspectos de la enfermedad.¹⁴

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que cada año mueren en el mundo más de dos millones de personas debido a la contaminación del aire, ya que se ha visto que nuestros genes pueden ser influidos por factores ambientales, modificándolos y haciéndolos más susceptibles a las enfermedades alérgicas.¹⁶

A diferencia de la mayoría de las afecciones cutáneas, la DA no tiene un patrón clínico patognomónico, por lo que su diagnóstico se establece mediante un conjunto de parámetros clínicos, afianzados en criterios e índices de severidad.¹³

Una DA mal manejada, puede provocar procesos infecciosos, empeoramiento de la condición, complicaciones y trastornos emocionales,⁹ resaltando la importancia de un diagnóstico preciso.

En la actualidad no se dispone de un tratamiento único curativo, sin embargo, existen múltiples terapias que intervienen en diferentes etapas del proceso de la enfermedad, las cuales en conjunto con la educación de los pacientes constituyen el plan de intervención ideal para su control y mejora de la calidad de vida.⁴

Considerando la importancia y la problemática en que pudiera inferir la dermatitis atópica en nuestra población, nos surge la siguiente interrogante: ¿Cuál es la forma de diagnóstico más útil y el tratamiento más eficaz de la dermatitis atópica?

III. OBJETIVOS

III.1. General

1. Analizar el diagnóstico y el tratamiento de la dermatitis atópica.

III.2. Específicos

1. Describir las manifestaciones clínicas más comunes.
2. Estudiar los criterios y pruebas diagnósticas utilizados.
3. Estudiar los índices de severidad y gravedad.

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Dermatitis atópica (DA)

IV.1.1. Historia

Ferdinand Von Hebra (1816-1880) reporta con el término prurigo una dermatosis que presentaban pacientes con erupción papular pruriginosa que empezaba en la niñez temprana, se localizaba en las áreas de flexión y perduraba toda la vida con exacerbaciones y remisiones. Jean Louis Brocq (1856-1928) y Lucient Jacquet (1860-1914) observaron que el síntoma inicial y dominante de este prurigo era el prurito. Ellos lo atribuyeron al compromiso del sistema nervioso y lo llamaron neurodermatitis (liquen de Vidal).¹²

La predisposición familiar la describe en 1892, el dermatólogo francés Ernest Besnier (1831-1909), quien describió una dermatosis intensamente en tres miembros de una misma familia. Empezaba con una erupción papulosa y pápulo-vesiculosa pruriginosa con exudación y costras; después de pocos años la piel se engrosaba y liquenificaba. Este asoció esta predisposición familiar a la dermatitis con el asma bronquial y la fiebre de heno y llamó al cuadro prurigo diatésico.¹²

En 1913, Rasch confirmó la descripción de Besnier del prurigo diatésico y propuso el nombre de prurigo de Besnier; describió al niño atópico como pálido, rollizo e inquieto, con una expresión facial ansiosa-nerviosa, ocupado en rascarse intensamente. El término atopia (a=sin, topos=lugar) fue dado en 1923 por Arthur Fernández Coca y Robert Anderson Cooke para designar trastornos genéticamente determinados como asma bronquial, rinitis alérgica y fiebre de heno. Posteriormente, Coca y sus colaboradores incluyeron el «rash pruriginoso» como un componente de la atopia. Prausnitz y Kustner en 1921, identificaron las reaginas y Coca y Grove en 1925, detectaron en los atópicos una labilidad aumentada a formar estos anticuerpos denominados reaginas. En 1933 Sulzberger y Wise propusieron llamar a la enfermedad «dermatitis atópica» y en 1935 Sulzberger y Hill clasificaron el eczema atópico en 3 fases: infantil (hasta 2 años), de la niñez (entre 2 a 12 años) y del adolescente y adulto (mayores de 12 años).

En 1951 Kochs llamó al trastorno «eczema constitucional» (neurodermatitis) y Schnyder lo llamó neurodermatitis constitucional. En 1967 Ishizaka y Johansson encontraron su caracterización fisicoquímica con los anticuerpos IgE.¹²

Definición

La dermatitis atópica es una enfermedad crónica e inflamatoria de la piel que comienza principalmente en la infancia con un curso natural variable. El prurito es el síntoma distintivo de la enfermedad, a menudo implacable en casos graves y provoca alteraciones del sueño y piel escoriada y propensa a infecciones.¹³ Entre las principales características de este trastorno crónico y/o recidivante se destacan, la dermatitis eccematosa, el compromiso facial y de regiones extensoras en la niñez temprana, mientras que el eccema y liquenificación en pliegues es más usual en niños y adultos.¹⁴

Se define como atopia una reacción inmunológica patológica de tipo alérgico por acción de anticuerpos sobre las células; tiene un componente hereditario importante y sus manifestaciones más comunes son asma, rinitis alérgica y dermatitis atópica.¹⁵

IV.1.2. Etiopatogenia

La etiopatogenia de la dermatitis atópica no se conoce en profundidad. Se sabe que es una enfermedad con origen multifactorial en la que intervienen factores genéticos que desarrollan la respuesta de los linfocitos TH2 aumentando los niveles de inmunoglobulinas E (IgE), otros factores genéticos que alteran las proteínas del estrato córneo de la piel, y factores ambientales de diversos tipos como ambientes secos o cargados de polvo, sudoración o exceso de calor, uso de productos irritantes, falta de hidratación, etc. Recientemente se ha añadido un cuarto factor que indica que los pacientes con dermatitis atópica tienen alterado el microbioma cutáneo.¹⁶

El gen de filagrina (FLG) se encuentra en el cromosoma 1q2 y es una importante proteína estructural en el estrato córneo (SC), está asociada con la agregación de filamentos de queratina y la formación del estrato corneo. Sus productos de

degradación son esenciales para hidratación de la piel, el equilibrio del pH e integridad de la barrera epidérmica. Mutaciones de FLG, particularmente mutaciones homocigotas, están asociados con un mayor riesgo de dermatitis atópica grave con un inicio temprano y aumento en la persistencia e infecciones de la piel.^{16,17}

Las mutaciones de pérdida de la función de FLG son las susceptibilidades genéticas más comunes en la dermatitis atópica, pero se encuentran en solo 10-40 por ciento de los afectados.¹⁶

Los factores ambientales, incluidos el humo del tabaco, la humedad atmosférica y la temperatura juegan un papel importante en el desarrollo de la dermatitis atópica. Otros factores de riesgo asociados con mayor prevalencia incluyen dietas ricas en azúcares y grasas poliinsaturadas, exposición repetida a antibióticos antes de los cinco años, mayor nivel socioeconómico, efectos en la exposición materna o posnatal al estrés, consumo de tabaco o alcohol, lactancia materna exclusiva, vacunas infantiles, infecciones virales o bacterianas, contaminantes del aire, ambientes agrícolas y pelo de mascotas.¹⁰

Por otra parte, algunas exposiciones maternas en realidad pueden reducir el riesgo de la dermatitis atópica en la infancia, por ejemplo, las exposiciones dietéticas de probióticos.¹⁰

Factores genéticos

Una de las primeras características de esta enfermedad es la disfunción de la barrera cutánea, es el evento primario en el desarrollo de la enfermedad y están implicados en la pérdida de la función de la barrera epidérmica, la regulación genética negativa de la envoltura queratinizada, los niveles disminuidos de ceramidas, la pérdida de agua a través de la epidermis y el incremento de enzimas proteolíticas endógenas. Sin embargo, el factor predisponente más relevante, es la mutación del gen de la filagrina, localizado en el cromosoma 1q21.¹⁸

Factores inmunológicos

Los diferentes factores en la dermatitis atópica, ha llevado a reformularla como posible enfermedad inmunológica, ya que en algunos pacientes no se ha visto evidencia de factores ambientales ni antecedentes patológicos familiares a la hora de hacer la historia clínica.¹⁹

Una diferencia clave en este es la diferenciación de los queratinocitos encontrados en la piel con dermatitis atópica y en una piel normal, de la presencia de la linfopoyetina estromal tímica y la interleucina 33 en la epidermis de la dermatitis atópica. Estas son citoquinas claves secretadas por las células epiteliales que inducen a las células dendríticas a impulsar a los linfocitos T cooperadores a la vía de diferenciación en linfocitos Th2.¹⁹

Por esta razón se han creado varias hipótesis, una de ellas es el aumento de inmunoglobulina E (IgE). La cual consideraba el incremento de la producción de IgE específica como la alteración primaria causal, que ocurre en el 85 por ciento de los pacientes atópicos y que se expresa como reacciones de hipersensibilidad inmediata a una variedad de antígenos que incluyen pólenes, ácaros, levaduras y alimentos.²⁰

Esta hipótesis presenta inconsistencias tales como el hallazgo de niveles normales de inmunoglobulina E (IgE) en el 20 por ciento de pacientes con dermatitis atópica severa, la existencia de inmunodeficiencias primarias como cuadro clínico de dermatitis atópica que cursan con agammaglobulinemia y el carácter inespecífico de la elevación de la inmunoglobulina E (IgE).²⁰

Los factores que producen las alergias en general son de dos tipos: genéticos (la atopía tiene una herencia autosómica dominante en la que están implicados diversos genes) y ambientales (contaminación, vacunación y prevención de infecciones bacterianas, sensibilización a alérgenos, tratamientos antibióticos en los primeros años de vida, cambios en la dieta, etc.).²¹

La reacción alérgica básicamente consiste en la activación de los mastocitos inducida por los alérgenos que entrecruzan las IgE unidas a su superficie a través de los receptores RFcε1. Para que tenga lugar la reacción es necesario el desarrollo de tres fases:

1. Fase de sensibilización: el alérgeno entra en contacto con el individuo atópico por primera vez a través de las mucosas que contienen un alto nivel de células dendríticas; estas células son células presentadoras de antígenos y reconocen e inducen la diferenciación de los linfocitos T CD4+ vírgenes a linfocitos Th2, los cuales producen IL-4 e IL-13 que activan a los linfocitos B transformándolos en plasmocitos capaces de producir anticuerpos. Los linfocitos B activados producen gran cantidad de IgE, que a través de su porción Fc, se unen a los receptores RFc ϵ 1 de los mastocitos. Esta fase ocurre sin síntomas.²¹
2. Fase efectora o respuesta temprana: el alérgeno entra en contacto de nuevo con el individuo atópico. Los mastocitos, a través de sus RFc ϵ 1 (unidos a las IgE específicas para ese alérgeno) reconocen al antígeno. El alérgeno induce el entrecruzamiento de los RFc ϵ 1 que desencadena la activación y desgranulación de los mastocitos y, en consecuencia, la liberación de mediadores almacenados en sus gránulos. Esto da lugar a las manifestaciones de la alergia. El mediador más importante es la histamina, que produce prurito, inflamación y enrojecimiento, síntomas característicos de la dermatitis atópica. Otro de los mediadores es el TNF α (Factor de Necrosis Tumoral), que participa también en el proceso de inflamación.
3. Fase efectora o respuesta tardía: ocurre unas horas o días después de la sobreexposición del individuo sensibilizado al alérgeno.

