



emergen

DOC

documentos
clínicos
semergen



Dermatitis atópica

área dermatología

2022



© De los contenidos: SEMERGEN

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación podrá ser reproducida, almacenada, o transmitida en cualquier forma ni por cualquier procedimiento electrónico, mecánico, de fotocopia, de registro o de otro tipo sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

© SANED 2022

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación podrá ser reproducida, almacenada o transmitida en cualquier forma ni por cualquier procedimiento electrónico, mecánico, de fotocopia, de registro o de otro tipo, sin el permiso de los editores.

I.S.B.N.: 978-84-18351-97-6

Coordinación técnica y editorial

saned.
GRUPO

Poeta Joan Maragall, 60, 1º · 28020 Madrid · Tel.: 91 749 95 00

Frederic Mompou, A4, 2º 2ª · 08960 Sant Just Desvern (Barcelona) · Tel.: 93 320 93 30

Uno de los objetivos fundamentales de una sociedad científica es facilitar la formación e investigación del colectivo profesional al que dedica sus esfuerzos y acciones. La Formación Médica Continuada, debido a su rápido avance y a su dinamismo y gran volumen de conocimientos, debe ser facilitada al profesional de una manera clara, accesible y ordenada. En Atención Primaria este hecho es aún más evidente, debido al gran espectro de áreas competenciales del médico general/ de familia.

Las sociedades científicas, basándose en la evidencia de las pruebas y los estudios, deben estructurar sus conocimientos para facilitar el acceso de la formación a los profesionales y, de esta manera, sentar las bases de las actuaciones, de forma consensuada, coordinada y basada en el rigor científico. Este es el objetivo que persiguen los Documentos Clínicos SEMERGEN (SEMERGEN DoC) que aquí presentamos. La Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN), a través de sus múltiples grupos de trabajo, ha elaborado unos documentos clínicos que, a modo de guías basadas en la evidencia, incluyen propuestas de diagnóstico, manejo y tratamiento de múltiples áreas competenciales del médico general/ de familia.

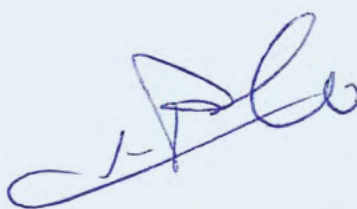
La elaboración de este material no es obra fácil, ya que exige el esfuerzo coordinado de varios grupos de trabajo, además de una gran labor de síntesis, consenso y, lo que es aún más importante, de toma de posiciones de nuestra sociedad en los diversos aspectos que se tratan. En cada uno de los documentos se manifiesta la postura, de forma clara y concisa, de SEMERGEN en aquellos aspectos y controversias que necesitan del asesoramiento al profesional.

Estos documentos son una valiosa herramienta práctica para el médico general/ de familia, que de esta manera tendrá la seguridad y el respaldo de la opinión de los especialistas de Atención Primaria en las diversas áreas.

Quiero felicitar tanto a los coordinadores como a los autores por el gran esfuerzo realizado y por la enorme labor de consenso y definición que les ha llevado a la creación de una herramienta de enorme utilidad. También quisiera agradecer a Leo Pharma su inestimable colaboración en la consecución de nuestro objetivo.

Estos documentos, que se editan en versión electrónica y en papel, son vivos y dinámicos, por lo que están abiertos a modificaciones, sugerencias y cambios en función de los continuos avances que se produzcan en las distintas áreas.

Es nuestro deseo que los Documentos Clínicos SEMERGEN (SEMERGEN DoC) se conviertan en una herramienta de uso habitual y obligado en las consultas de todos los centros de salud de España.



José Polo

Presidente Nacional de SEMERGEN

Índice

CAPÍTULO 1. Introducción, concepto, etiopatogenia, fisiopatología

1.1. Introducción	7
1.2. Historia de la dermatitis atópica	7
1.3. Dermatitis atópica: definición	8
1.4. Epidemiología	8
1.5. Etiopatogenia	9
Bibliografía	11

CAPÍTULO 2. Manifestaciones clínicas

2.1. Dermatitis atópica	12
2.2. Dermatitis atópica clásica	12
2.3. Formas atípicas o menores	16
2.4. Estigmas de la dermatitis atópica	17
2.5. Asociaciones	19
2.6. Infecciones	19
Bibliografía	20

CAPÍTULO 3. Diagnóstico

3.1. Criterios diagnósticos	21
3.2. Pruebas complementarias	23
3.3. Clasificación de la gravedad de la dermatitis atópica	23
Bibliografía	32