Se produce por dos mecanismos:²¹

- A. Liberación de quimiocinas y citocinas producidas por los mastocitos que activan a las células presentes en ese lugar. Estas células son epiteliales, musculares, macrófagos y linfocitos Th2 que producen una inflamación sostenida con dolor.
- B. De las citocinas liberadas de los mastocitos, GM-CSF, IL-3, e IL-5, sobre todo esta última, inducen la producción de eosinófilos, prolongan su supervivencia y aumentan la secreción y producción de mediadores inflamatorios, provocando una inflamación más grave y duradera. Es decir,

el mastocito, a través de las citocinas y quimiocinas que libera en su desgranulación, orquesta un proceso inflamatorio local por activación de las células de ese lugar y por reclutamiento de otras células (eosinófilos).

Son células mononucleares con muchos gránulos en su citoplasma que contienen mediadores biológicos en altas concentraciones, de los cuales el más importante en el proceso alérgico es la histamina.

La histamina o β -aminoetilimidazol es una potente bioamina cuyos efectos fisiológicos y patológicos afectan a muchos órganos y sistemas, siendo mediados por varios subtipos de receptores histaminérgicos. Entre sus numerosos efectos se encuentran los siguientes:²¹

- Edema, inflamación y prurito por aumento del flujo sanguíneo, aumento de la permeabilidad vascular y estimulación de las terminaciones nerviosas. Estas reacciones se producen por la unión de la histamina a los receptores H1.

- Inhibición de la activación de los linfocitos CD4+ a linfocitos Th1, y activación de esos linfocitos CD4+ a Th2. Esta reacción se debe a la actuación de la histamina sobre las células dendríticas.

Los mastocitos, además de liberar mediadores preformados como la histamina, desprenden en su desgranulación mediadores neosintetizados que se engloban en cuatro grupos:²¹

- Prostaglandinas y leucotrienos: son productos del metabolismo del ácido araquidónico y provocan contracción de la musculatura lisa bronquial, hipotensión y aumento de las secreciones mucosas por las células epiteliales.

- Factor de activación plaquetaria (PAF): estimula la musculatura lisa bronquial, aumenta la permeabilidad vascular y produce quimiotaxis de neutrófilos, eosinófilos y monocitos.

- Citocinas: las más relevantes son IL-1-8, IL-10, IL-12-13, IL-15, IL-18, IL-21, IL 23, TNF- α , TGF- β , IFN-I e IFN- γ .

- Quimiocinas: las más destacadas en el proceso alérgico son CCL-1, 2 y 3, CXCL-8 y 10.

Según sea la vía de entrada del alérgeno y la cantidad del mismo, los efectos y daños patológicos pueden variar:²¹

- Si la vía de acceso del alérgeno es la vía cutánea y penetra en concentraciones bajas, la reacción será local. Este caso es el más común en la dermatitis atópica.

- Si la vía de acceso del alérgeno es la vía inhalatoria y penetra en concentraciones bajas, se produce broncoconstricción. Este caso se refiere a la alergia estacional que cursa con rinitis, conjuntivitis y asma.

- Si la vía de acceso del alérgeno es la vía oral y penetra en concentraciones bajas, se producen vómitos y diarrea. Es el caso de una alergia alimentaria. Cuando dicho alérgeno pasa a la sangre y lo hace en concentraciones más altas, se produce desgranulación de los mastocitos por todo el organismo provocando urticaria y edemas en todo el cuerpo. Puede llegar a producir un choque anafiláctico con peligro de muerte.²¹

La reacción alérgica puede ser una respuesta mediada por eosinófilos, que son células que se encuentran en diversos lugares del organismo, pero sobre todo en las mucosas respiratoria, digestiva y genitourinaria. Su vida media es de 48-72 horas. En su citoplasma tienen gránulos que liberan los siguientes mediadores:²²

- Proteínas catiónicas citotóxicas: MBP (proteína básica mayor), ECP (proteína catiónica del eosinófilo), EPO (peroxidasa del eosinófilo) y EDN (neurotoxina derivada del eosinófilo).
- Citocinas: IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, IL-13, IL-16 e IL-18.³⁹
- Quimiocinas: CCL-5, CCL-11 y CCL-3.
- Leucotrienos: son eicosanoides derivados de lípidos de membrana producidos por leucocitos y cuya principal función es participar como mediadores de la inflamación. Están involucrados en alergias y asma, entre otras enfermedades inflamatorias.
- Factor de activación plaquetaria.²¹

Factores ambientales

Además de la predisposición genética, existen factores ambientales capaces de desencadenar la enfermedad, dando lugar a la aparición de brotes o produciendo un agravamiento de los mismos. Los más importantes son:²¹

- * Ambiente excesivamente seco, como el que se produce en las viviendas durante el invierno por la calefacción alta.
- * Polvo en el que hay gérmenes, como ácaros.
- * Sudoración o calor excesivo.
- * Higiene incorrecta: uso de jabones irritantes, exceso de lavados o fricción, uso de productos cosméticos con alcohol, perfumes, etc.
- * Falta de hidratación o utilización de emolientes inadecuados.

Alteración del microbioma

Existe evidencia de un defecto en un gen denominado SPINK5, situado en el cromosoma 5q31, que codifica la síntesis de la proteína LEKTI, la cual tiene una actividad inhibidora de las proteasas que utilizan algunas bacterias (*Staphylococcus aureus*) o algunos ácaros (*Dermatofagoides pteronyssinus*) para producir lesiones inflamatorias en la barrera cutánea, haciendo a estos pacientes más susceptibles al ataque de dichos organismos.²¹

Asimismo, los pacientes con dermatitis atópica tienen un mayor riesgo de sufrir infecciones bacterianas, virales y fúngica. Esto se debe principalmente a alteraciones del sistema inmune innato, que en condiciones normales actúa como primera línea de defensa ante las infecciones. Las células epiteliales o queratinocitos poseen un tipo de receptores llamados Receptores Tipo Toll o Toll-like receptor (TLR) que reconocen determinadas estructuras microbianas y activan mecanismos de inmunidad innata como la producción de péptidos antimicrobianos (PAM), incluyendo defensinas y catecilidinas. El papel de los PAM es fundamental para la respuesta inmune innata por su amplio espectro de actividad contra patógenos como *Staphylococcus aureus*, el virus del *Herpes Simple*, los *Poxvirus*, el virus *Vaccinia* y algunas especies de *Malassezia*.²³

Disfunción epidérmica

La piel es una barrera que protege de las agresiones externas y minimiza la pérdida de agua y de otros componentes cutáneos. Las estructuras más importantes en esta función de barrera son el estrato córneo y las proteínas de adhesión celular de la epidermis.²³

Los mecanismos fisiopatológicos más importantes implicados en el desarrollo de la enfermedad son las anomalías en la estructura y la función de la epidermis y la inflamación cutánea secundaria a una alteración de la respuesta del sistema inmune a ciertos antígenos. La alteración de la función de barrera es el resultado de la combinación de diferentes y numerosos factores hereditarios y exógenos.¹³

Según una hipótesis un comprometimiento en la compleja matriz de queratocitos epidérmicos, proteínas y lípidos predispone a la epidermis al daño externo, pérdida de agua transepidermica y disminución de la hidratación de la piel, lo que trastorna el sistema inmune y produce inflamación.²³

En todas estas manifestaciones es fundamental la FLG, proteína estructural del estrato córneo, fundamental para el desarrollo y mantenimiento de la barrera cutánea. La deficiencia de filagrina se debe a mutaciones inactivantes del gen y otros factores, como el daño mecánico, la colonización de la piel por microorganismos, la humedad ambiental baja o una alteración en la expresión de las citoquinas en la piel.²³

El defecto de la filagrina lleva a pérdida de agua por la piel, que, al volverse más seca da lugar a la *xerosis cutis*, favorece la entrada de alergenios irritantes, organismos colonizadores de la piel y sensibilización alérgica. Los defectos en la función de barrera de la piel también pueden resultar en un aumento de la respuesta inflamatoria de Th2, con aumento de la producción de citoquinas proinflamatorias, que mantienen el ciclo inflamatorio.²³

Los lípidos como las ceramidas, los ácidos grasos de cadena larga y el colesterol constituyen la matriz lipídica que se organiza en los cuerpos lamelares y se localizan entre las células corneales. Durante la diferenciación epidérmica los precursores lipídicos se almacenan en los cuerpos lamelares en las capas superiores de la epidermis y son enviados al dominio extracelular.²⁴

El posterior procesamiento enzimático produce las principales clases de lípidos necesarios para el mantenimiento de la integridad de la barrera cutánea. Se altera la composición de lípidos en la piel lesionada o no. En particular las ceramidas de cadena larga son esenciales debido a que se unen covalentemente a las proteínas cornificadas de la envoltura y cubren la superficie de cada corneocito. Las citoquinas Th2 reducen las concentraciones de ácidos grasos de cadena larga y ceramidas de manera dependiente a STAT6. Las concentraciones de ceramidas de cadena larga se reducen en DA y están colonizados por *S. aureus*, cuando se comparan con las que no fueron colonizados. La pérdida de agua transepidermica se correlaciona negativamente con las concentraciones de estas ceramidas.²⁴

La piel de los pacientes con dermatitis atópica tiene reducida la cantidad de ceramidas. Se produce un aumento en la pérdida de agua transepitelial. Una activación de la respuesta Th2 produce una reducción de los lípidos epidérmicos.²⁵

IV.1.3. Epidemiología

La epidemiología es muy diversa, los casos han ido en aumento a través del tiempo considerándose como la enfermedad inflamatoria más frecuente. Desde la década de los 1960, ha habido un aumento de más del triple en la prevalencia de dermatitis atópica.²⁶

Datos obtenidos en la región occidental muestran que en la población pediátrica se presenta hasta en un 15 por ciento, siendo más prevalente en niñas que en niños y con un rango de edad de presentación entre el primer y quinto año de vida, mientras que en adultos se estima en un 10 por ciento del total la población.¹⁸

El proyecto Global Disease Burden clasifica la «dermatitis», que incluye la dermatitis atópica, como la enfermedad de la piel de mayor rango en lo que respecta a la carga total de discapacidad mundial. La prevalencia de dermatitis atópica en adultos es menos clara, pero estudios recientes estiman que la prevalencia es de entre el tres por ciento y el siete por ciento en los Estados Unidos, Alemania y Japón.²⁶ El estudio internacional del asma y las alergias en la infancia (ISAAC) estudio de fase tres, confirmó que la dermatitis atópica es una enfermedad

con alta prevalencia en todo el mundo, que afecta a los pacientes en los países desarrollados y en desarrollo.²⁶

También hay una preponderancia femenina observada para la dermatitis atópica, con una relación global de mujer a hombre de 1.3 a 1.0. También existen diferencias raciales y étnicas en la prevalencia con los afroamericanos que tienen una mayor prevalencia de la enfermedad en los Estados Unidos.²⁶

Se han observado amplias variaciones en la prevalencia en los países habitados por grupos étnicos similares, lo que sugiere que los factores ambientales son fundamentales para determinar la expresión de la enfermedad. Varios estudios revelan tasas de prevalencia más bajas en entornos rurales en comparación con los centros urbanos dentro del mismo país.¹⁹

Otros factores de riesgo que se han notificado asociados incluyen la exposición a la contaminación transmitida por el aire, uso de agua dura, aumento de los ingresos y educación tanto en blancos como en negros, obesidad y mayor uso de antibióticos.¹

Se estima que en 2009 -2011, la dermatitis atópica (DA) afectó al 12.5 por ciento de los niños (0-17 años) en los Estados Unidos, con un aumento de poco más de cinco por ciento desde 1997 hasta 1999. En República Dominicana las estadísticas sobre las enfermedades son escasas, la última estadísticas publicada data del 2018 expone que un 18 a un 20 por ciento de la población presenta la enfermedad. Esta guarda relación estrecha con la rinitis alérgica y asma bronquial en un 70 por ciento de los casos.²⁶

En la actualidad, la prevalencia y la incidencia de la dermatitis atópica han aumentado desde hace varias décadas. El estudio de Carga Global de Enfermedad mostró una prevalencia de 15 hasta el 20 por ciento entre los niños y hasta el 10 por ciento entre los adultos, lo que hace que la dermatitis atópica la decimoquinta enfermedad no mortal más común y el trastorno de la piel con la mayor carga de morbilidad, en términos de años de vida ajustados por discapacidad. En un estudio retrospectivo, la utilización de la atención médica y los costos anuales del tratamiento fueron más altos para la dermatitis atópica que para los controles

emparejados sin dermatitis atópica y fueron asociados con la gravedad de la enfermedad.²⁷

Ambos sexos se ven afectados y la prevalencia varía entre razas y grupos étnicos. Por ejemplo, en los Estados Unidos Estados, la prevalencia es mayor entre los niños negros (19.3%) que entre los blancos niños (16.1%). La creciente prevalencia en los países industrializados y de altos ingresos países se ha atribuido tentativamente a factores ambientales como la exposición a la contaminación del aire y los productos de higiene del hogar.²⁸

IV.1.4. Clasificación

Se realiza por fases en función de la edad, distribución de la lesión y la aparición de esta.

A. Fase de la lactante o primera infancia:

Desde las primeras semanas de vida hasta que el niño cumple los dos años de edad, aunque lo más habitual es que se manifieste entre el segundo y el tercer mes de vida.²⁹

Morfología: la característica fundamental es la aparición de eccemas, que son enrojecimientos de la piel normalmente acompañados de mucho prurito, que evolucionan en la mayor parte de los casos hacia la aparición de pápulas con vesículas. El síntoma más importante en esta etapa es el prurito, el cual se presenta especialmente por la noche.³⁰

Distribución: la localización más habitual es en la cara, respetando las zonas alrededor de los ojos, la nariz y la boca. Son también frecuentes en el cuero cabelludo, las orejas, el dorso de las manos y las zonas de extensión de las extremidades.³⁰

B. Fase infantil o segunda infancia:

Este periodo suele considerarse que empieza hacia los dos años y finaliza entre los siete años y la pubertad.³⁰

Morfología: en esta fase es más fácil ver lesiones inflamadas con ampollas, pero el intenso prurito hace que enseguida aparezcan irritaciones, con secreciones y formación de costras con riesgo de infección.³⁰

Distribución: las lesiones características se observan sobre todo en los pliegues de las articulaciones, en especial en los codos y las rodillas. También se puede encontrar en muñecas, tobillos y pies.²⁸

C. Fase de adolescencia-adulto

Comienza aproximadamente a los 12 años; puede persistir hasta los primeros años adultos o hacerlo de forma indefinida.³¹

Morfología: Las lesiones típicas de la dermatitis atópica en adultos son las placas de liquenificación o liquen simple crónico, consistentes en un engrosamiento de la piel. Son consecuencia del rascado crónico y es muy frecuente que sobre ellas aparezcan heridas.³⁰

Distribución: Se producen sobre todo en la nuca, el dorso de las manos y los pies, y las zonas de flexión de las muñecas y las piernas. Muy a menudo coexisten con lesiones semejantes a las del periodo infantil y a veces con lesiones similares a las de los lactantes.³⁰

Han sido descritas algunas variantes morfológicas:

- Folicular: pacientes pediátricos de cualquier edad. Ambos géneros. Manifestación frecuente en invierno. Más común en afroamericanos, hispanos o asiáticos. Acentuación folicular importante. Prurito severo.

- Papular liquenoide: lactantes, ambos géneros. Manifestación frecuente en verano. Más común en afroamericanos e hispanos. Pápulas eritematosas, aplanadas. Superficies extensoras de las extremidades superiores e inferiores (dorso de las manos, codos, rodillas). Prurito importante.

- Prurigo: prescolares y escolares de ambos géneros. Múltiples nódulos eritemato-violáceos, hiperqueratósicos y escoriados. Prurito crónico y recalcitrante.

- Numular: preescolares y escolares. Más frecuente en hombres. Placas numulares, eritematoescamosas, exudativas y con escoriaciones. Superficies extensoras de las extremidades, muñecas, tobillos.

- Eritrodermica: preescolares y escolares de ambos géneros. Eritema en el 90 por ciento de la superficie corporal.^{31,32}

IV.1.5. Manifestaciones clínicas

Típicas

La piel seca o xerosis aparece en casi todos los casos de dermatitis atópica. Las manifestaciones más frecuentes derivadas de la xerosis son hiperqueratosis folicular en brazos y muslos, y pliegue de Dennie-Morgan (pliegue doble o varios paralelos al pliegue palpebral inferior).³³

El prurito está presente en todos los pacientes y es uno de los principales problemas de esta patología ya que provoca el rascado, iniciándose el ciclo de síntomas caracterizado por mayor irritación de la piel, agravamiento de las lesiones y aumento del riesgo de sobreinfección. El prurito puede empeorar por la noche y dificultar el sueño de los pacientes atópicos.³³

El eccema se caracteriza por presentar vesículas rojizas y exudativas, que dan lugar a costras, en diferentes etapas evolutivas. Como primera manifestación de la inflamación cutánea, la piel aparece enrojecida e inflamada. A continuación, se desarrolla una serie de pequeñas vesículas agrupadas con un contenido líquido. Posteriormente las vesículas se pueden romper y dejar fluir un contenido pegajoso que llegará a formar costras al secarse. Esta evolución suele ocurrir en unos días y se denomina «forma aguda». En la llamada «forma subaguda» las lesiones se prolongan en el tiempo, y se inicia una descamación, que supone el primer paso para la cronicación y expresión de una piel engrosada y seca denominada «liquenificación»³³

Las manifestaciones típicas son: sequedad, prurito, enrojecimiento, inflamación y eccemas. La localización y la intensidad de las manifestaciones típicas de la dermatitis atópica mismas dependen de la edad. Pueden iniciarse y finalizar en cualquier momento de la vida y pueden darse de forma continuada o con periodos

asintomáticos intermedios entre los brotes. Son más frecuentes las lesiones en los lactantes, seguidas de las infantiles, y las lesiones del adulto son las menos comunes.³³

El aspecto de las lesiones es: eritema, vesículas, pápulas, exudados, trasudado, costras descamativas y simétricas. Durante la infancia, la dermatitis atópica es generalmente más aguda e involucra principalmente la cara el cuero cabelludo, y las superficies extensoras de las extremidades El área del pañal generalmente se salva.³²

Atípicas

Se pueden presentar otras manifestaciones que se conocen como manifestaciones atípicas debido a que su aparición es infrecuente.

- Pitiriasis alba: se produce principalmente en niños en edad escolar. Cursa con manchas blanquecinas con una fina descamación, redondas u ovaladas, que no producen prurito y son más frecuentes en la cara y las extremidades.^{34,35}

- Prurigo atópico: se manifiesta como una erupción de pápulas muy pruriginosas que evolucionan por el rascado a escoriaciones y ulceraciones, costras y cicatrices. Puede presentar una variante llamada prurigo nodular que cursa con lesiones más profundas. Se presentan en las extremidades principalmente y tienen una distribución irregular. Es infrecuente en la cara.

- Acrovesiculosis: son lesiones vesiculosas en los dedos de las manos y de los pies, y en las palmas y las plantas. Provoca prurito intenso. Evolucionan con exudación, costras, descamación, y fisuras o grietas con dolor.

- Dermatitis plantar juvenil: se inicia entre los tres años y la pubertad y se ve favorecida por el uso continuado de calzado deportivo. Cursa con eritema y aspecto brillante y apergaminado, no exudativo. Pueden producirse fisuras en determinadas zonas.^{34,35}

- Eritrodermia: es la forma más grave. Se produce un enrojecimiento generalizado de la piel, con intenso prurito, edema, exudación y descamación. Frecuentemente cursa con fiebre, escalofríos, trastornos digestivos y adenopatías. Suele ir acompañada de infecciones bacterianas.

- Dermatitis irritativas: aparecen con cierta frecuencia otras irritaciones acompañadas de inflamación, prurito, enrojecimiento e incluso eccemas. Las más habituales son: queilitis descamativas, dermatitis perioral, eccema del pezón y dermatitis del pañal.^{34,35}

- Queratosis pilar: se produce hiperqueratosis con tapones córneos en la porción alta de los folículos pilosos. Se suele producir en la cara externa de los brazos, muslos y glúteos. Es asintomática. Se inicia en la infancia y suele persistir en la edad adulta.^{34,35}

- Hipopigmentación posinflamatoria: esta manifestación se hace más evidente tras la exposición solar. Es transitoria y tiene una duración de seis a doce meses.

- Afecciones oculares: las más frecuentes son queratoconjuntivitis alérgica, cataratas subcapsulares posteriores y queratocono por el rascado continuo de los ojos. Existen otras manifestaciones comunes en los pacientes atópicos como facies atópica (palidez centrofacial), ojeras, hiperlinealidad en las palmas de las manos y las plantas de los pies, y dermatografismo blanco (blanqueamiento de una zona sin inflamación).^{34,35}

IV.1.6. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en una buena historia clínica y un examen físico completo basándose principalmente en las características clínicas de la enfermedad. Para el diagnóstico clínico, se requiere de algunos criterios dentro de los cuales destacan:³⁷

1. Criterios de Hanifin y Rafka: redactados en el Simposio Internacional de Dermatitis Atópica en Oslo en 1979, publicados en 1980. Son los más conocidos y utilizados. Toman en cuenta 4 criterios mayores (de los cuales se necesitan 3) y 23 criterios menores (se requieren 3 presentes).

- Ventajas: ampliamente utilizados, importancia en estudios de investigación, validados en dos publicaciones en 1994 y 1996 con buenos resultados.
- Desventajas: desactualizados, algunos criterios tienen poca definición, falta de criterios adecuados según edad, lista de criterios menores muy larga e impracticable en el consultorio.

2. Criterios del grupo de trabajo de Gran Bretaña: se desarrollaron en 1994 por el grupo de Williams y ampliamente validados en grupos poblacionales y hospitalarios, en especial en países de habla inglesa y en Europa. El grupo recomienda validación de los criterios en el contexto en el que van a ser utilizados.³⁷

- Ventajas: más simples y concisos que los criterios de Hanifin y Rajka, apropiados para estudios poblacionales, pueden ser usados por clínicos no dermatólogos o alergistas por su simplicidad, aplicables al consultorio por la cantidad de ítems a analizar.
- Desventajas: gran variabilidad de los resultados de acuerdo al contexto en el que se les aplica, poca diferenciación según edad (requieren modificación para menores de 2 años y no toman en cuenta características del adulto), no toman en cuenta características asociadas y ningún marcador de laboratorio como la IgE.

3. Criterios del consenso de la American Academy of Dermatology (AAD), desarrollados en el 2003.³⁷

- Ventajas: simples, aplicables a la práctica en consultorio. Diferencia patrones clínicos por edades, toman en cuenta características asociadas y parámetros de laboratorio como la IgE, evalúan condiciones excluyentes como diagnósticos diferenciales que hay que descartar.
- Desventajas: no se encuentran validados en estudios clínicos o poblacionales.

4. Otros criterios:

- Criterios Millenium: desarrollados por el grupo de Bos, publicados en 1998. Hacen hincapié en la patogenia y el antecedente genético de atopia, planteando como criterio mandatorio la presencia de IgE específica.³⁷

- Criterios de la Asociación Japonesa de Dermatología: propuestos en 1994 y revisados en 2008. Basados en las características clínicas y diferenciando por edad y distribución, dejan de lado la historia familiar y personal de atopia y no tienen en cuenta los hallazgos de laboratorio.

Los criterios de la AAD parecen los más adecuados para presentar como recomendación del grupo por ser utilizables en consulta, son inclusivos en cuanto a edad del paciente, diferencian patrones clínicos, incluyen valores de laboratorio en el caso en que se obtengan dichos resultados y toman en cuenta diagnósticos diferenciales para ser excluidos.

Se han desarrollado otros criterios diagnósticos menos conocidos, como los de Schultz-Larsen o los del Grupo Danés de Investigación de Alergias. Se ha observado una buena concordancia con los de Hanifin y Rajka y con los del Grupo Británico, encontrándose en general complicaciones para el diagnóstico sobre todo en los casos leves.³⁸

La presencia de prurito y lesiones eccematosas crónicas o recurrentes con morfología y distribución típicas en pacientes con antecedentes de atopia son esenciales para el diagnóstico. La lesión básica es el eccema mal delimitado, que se acompaña de prurito intenso. Las lesiones se clasifican según el tiempo de evolución en:

- Agudas: eritema, vesiculación, exudado, escoriación.
- Subagudas: pápulas eritematosas, descamación, escoriación.
- Crónicas: liquenificación, engrosamiento de la piel, pápulas fibróticas.³⁸

En cuanto al diagnóstico basado en pruebas, existen análisis que permiten ayudar en el diagnóstico clínico y evaluar la gravedad de la enfermedad, como el recuento de eosinófilos en sangre periférica, la cantidad de inmunoglobulinas E totales en suero y valoración de enzimas como lactato deshidrogenasa y quimiocina reguladora de la actividad del timo (TARC). A corto plazo los TARC son los marcadores más sensibles de la actividad de la enfermedad.³³

Por otra parte, se han desarrollado varias pruebas no invasivas para medir la gravedad de la dermatitis atópica. Las más habituales son la medida de la pérdida de agua transepidermica o TEWL, la evaluación del eritema, y la pigmentación mediante espectroscopia, la ecografía de alta frecuencia para identificar el edema o la evaluación del perfil epidérmico para estudiar la descamación y la rugosidad cutánea.³³

Tabla 1. Criterios Hanifin y Rajka

CRITERIOS HANIFIN Y RAJKA	
Criterios mayores (3 de 4)	Criterios menores (3 de 23)
<ul style="list-style-type: none"> ● Prurito ● Morfología y distribución característica de las lesiones ● Dermatitis crónica o recidivante ● Historia personal o familiar de atopia 	<ul style="list-style-type: none"> – Xerosis – Ictiosis / hiperlinealidad palmar / queratosis pilar – Reactividad inmediata (tipo 1) a tests cutáneos – IgE elevada – Edad de comienzo precoz – Tendencia a infecciones cutáneas/defectos de inmunidad mediada por células – Dermatitis inespecífica de manos y pies – Eccema del pezón – Queilitis – Conjuntivitis recurrente – Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan – Queratocono – Catarata subcapsular anterior – Oscurecimiento orbitario – Eritema / palidez facial – Pitiriasis alba – Pliegues anteriores del cuello – Prurito al transpirar – Intolerancia a la lana y los solventes de lípidos – Acentuación perifolicular – Intolerancia a los alimentos – Curso influenciado por factores ambientales / emocionales – Dermografismo blanco / blanqueo retardado

Fuente: Arduso L, De Gennaro M, Hermida D, Label M. Guías para el diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica. *Asociación Argentina de Alergia e Inmunología clínica*. 2019.

Tabla 2. Criterios del grupo de G.B.

CRITERIO MAYOR (debe estar presente)	<ul style="list-style-type: none"> • Dermatitis pruriginosa (o referido por el/los padres como antecedente de rascado en el niño)
CRITERIOS MENORES (3 o más)	<ul style="list-style-type: none"> • Historia de compromiso de los pliegues de codo, rodillas, cara anterior de los tobillos o el cuello (incluyendo mejillas en niños menores de 10 años) • Historia personal de asma o fiebre del heno (o historia de enfermedad atópica en un familiar de primer grado en niños menores a 4 años) • Historia de piel seca en el último año • Eccema flexural visible (o que compromete mejillas, frente o cara extensora de los miembros en niños menores de 4 años) • Comienzo en niños menores de 2 años (no tener en cuenta si el niño es menor de 4 años)

Tabla 3. Criterios de la ADD

CRITERIOS ESENCIALES (deben estar presentes; si están todos son suficientes para el diagnóstico)	<ul style="list-style-type: none"> • Prurito • Eccema con patrón según la edad: cara, cuello y superficie de extensión de miembros en lactantes y niños; lesiones flexurales presentes o previas a cualquier edad; respeto de pliegues axilares/inguinales • Curso crónico recidivante
CRITERIOS IMPORTANTES (presentes en la mayoría de los casos para avalar el diagnóstico)	<ul style="list-style-type: none"> • Edad temprana de comienzo • Atopia (historia personal o familiar, IgE elevada) • Xerosis
CRITERIOS ASOCIADOS (ayudan a sugerir el diagnóstico)	<ul style="list-style-type: none"> • Queratosis pilar / ictiosis / hiperlinealidad palmar • Respuestas vasculares atípicas • Acentuación perifolicular / liquenificación / prurigo • Cambios oculares/ periorbitarios • Lesiones periorales/ periauriculares

Fuente: Arduzzo L, De Gennaro M, Hermida D, Label M. Guías para el diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica. *Asociación Argentina de Alergia e Inmunología clínica*. 2019.

El índice más utilizado en la actualidad es el Severity Scoring of Atopic Dermatitis que en español sería Índice de Severidad y Gravedad de la Dermatitis Atópica o SCORAD, método creado y validado por el grupo de expertos en dermatitis atópica conocido como European Task Force of Atopic Dermatitis (ETFAD). Este método consiste en la descripción, por parte del paciente, de las manifestaciones que sufre, la intensidad de las mismas, y las zonas en las que aparecen dichos síntomas, obteniéndose finalmente un valor numérico que indica la gravedad de la enfermedad en el momento de la medición. Por tanto, el índice SCORAD está orientado al paciente y combina varios factores:³³

- Edad: diferencia a pacientes mayores o menores de dos años.

- Superficie afectada: a través de un dibujo, el paciente selecciona cuales zonas de cuerpo tiene afectadas por la dermatitis, tanto en la parte anterior como en la posterior del cuerpo.
- Síntomas: se incluyen seis síntomas comunes de la dermatitis atópica: sequedad, enrojecimiento, inflamación, exudación/aparición de costras, lesiones por rascado, y engrosamiento cutáneo. El paciente debe valorar la intensidad de cada síntoma entre el 0 y el 3. Este método aporta ilustraciones muy útiles que orientan al paciente en estas valoraciones.
- Prurito y alteración del sueño: se pide al paciente una valoración subjetiva de 0 a 10.

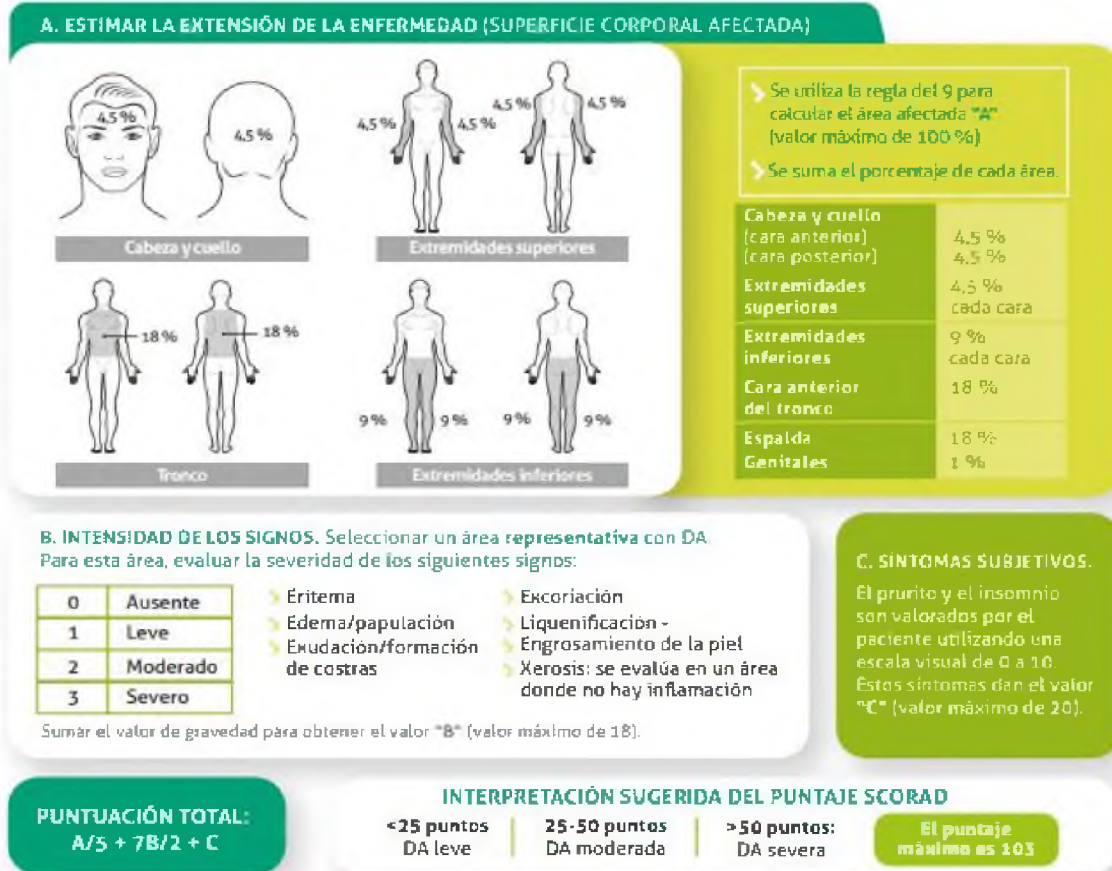
Con estos datos se establecen tres grados de la enfermedad según la puntuación obtenida: leve (<15), moderado (15-40), y grave (>40).¹³

Existe otro índice para la valoración de la gravedad de las lesiones de la dermatitis atópica. Se conoce como EASI (Eccema Area and Severity Index) y se basa en dos factores:³³

- Intensidad de cuatro signos clínicos característicos de la dermatitis atópica: eritema, pápula, excoriación y liquenificación. Se valoran dichos signos de 0 a 3 en cuatro regiones del cuerpo: cabeza y cuello, brazos, tronco y piernas.

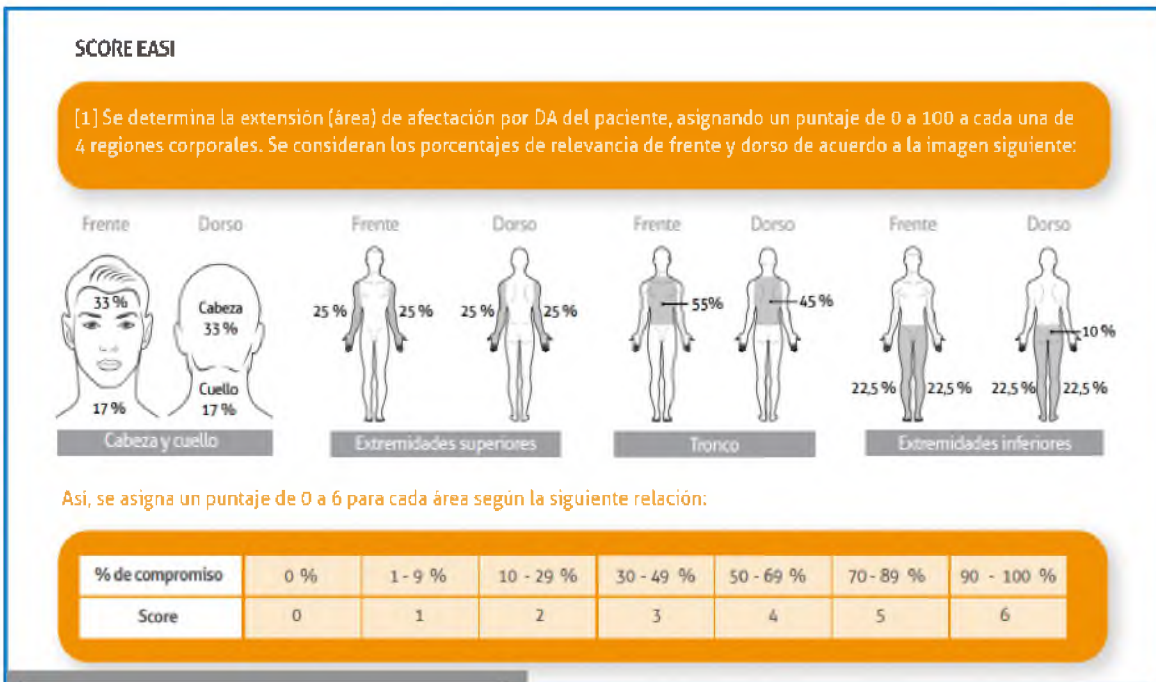
- Extensión de las cuatro zonas del cuerpo citadas anteriormente. Se valoran de 0 a 6. La puntuación de cada zona se consigue multiplicando la suma de la gravedad de los cuatro signos clínicos por el área afectada. Posteriormente se multiplica el resultado obtenido por un valor constante que representa la contribución de cada región corporal en la superficie total del mismo.³³

Imagen 1. Método SCORAD para el diagnóstico de la dermatitis atópica



Fuente: Arduoso L, De Gennaro M, Hermida D, Label M. Guías para el diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica. Asociación Argentina de Alergia e Inmunología clínica. 2019.

Imagen 2. Índice de gravedad y área del eccema (EASI) para la DA



Puntuación	Interpretación
0	Sin lesiones
0,1 a 1,0	Casi sin lesiones
1,1 a 7,0	Enfermedad leve
7,1 a 21,0	Enfermedad moderada
21,1 a 50,0	Enfermedad severa
50,1 a 72,0	Enfermedad muy severa

Fuente: Arduso L, De Gennaro M, Hermida D, Label M. Guías para el diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica. *Asociación Argentina de Alergia e Inmunología clínica*. 2019.

Diagnóstico diferencial

La dermatitis atópica puede confundirse con otras patologías, tales como:

Descamación fisiológica:

Es la piel seca y laxa propia de los bebés recién nacidos, que presenta un aspecto plegado, y que se resuelve con una descamación intensa mayor en las zonas de los pliegues y en las superficies articulares. Se diferencia de la dermatitis atópica fácilmente, ya que solo se observa descamación; no hay enrojecimiento, inflamación, y prurito. La piel subyacente es completamente normal.³³

Dermatitis seborreica:

En ocasiones puede resultar difícil diferenciar la dermatitis atópica y la dermatitis seborreica, pero es posible diferenciarlas teniendo en cuenta varios factores:

- a. Prurito: la dermatitis seborreica no cursa con prurito y la dermatitis atópica sí.
- b. Descamación eccematosa con aspecto seco: las lesiones de la dermatitis seborreica suelen presentar descamación amarillenta de aspecto grasiento, mientras que las de la dermatitis atópica suelen ser eccemas con aspecto seco.
- c. Zona de afectación: en general la dermatitis seborreica empieza en el cuero cabelludo y en la mayoría de los casos se extiende a orejas, cejas, región centrofacial, y flexuras del cuello y extremidades, mientras que la dermatitis atópica afecta a la cara y zonas de extensión de las extremidades en lactantes, a los codos y las rodillas principalmente en niños, y a la nuca, párpados, dorso de las manos y los pies, muñecas y zonas de extensión de las piernas en los adultos. El tiempo de duración de estas dos patologías difiere también, siendo menor en la dermatitis seborreica que en la atópica.³³

Dermatitis de contacto:

Es una inflamación cutánea causada por una reacción alérgica tras el contacto, generalmente mantenido en el tiempo, con sustancias de pequeño tamaño molecular capaces de atravesar la piel. Se reconoce porque en ella los eccemas suelen limitarse a los puntos de actuación del irritante o del alérgeno, o zonas fotoexpuestas, si existe un mecanismo de fotosensibilidad, aunque en ocasiones pueden resultar afectadas zonas más alejadas, e incluso producirse la denominada dermatitis de contacto sistémica que afecta a toda la piel, y es muy difícil de distinguir de un brote de dermatitis atópica. Tanto la dermatitis de contacto como la dermatitis atópica cursan con prurito.³⁹

Escabiasis:

El diagnóstico diferencial de la dermatitis atópica y la escabiasis se basa en el tipo de lesiones que se manifiestan. En la dermatitis atópica las lesiones son eccemas mientras que en la escabiasis son surcos o vesículas. En lactantes se

observan estos surcos y vesículas perladas en las palmas de las manos y en las plantas de los pies. En niños mayores las lesiones ocurren en los pliegues interdigitales, superficies flexoras de las muñecas y extensoras de los codos, axilas, cintura, y genitales principalmente. Asimismo, es importante conocer la frecuente existencia de casos familiares para el diagnóstico de la escabiasis. El tratamiento con permetrina en crema al 5 por ciento suele confirmar el diagnóstico, ya que desaparece el prurito en pocas horas.^{39,40}

Dermatitis del pañal:

Es una irritación de la piel que se produce en esta área, cursa con enrojecimiento e inflamación, y puede supurar o formar costras. La principal característica que diferencia esta patología de la dermatitis atópica es la zona afectada, ya que la dermatitis atópica no suele aparecer en la zona del pañal debido a su hidratación y oclusión.⁴¹

Psoriasis:

Es una enfermedad cuyos síntomas son más parecidos a la dermatitis seborreica, que a la dermatitis atópica. Las lesiones son placas y pápulas eritematosas de bordes bien delimitados, y cubiertas de escamas gruesas blanquecinas características; el raspado de las escamas deja al descubierto una superficie hemorrágica típica de esta enfermedad. La principal localización de la psoriasis son las zonas articulares, el tronco, y el cuero cabelludo. En niños, puede estar afectada la cara, la zona genital, la región umbilical, y las axilas. El fenómeno de Koebner que implica la aparición de lesiones de psoriasis en áreas de roce es un indicador útil para descartar que la patología sea dermatitis atópica.²²

IV.1.7. Complicaciones

Infecciones

Las más comunes son las infecciones que se producen en las lesiones o eccemas existentes en la piel. Son más susceptibles a tener infecciones cutáneas por bacterias, hongos y virus, y tienen mayor tendencia a desarrollar cuadros

clínicos infecciosos graves, invasivos y potencialmente mortales, como el eccema herpético. Esta susceptibilidad se debe a varios factores:⁴²

- Defectos en la barrera cutánea
- Alteraciones de la respuesta inmunitaria cutánea
- Disminución de los péptidos antimicrobianos, principalmente β -defensina y catelicidinas.
- Disminución de los niveles de esfingosina, lípido cutáneo con actividad frente a *Staphylococcus aureus*, y de dermicidina, péptido antimicrobiano producido en las glándulas sudoríparas.

Bacterianas:

Existe un aumento de la colonización por *Staphylococcus aureus*, que está presente en más del 90 por ciento de los niños con dermatitis atópica, tanto en piel afectada como en piel sana, frente al 5 por ciento en niños sin dermatitis. Es posible que el *Staphylococcus aureus* desempeñe algún papel como desencadenante de los brotes, mediado por una reacción de superantígeno que estimularían la activación de los linfocitos T y los macrófagos.⁴³

Virales:

Las infecciones causadas por *Virus Herpes*, *Papilomavirus humano* o *Poxvirus* como el molusco contagioso, son también más prevalentes en los pacientes atópicos siendo con frecuencia desencadenantes de brotes de eccema. Además, en el paciente atópico acontecen con más frecuencia infecciones diseminadas por virus herpes, el denominado eccema herpético o erupción varioliforme de Kaposi.⁴⁴

Fúngicas:

Se ha descrito también una mayor incidencia de infecciones fúngicas como las causadas por *Thichophyton rubrum*. Es posible, además, que *Malassezia furfur* interfiera en los mecanismos inmunológicos que determinan la patogenia de la enfermedad, sobre todo en las formas localizadas en cabeza, cuello y porción

alta de tronco. Aunque no se ha documentado un aumento de colonias, si existe un aumento de la IgE específica contra *Malassezia*.⁴⁴

Existen numerosas patologías que se asocian a la dermatitis atópica. Las más habituales son las siguientes:⁴⁵

- Alopecia areata
- Ictiosis vulgar
- Hiperlinealidad palmar
- Síndrome de Netherton
- Vitiligo
- Síndrome nefrótico
- Enfermedad de Kawasaki
- Enteropatía sensible al gluten o enteropatía

IV.1.8. Tratamiento

El tratamiento estará dirigido a reestructurar la barrera epitelial, además de evitar la sobreinfección. No se conoce en la actualidad un tratamiento curativo para la dermatitis atópica.

La piel del paciente con dermatitis atópica puede pasar por tres etapas diferenciadas:⁴⁶

- Estado agudo: eritema, edema, vesiculación y exudación cutánea.
- Estado subagudo: eritema, vesiculación mínima y no hay exudación.
- Estado crónico: escamas, liquenificación y xerosis importante.

IV.1.8.1. Terapia básica no farmacológica

Como primera instancia se tiene que dar un tratamiento sobre la piel, la cual tiene cuatro componentes principales:

- a. El cuidado y mantenimiento de la piel, para mantener y reparar la barrera cutánea,
- b. Tratamiento antiinflamatorio tópico para disminuir la respuesta inflamatoria,
- c. Control del prurito,

d. Tratar los desencadenantes infecciosos, así como el reconocimiento y el tratamiento de las erupciones que están en relación con infecciones.⁴⁷

En lo que respecta a la concienciación y educación de los pacientes y sus familiares, se considera de extrema importancia, ya que la dermatitis atópica sigue siendo una enfermedad que produce desestabilidad emocional por su naturaleza recurrente, por tanto, se debe establecer una expectativa realista a los resultados, haciendo que el cumplimiento por parte del paciente sea mejor.⁴⁷

Higiene corporal

La piel tiene que estar limpia, pero el agua excesivamente caliente, la fricción y los detergentes pueden incrementar la xerosis. Se ha podido observar que es más beneficioso el baño de 5-10 minutos con agua tibia (30-33°) añadiendo productos emolientes. Los productos que se deben utilizar son sustancias sin detergentes y muy grasas, preferiblemente de pH ácido.⁴⁷

Es aconsejable no utilizar esponjas o manoplas y al secar la piel debe ser sin realizar fricción. Se recomienda gel de ducha en forma de aceite con pH ácido o neutro para proteger la capa de ácidos grasos de la piel, por lo que los SYNDETS, son los más aconsejables, ya que preservan el pH de la piel y producen menor irritación de la capa córnea, conservando los ácidos grasos. También se pueden usar jabones con glicerina, en las zonas de más sudoración. Añadir sustancias como avena coloidal en la bañera tiene un efecto antipruriginoso. Se debe secar con una toalla de algodón, con toques suaves.⁴⁷

Hidratación

Para realizar un tratamiento adecuado, se deben tener en cuenta cuatro aspectos a tratar:

1. Restauración del estrato corneo
2. Evitar o calmar el prurito
3. Evitar la penetración de alérgenos en la piel y,
4. Mantener en equilibrio la flora bacteriana de la piel.

Es fundamental tener en cuenta el estado de la piel, y los distintos vehículos de emolientes que existen para poder adecuar tratamiento en función del estado evolutivo de la dermatitis atópica. Un emoliente o hidratante es un producto que favorece la retención de agua en la piel y la mantiene hidratada. En función del estadio de la dermatitis atópica y el estado de la piel se debe usar un tipo diferente de emoliente.⁴⁷

Los productos emolientes actúan no solo formando una capa protectora en la superficie del manto hidrolipídico y reteniendo agua, sino también aportando lípidos que hacen que se restaure el estrato corneo. Debido a este mecanismo, impiden la entrada de alérgenos y sustancias irritantes, consiguiendo una disminución del prurito y del riesgo de infección. Además, tienen cierta acción antiinflamatoria.⁴⁸

IV.1.8.2. Tratamiento farmacológico

IV.1.8.2.1. Tratamiento tópico

Glucocorticoides:

Este grupo de fármacos son el tratamiento de primera elección para manejar la enfermedad. Su acción es antiinflamatoria, inmunosupresora, antiproliferativa y vasoconstrictora. Pueden tener efectos secundarios múltiples, algunos de ellos pueden ser muy graves. También puede aparecer sensibilización, taquifilaxia y efecto rebote.⁴⁹

Existen varias clasificaciones en función de la potencia que presenta el corticoide. Según la AEMPS se clasifican en: potencia muy alta (IV), potencia alta (III), potencia media (II) y potencia baja (I). La potencia del corticoide tópico va a depender de las características de la molécula, la concentración en la que se halla y el vehículo utilizado. La potencia que se recomienda que tuviera que tener el glucocorticoide varía en función de la región del cuerpo donde se aplique.⁴⁹

El vehículo utilizado, es casi tan importante como el principio activo, puesto que condiciona la efectividad del tratamiento al influir en la absorción y la duración de acción. Pueden inducir efectos secundarios igual que el propio corticosteroide.⁴⁴

Inmunomoduladores:

- Tacrólimus: es un macrólido producido por *Streptomyces tsukabaensis*. El mecanismo de acción de tacrolimus consiste en que inhibe la fosfatasa calcineurina, impidiendo la activación de linfocitos T, la transcripción de citocinas proinflamatorias y la liberación de mediadores de mastocitos y basófilos en la piel.⁵⁰
- Pimecrólimus: es un derivado de la ascomicina con mecanismo de acción similar a Tacrolimus, pero con una menor absorción sistémica.⁵⁰

Antibióticos:

En la dermatitis atópica, con frecuencia las lesiones se infectan con bacterias, especialmente el *Staphylococcus aureus*, lo cual agrava el eccema y da lugar a áreas de exudación y formación de costras. En estos casos se utilizan antibióticos tópicos tales como la Mupirocina, el Ácido Fusídico o en los casos más extensos se deben de pautar antibióticos por vía oral como Cefalosporinas, Cloxacilina, Amoxicilina o Eritromicina.⁵⁰

Nuevos tratamientos tópicos:

- Tapinarof: es un agente modulador del receptor de hidrocarburo de arilo terapéutico tópico en investigación para el tratamiento de la dermatitis atópica (DA) y la psoriasis.⁴⁴
- Crisaborole: es un inhibidor de la fosfodiesterasa 4 (PDE-4). La inhibición de PDE-4 causa un aumento en los niveles intracelulares de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP).⁵⁰
- Vitreoscilla filiformis (Vf): es una bacteria fotosintética, puede proporcionar una alternativa viable de tratamiento tópico para la dermatitis atópica, con buena tolerancia y pocos efectos adversos.⁵⁰
- Crema con inhibidores de la fosfodiesterasa-4 (FDE4): La fosfodiesterasa-4 (FDE4) aumenta la producción de prostaglandinas proinflamatorias y de IL-4. Los pacientes que padecen dermatitis atópica presentan una mayor actividad de la FDE4 dentro de sus leucocitos, queratinocitos y fibroblastos. La crema con inhibidores de la FDE4 abre nuevas perspectivas terapéuticas.⁵⁰

- Crema con Vitamina B₁₂: La vitamina B₁₂ inhibe la producción de citocinas inflamatorias derivadas de células T y, por lo tanto, se está evidenciando que puede ser una terapia potencial para tratar la dermatitis atópica.⁵⁰

IV.1.8.3. Tratamiento sistémico

Inmunomoduladores

Los inmunomoduladores macrolactámicos representan una nueva opción de tratamiento debido a sus propiedades antiinflamatorias, basadas en la inhibición de mediadores proinflamatorios en células T colaboradoras (Th), mastocitos y basófilos. Presentan menos efectos adversos que los corticoides tópicos, debido a que su mecanismo de acción es más específico. Está dirigido hacia los mecanismos inmunológicos involucrados en la patogenia de las enfermedades inflamatorias cutáneas.⁵⁰

- Dupilumab: es un anticuerpo monoclonal completamente humano (mAb) dirigido contra la subunidad del receptor de la interleucina 4 (IL-4R) que bloquea la señalización tanto de la IL-4 como de la IL-13. Las interleucinas IL-4 e IL-13 están altamente expresadas en lesiones epidérmicas agudas y crónicas de pacientes con DA, y su inhibición ha resultado enormemente efectiva en pacientes adultos con DA de carácter moderado y grave. Por lo tanto, inhibe la señalización del receptor aguas abajo de la vía JAK-STAT. Tres de los principales mecanismos de enfermedad de la dermatitis atópica se ven afectados por el bloqueo de esta vía; la disminución de la función de barrera cutánea, el cambio de clase a IgE y la diferenciación Th2.⁵⁰

- Lebrikizumab: es un nuevo anticuerpo monoclonal humanizado e inyectable, diseñado para unirse a la interleucina-13 (IL-13) con una afinidad muy alta, que previene específicamente la formación del complejo heterodímero IL-13R α 1 / IL-4R α , inhibiendo así los efectos biológicos de la IL-13 de forma dirigida y eficiente.⁵⁰

- Tralokinumab: es un anticuerpo monoclonal completamente humano que neutraliza específicamente la citocina IL-13, un factor clave de la inflamación subyacente en la DA.⁵⁰

- Omalizumab: es un fármaco bien tolerado y seguro. Puede ser útil en el tratamiento de pacientes con DA grave, refractaria a otros tratamientos sistémicos. Este anticuerpo monoclonal anti-IgE abre la puerta a los tratamientos inmunomoduladores sistémicos para el manejo de la DA, lo que supone un gran avance terapéutico. Promete grandes beneficios como terapia coadyuvante para el manejo de la dermatitis atópica severa resistente en pacientes pediátricos. Su uso disminuye la severidad de la enfermedad, mejora la calidad de vida y disminuye el uso de inmunosupresores sistémicos evitando efectos adversos relacionados con el uso crónico de estos.⁵⁰

- Baricitinib: es utilizada para el tratamiento de la dermatitis atópica (DA) de moderada a grave en pacientes adultos candidatos a terapia sistémica. Este nuevo tratamiento ha sido aprobado para su uso en monoterapia o en combinación con corticosteroides tópicos.⁵⁰

- Tezepelumab: es una inmunoglobulina G2I monoclonal completamente humana de primera clase. Anticuerpo que se une específicamente a TSLP y previene la interacción con su complejo receptor.⁵⁰

Antihistamínicos

La histamina ejerce una función fundamental en la formación de la lesión típica de urticaria. En la dermatitis atópica, la histamina puede actuar como inductora del prurito no sólo a través de los receptores H1, sino también de los H3 y H4. Los antihistamínicos son eficaces en el tratamiento de prurito debido a su efecto agonista inverso sobre los receptores H1.⁴⁸

Los antihistamínicos H1 de primera generación tienen efectos anticolinérgicos y atraviesan la barrera hematoencefálica, por lo que presentan un efecto sedante. Los antihistamínicos H1 de segunda generación también han demostrado su eficacia en el tratamiento de los síntomas de prurito. No atraviesan la barrera hematoencefálica, por lo que no ocasionan efectos sedantes y no suelen presentar

efectos secundarios anticolinérgicos. No se recomienda el uso de antihistamínicos tópicos en la DA ya que son altamente sensibilizantes.⁴⁸

Otros tratamientos

Fototerapia:

La fototerapia se basa en el uso controlado de longitudes de onda de luz específicas, radiaciones ultravioletas de tipo A y B (UVA-UVB) y que han demostrado actuar sobre la piel conduciendo a la mejora de la DA y a la corrección de anomalías cutáneas, ya que retrasan el crecimiento anormal de células de la piel. La fototerapia emite radiaciones con longitud de onda de 290 a 320 nm. Se divide en dos tipos: UVB-BA (Banda Ancha) y UVB-BE (Banda Estrecha). El mecanismo de acción en banda estrecha favorece el adelgazamiento de los estratos córneo y espinoso y en banda ancha produce la génesis de dímeros de pirimidina a partir del ADN.⁴⁸

IV.1.9. Prevención

La lactancia materna exclusiva hasta los seis meses de vida se asocia a menor incidencia de dermatitis atópica en niños con antecedentes familiares de atopia. El tema es controversial y se requiere mayor evidencia.⁵¹

Respecto al consumo de prebióticos, existen ensayos clínicos randomizados que demuestran que el consumo prenatal de *Lactobacillus* disminuye la incidencia de DA en niños con antecedentes familiares de atopia. En cuanto a la mejoría en la extensión y severidad del cuadro de DA con el consumo de *Lactobacillus*, la evidencia es contradictoria.⁵¹

Las medidas preventivas deben basarse en un adecuado conocimiento de la etiopatogenia de una enfermedad, lo que representa una limitación debido a que en el caso de la DA no es del todo conocida. Existen una serie de factores genéticos, entre los que destacan las mutaciones o pérdida de función del gen de la filagrina, que interactúan con unos factores ambientales, interacción que resultará en las distintas manifestaciones clínicas de esta patología.⁵¹

Estos factores genéticos no pueden explicar por sí mismos el aumento de prevalencia de la DA, como demuestra el hecho de que los inmigrantes de países en vías de desarrollo adquieren la prevalencia del país que los acoge, o el gradiente rural/urbano dentro de un mismo país.⁵¹

Así pues, hay una serie de factores ambientales que favorecerán el desarrollo de un fenotipo atópico, mientras que otros serán protectores. Dichos factores actúan básicamente en etapas muy precoces del desarrollo (últimos meses del embarazo y primer año de vida), como demuestra el hecho de que más del 60 por ciento de las DA se manifiesten en el primer año de vida: es en estos momentos donde deberían centrarse las medidas preventivas.⁵²

IV.1.10. Pronóstico

La variedad en la expresividad, intensidad y extensión de la DA ha hecho necesario establecer parámetros que valoren la gravedad de la enfermedad.⁵³

En la actualidad, el criterio universalmente aceptado es el llamado SCORAD (Scoring Index of Atopic Dermatitis), que valora distintos parámetros: extensión de las lesiones y síntomas objetivos y subjetivos; resulta especialmente útil a la hora de realizar ensayos clínicos. Hay diversos intentos que han tratado de establecer criterios que ayuden a determinar la evolución de la enfermedad.⁵³

El primer trabajo al respecto, realizado por Vickers a través del seguimiento de dos mil pacientes afectos de DA, destacó lo siguiente:

1) factores adversos: comienzo tardío (después de los 15 meses), patrón invertido, eccema con aspecto discoide y problemas sociales y discordia entre los padres;

2) factores favorables: comienzo precoz, patrón seborreico y uso de medicación apropiada, de forma apropiada.

En 1985, Rystedt considera como signos de mal pronóstico: presencia durante la infancia de cuadros graves, existencia de antecedentes familiares, presencia de otras manifestaciones de atopia, sexo femenino, edad joven, presencia de piel seca y persistente en el adulto, personalidad del paciente y psicología de los padres.⁵⁴

V. CONCLUSIÓN

Después de estudiadas y analizadas las informaciones obtenidas en este estudio sobre la Dermatitis Atópica: diagnóstico y tratamiento, se hacen las siguientes conclusiones:

1. La dermatitis atópica es una reacción inflamatoria crónica y recidivante de la piel, asociada a múltiples causas con una gran asociación genética.
2. El prurito es síntoma cardinal; la xerosis el signo más común. El eritema, placas y máculas son las lesiones más frecuentes.
3. Los criterios diagnósticos más eficaces por su alta sensibilidad y especificidad son los de Hanifin y Rajka.
4. El método más eficaz para determinar la severidad y gravedad de esta enfermedad es el Índice de Severidad y Gravedad de la Dermatitis Atópica (SCORAD).
5. La prueba complementaria más útil es la Quimiocina Regulada y Activada del Timo (TARC) por su alta sensibilidad.
6. La terapia farmacológica más efectiva son los corticoides tópicos de potencia baja-media y los emolientes. En casos graves y resistentes, los inmunomoduladores (Tracolimus) son más efectivos. Para complicaciones de tipo infeccioso, antibióticos tópicos (Mupirocina).
7. La terapia no farmacológica que ha demostrado favorecer el cuadro clínico de los pacientes con dermatitis atópica son la higiene y la hidratación.

VI. RECOMENDACIONES

Después de analizar heterogéneamente cada factor relacionado a la Dermatitis Atópica se recomienda lo siguiente:

1. Lactancia exclusiva hasta los 6 meses pues éste sigue siendo el mejor factor protector frente a cualquier tipo de alérgeno.
2. Exponer a los lactantes con antecedentes familiares de atopia, a ambientes donde sus sistemas inmunológicos puedan entrenarse; evitar la limpieza excesiva de los ambientes donde se desarrolla el niño.
3. Ofrecer al paciente un tratamiento integral y multidisciplinario en el que puedan participar tanto el dermatólogo, el alergólogo, así como el médico de familia, para obtener resultados satisfactorios, un seguimiento más cercano y una mejor adherencia al tratamiento.
4. Desarrollar programas prevención y promoción de la salud de esta enfermedad.
5. Proporcionar un espacio especializado dentro de los centros de salud, donde se brinde apoyo educativo, psicológico, gastronómico y de cuidados en general, para los familiares y pacientes que están pasando por el proceso de esta enfermedad.
6. Realizar investigaciones que permitan estudiar la «relación entre la dermatitis atópica, la depresión y la ideación suicida» pues se ha demostrado que, en estos pacientes el factor emocional se ve afectado.
7. Realizar estudios que impliquen el uso de terapias combinadas tomando en cuenta la severidad de la enfermedad y enfocadas en el costo-efectividad de los fármacos, ya que la dermatitis atópica representa una carga económica importante tanto en el gasto socio-sanitario, como para los propios pacientes.
8. Ejecutar trabajos de investigación sobre las repercusiones de la dermatitis atópica en los diferentes ámbitos, tanto orgánicos como sociales, además de estudiar sus características clínico-epidemiológicas.
9. Realizar estudios para observar niños que llegan a la etapa de adolescente con trastornos alérgicos como consecuencia de su atopia.

VII. REFERENCIAS

1. Tsakok T, Wool R, Smith C, Weidinge S, Flohr C. Atopic dermatitis: the skin barrier and beyond. *The British Journal of Dermatology*. 2019; 180 (3): 464-474.
2. Concepción S, Tabar D. Conocimientos, actitudes y prácticas de los padres sobre el cuidado y tratamiento de niños menores de 18 años de edad con dermatitis atópica que asisten a la consulta en el Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de Piel «Dr. Huberto Bogaert Díaz» [Tesis doctoral]. Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU). Sto. Dgo. (Rep. Dom.). 2018: 54-68.
3. Montesinos G. Emulsiones de aplicación cutánea para el tratamiento de la dermatitis atópica. [Tesis doctoral]. Universidad Complutense. Madrid (España). 2019: 7-11.
4. Cuervo M, Sanclemente G. Caracterización clínica, sociodemográfica y determinación del impacto en la calidad de vida de los pacientes con diagnóstico de dermatitis atópica que consultan en algunos centros de práctica docente-asistencial de la ciudad de Medellín. Universidad de Antioquia. [Tesis posgrado dermatología]. Medellín (Colombia). 2020:4-6.
5. Cheng Y, Zhang Z, Xiao-Yi L, He H & Chen J. Evaluation of quality of life of children with atopic dermatitis before and after treatment. *Chinese Journal of Contemporary Pediatrics*. 2017; 19 (6): 682-687.
6. Hernández N, Cárdenas P, Picó J, Pareja M. Dermatitis atópica: tratamiento y costos desde la perspectiva de expertos clínicos colombianos. *Dermatología Revista Mexicana*. 2020; 64 (5): 528-534.
7. González-Tarancón R. Estudio de mutaciones en el gen de la filagrina (FLG) y polimorfismos en el gen del receptor de la vitamina D (VDR) y su relación con la dermatitis atópica. [Tesis doctoral]. Universidad de Zaragoza. Zaragoza (España). 2020: 91,149-150.
8. Aranegui B. Prevalencia de dermatitis atópica infantil y factores asociados a grupos de edad. [Tesis doctoral]. Universidad de Santiago de Compostela. Pontevedra (España). 2018: 45-56.

9. Muñoz Y. Caracterización clínico-epidemiológico de la dermatitis atópica en niños menores de 7 años con antecedentes familiares de alergia en la consulta de pediatría del Hospital General de las Fuerzas Armadas. Diciembre, 2015 – junio, 2016. [Tesis posgrado pediatría]. Universidad Autónoma de Santo Domingo (UASD). Santo Domingo (Rep. Dom.) 2016:86-87.
10. Mateo C. Tratamiento de esteroides tópicos combinado con fototerapia en pacientes con dermatitis atópica atendidos en el Instituto Dermatológico Dominicano y de Cirugía de Piel «Dr. Huberto Bogaert Diaz» en el periodo enero - junio, 2015. [Tesis posgrado dermatología]. Universidad Autónoma de Santo Domingo (UASD). Santo Domingo (Rep. Dom.) 2015: 64.
11. Rivas M, Orozco L, Sáez M. Atención y tratamiento integral de la dermatitis atópica. *Acta Pediátrica Mexicana*. 2020; 41 (6): 286-92.
12. Montiel D, McFarlane G. Dermatitis Atópica: Generalidades, fisiopatología, escalas de severidad y tratamiento. [Revisión bibliográfica]. *Revista ciencias de la salud*. 2020; 5 (3): 3-6.
13. Martorell A. Dermatosis crónica en pediatría: dermatitis atópica. Dermatitis de contacto. *Tratado de Alergología pediátrica*. Martín Mateo. 2da. Edición. Barcelona (España): Editorial Ergon. 2011: 179-198.
14. Bagazgoitia L, Gutiérrez M, García-Blesa C, Hernández-Martin A, Tonelo A. Aspectos epidemiológicos, patogénicos, clínicos y diagnósticos de la dermatitis ¿Es posible la prevención? *Rev. Pediatr. Aten. Primaria*. Madrid. 2009; 11 (15).
15. Andújar C, Winkow E. Dermatitis atópica: abordaje desde la farmacia comunitaria. Universidad Complutense. [Tesis doctoral]. Madrid (España) 2015: 4-5.
16. Ángeles-Fernández G. Enfermedades alérgicas crónicas son más comunes en países desarrollados. *Alergias dominicanas*. Santiago (Rep. Dom.) 2013.
17. Maldonado G, Chuan I, Guevara V, Gutiérrez C, Sosa-Flores J. Asociación entre lactancia materna exclusiva y dermatitis atópica en un hospital de tercer nivel de atención. *Rev. Peruana Med. Exp*. 2019; 36 (2): 239-46.

18. González F. Dermatitis Atópica. Actualización en el Diagnóstico y Tratamiento. *Revista Chilena Dermatología*. 2015; 31 (1): 16-26.
19. Czarnewicki T, He H, Krueger JG, Guttman-Yassky E. Atopic dermatitis endotypes and implications for targeted therapeutics. *J. Allergy Clin Immunol*. 2019; 143 (1): 1-11.
20. Kim J, Kim BE, Leung D. Pathophysiology of atopic dermatitis: Clinical implications. *Allergy Asthma Proc*. 2019; 40 (2): 84-92.
21. Aguirre-M I. Dermatitis atópica y comorbilidades en el paciente pediátrico. *Alergia, asma e inmunología pediátricas* 2018; 27(3).
22. Thomas S, Harry S, Frew A. Inmunología clínica: principios y práctica. 5ª edición. 2019. Disponible en: <https://books.google.com.co/books?id=McrSDwAAQBAJ&printsec=frontcover#v=onepage&q&f=false>
23. Robyn H, Holgate T, Sheikh A. Middleton alergología esencial. 2017: 265-268.
24. Sánchez R. Atención farmacéutica en pacientes con dermatitis atópica. [Tesis doctoral]. Universidad Complutense de Madrid. Madrid (España). 2019.
25. Leyva M, Rodríguez Y, Rodríguez R. Dermatitis atópica: fisiopatología y sus implicaciones clínicas. *Correo Científico Médico*. 2020; 24 (1).
26. E. Kim J, Kim BE, Leung D. Pathophysiology of atopic dermatitis: Clinical implications. *Allergy Asthma Proc*. 2019; 40 (2): 84–92. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6399565/pdf/zsn84.pdf>
27. Zubeldia, J. *Libro de las enfermedades alérgicas de la fundación BBVA*, España: editorial Nerea, S.A. 2012.
28. Hockenberry M, Rodgers C, Wong W. *Enfermería pediátrica*. 10ª edición. Barcelona: Elsevier. 2019.
29. Sewon K, Masayuki A, Bruckner A, Enk A, Margolis D, McMichael A, Orringer J. *Fitzpatrick's Dermatology*. 9na edición; 2019.
30. Aguirre I *et al*. Dermatitis atópica y comorbilidades en el paciente pediátrico. *Alergia, asma e inmunología pediátrica*. 2018; 27 (3):71-78.

31. Querol I. Dermatitis Atópica. *Revista pediátrica atención primaria*. 2009; 11 (17): 317-329.
32. Fonseca E, Moraga F. Dermatitis Atópica. En: protocolos de dermatología pediátrica. 2ª edición. *Asociación Española de Pediatría*; 2007: 131-135.
33. Eyerich S *et al.* Antagonismo mutuo de las células T que causan psoriasis y eccema atópico. *New England Journal of Medicine*. 2018; 365: 231-238.
34. *Academia Española de dermatología y venereología*. España. 2015. Disponible en: <http://www.aedv.es>
35. Flohr M. Nuevos conocimientos sobre la epidemiología de la dermatitis atópica infantil. 2017; 69 (9).
36. K. Eyerich, N. Novak. Inmunología del eccema atópico: superación del paradigma Th1/Th2. 2013; 68 (8): 974-82.
37. Menéndez T, Sariego J, Fernández T, *et al.* Consultas dermatológicas en pediatría de atención primaria. *Rev. Pediatr. Atención Primaria*. 2010; 12 (45): 41-52.
38. Barbarot S, Aubert H, Bernier C, Stalder J. Dermatitis atópica. EMC Dermatología. 2016; 50 (4): 1-22.
39. López S. Actualización en dermatitis atópica: líneas de tratamiento. *Revista Médica Sinergia*. 2020; 5 (11).
40. Arduzzo L, De Gennaro M, Hermida D, Label M. Guías para el diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica. *Asociación Argentina de Alergia e Inmunología clínica*. 2019. Disponible en: http://adm.meducatium.com.ar/contenido/articulos/22800010076_1680/pdf/22800010076.pdf
41. Mir J, Santos A, Nieto G, Fernández E. Funciones sensoriales de la piel. [Revisión bibliográfica]. 2014; 29 (4): 243-247.
42. Abramovits W, Perlmutter A. Atopiclair. Suposición dentro de un paradigma tópico para el tratamiento de la dermatitis atópica. *Exp Rev Dermatol*. 2016.
43. Kunz B, Oranje A, Labreze L, Stalder J, Ring J, Tailb A. Validación clínica y culpabilidad para el índice SCORAD: informe de consenso del European Task Force sobre dermatitis atópica. *Dermatología (Suiza)* 2016.

44. Sala-Cunill A, Lázaro M, Ferrer M, *et al.* Guía de cuidados básicos y tratamientos tópicos en la DA. *Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica*. Madrid, España. 2021: 11-26.
45. Alejandro-Lázaro G, Moreno-García F. Corticoides tópicos. *S.N. Salud*. Vol. 34. 2016.
46. Tollefson M. Manejo cutáneo en la dermatitis atópica. *Intramed*. 2015.
47. Sánchez-Pérez J, Daudén-Tello E, Mora A, Surinyac L. Impacto de la calidad de vida relacionada con la salud en población pediátrica y adulta española con dermatitis atópica. Servicio de Dermatología, Hospital Universitario La Princesa, Madrid (España). (2016).
48. Rystedt I. Seguimiento a largo plazo en dermatitis atópica. *Acta Derm. venereología*. 2016.
49. Álvarez A *et al.* Protocolo farmacoclínico del uso de dupilumab en la dermatitis atópica grave en pacientes adultos en el sistema nacional de salud. Ministerio de Sanidad. España. 2020: 6-9.
50. Sánchez J *et al.* Revisión sistemática sobre 10 intervenciones en dermatitis. Un documento de la Sociedad Latinoamericana de Alergia Asma e Inmunología. *Rev. Alerg. Mex.* 2019; 66 (4): 426-455.
51. Sánchez L. Dermatitis atópica: estrategia de manejo. *Sociedad Peruana de Dermatología*. 2019; 29 (2):113-120.
52. Rincón C *et al.* Consenso mexicano para el diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica en adolescentes y adultos. *Rev Alerg Mex.* 2018; 65.
53. Maldonado W *et al.* Asociación entre lactancia materna exclusiva y dermatitis atópica en un hospital de tercer nivel de atención. *Rev Peru Med Exp Salud Pública*. 2019; 36 (2): 239-46.
54. Orayne R *et al.* Aspectos de interés sobre dermatitis atópica, su diagnóstico y tratamiento. *Rev. Med. Electrónica*. 2019; 41(2): 496-507.

VIII. ANEXOS

VIII.1. Cronograma

Actividades	Tiempo 2020-2021	
Selección de tema	2020	Mayo
Búsqueda de referencias		Junio-Julio
Sometimiento y aprobación		Agosto-Septiembre
Tabulación y análisis de la información		Octubre-Diciembre
Redacción del informe	2021	Enero-Marzo
Revisión del informe		Abril-Junio
Empastado		Julio-Agosto
Presentación		Septiembre

VIII.2. Costos y recursos

VIII.2.1. Humanos				
-	2 sustentantes			
-	2 asesores (1 metodológico y 1 clínico)			
VIII.2.2. Equipos y materiales		Cantidad	Precio	Total
	Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	1 resma	240.00	240.00
	Papel Mistique	1 resma	80.00	180.00
	Lápices	2 unidades	180.00	36.00
	Borras	1 unidades	3.00	24.00
	Bolígrafos	3 unidades	4.00	36.00
	Sacapuntas	1 unidades	3.00	18.00
	Computador Hardware: Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.;CD-ROM 52x Impresora EPSON L210 series Scanner: EPSON L210 Scan Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP MSN internet service Omnipage Pro 10 Dragon Naturally Speaking Easy CD Creator 2.0 Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data proyector Cartuchos HP 45 A y 78 D ACER Aspire laptop	1 unidad 4 unidades 1 unidad	3.00 75.00 2,400.00 0	75.00 2,400.00
VIII.2.3. Información				
	Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
VIII.2.4. Económicos*				
	Papelería (copias)	4,059 copias	0.60	2,435.40
	Encuadernación	12 informes	80.00	960.00
	Alimentación Transporte			3,000.00
	Inscripción al curso Inscripción del anteproyecto Inscripción de la tesis Imprevistos (10%)			1,200.00 5,000.00 2,000.00
				Total
				\$17,604.00

*Los costos totales de la investigación serán cubiertos por los sustentantes.

VIII.3. Evaluación

Sustentantes:

Ana Melissa Encarnación Tapia

Yineska N. Rosario Herrera

Asesores:

Rubén Darío Pimentel
(Metodológico)

Dra. Milagros Moreno
(Clínico)

Jurado:

Autoridades:

Dra. Claudia María Scharf
Directora Escuela de Medicina

Dr. William Duke
Decano Facultad Ciencias de la Salud

Fecha de presentación: _____

Calificación: _____