CAPÍTULO 4. Diagnóstico diferencial

4.1. Introducción	33
4.2. Diagnóstico diferencial entre dermatitis atópica y dermatitis seborreica	35
4.3. Diagnóstico diferencial entre dermatitis atópica y dermatitis de contacto irritativa o alérgica	37
4.4. Diagnóstico diferencial entre dermatitis atópica y psoriasis	37
4.5. Diagnóstico diferencial entre dermatitis atópica y dermatofitosis (tiñas)	41
4.6. Diagnóstico diferencial entre dermatitis atópica y escabiosis (sarna)	41
4.7. Diagnóstico diferencial entre dermatitis atópica y dermatitis asociada a VIH	42
Bibliografía	43

CAPÍTULO 5. Comorbilidades de la dermatitis atópica

5.1. Introducción	44
5.2. Infecciones	46
5.3. Alteraciones del sueño	46
5.4. Factores de riesgo, eventos y enfermedad cardiovascular	47
5.5. Enfermedades autoinmunes	48
5.6. Comorbilidades psicosociales de la dermatitis atópica	48
5.7. Dermatitis atópica y calidad de vida	49
5.8. Otros	49
Bibliografía	50

CAPÍTULO 6. Dermatitis atópica en poblaciones especiales. Dermatitis atópica del anciano	
6.1. Introducción	51
6.2. Morbilidad	51
6.3. Manifestaciones clínicas	52
6.4. Diagnóstico	52
6.5. Diagnóstico diferencial	53
6.6. Tratamiento	53
Bibliografía	54
CAPÍTULO 7. Manejo terapéutico de la dermatitis atópica	
7.1. Introducción	55
7.2. Medidas generales	56
7.3. Tratamiento del prurito	58
7.4. Tratamiento de la inflamación cutánea	59
7.5. Fototerapia	62
7.6. Tratamientos sistémicos	62
7.7. Terapias sin evidencia científica	64
7.8. Uso de probióticos para prevenir la dermatitis atópica	64
7.9. Tratamiento de las infecciones	64
Bibliografía	65
CAPÍTULO 8. Experiencia del paciente con dermatitis atópica y vivencia de su enfermedad	
8.1. Introducción	67
8.2. El viaje del paciente y su mapa de experiencias durante el mismo	68
8.3. Seguimiento médico	70
8.4. Criterios de derivación	75
Bibliografía	76
CAPÍTULO 9. Plan de acción personalizado en pacientes con dermatitis atópica	
9.1. Introducción	77
9.2. Valoración y desarrollo del plan de cuidados según la taxonomía NANDA-NIC-NOC	78
9.3. Riesgo de infección	80
9.4. Conocimientos deficientes: dermatitis atópica	81
9.5. Trastorno del patrón de sueño	82
Bibliografía	83
CAPÍTULO 10. Adherencia terapéutica y educación para la salud en dermatitis atópica	
10.1. Adherencia terapéutica, generalidades	84
10.2. Adherencia terapéutica en el contexto de la dermatitis atópica	85
10.3. Educación para la salud	86
Bibliografía	89

COORDINADOR CIENTÍFICO

David Palacios Martínez

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Director del Centro de Salud Isabel II, D.A. Sur de Madrid
Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo en Dermatología de SEMERGEN.
Coordinador Nacional y Miembro del Comité Científico del Estudio REPICA (Psoriasis y Riesgo Cardiovascular en Atención Primaria).
Autor de publicaciones y cursos relacionados con dermatología y de comunicaciones/pósters presentadas en varios congresos de Atención Primaria.

AUTORES

Norma Alejandra Doria Carlin

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
C.S. Los Cármenes, D.A. Centro de Madrid.
Miembro del Grupo de Trabajo en Dermatología de SEMERGEN.
Autora de publicaciones y de comunicaciones/pósters presentadas en varios congresos de Atención Primaria.

Julio Antonio Heras Hitos

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
C.L. Villamanrique de Tajo (EAP Villarejo de Salvanes, D.S. Sureste de Madrid).
Miembro del Grupo de Trabajo en Dermatología de SEMERGEN.
Miembro del Comité Científico del Estudio REPICA (Psoriasis y Riesgo Cardiovascular en Atención Primaria).
Autor de publicaciones y cursos relacionados con dermatología y de comunicaciones/pósters presentadas en varios congresos de Atención Primaria.

David Palacios Martínez

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Director del Centro de Salud Isabel II, D.A. Sur de Madrid.
Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo en Dermatología de SEMERGEN.
Coordinador Nacional y Miembro del Comité Científico del Estudio REPICA (Psoriasis y Riesgo Cardiovascular en Atención Primaria).
Autor de publicaciones y cursos relacionados con dermatología y de comunicaciones/pósters presentadas en varios congresos de Atención Primaria.

Esther Ramos Lledó

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Directora del Centro de Salud Cifuentes, Guadalajara.
Miembro del Grupo de Trabajo en Dermatología de SEMERGEN.
Miembro del Comité Científico del Estudio REPICA (Psoriasis y Riesgo Cardiovascular en Atención Primaria).
Autora de publicaciones y cursos relacionados con dermatología y de comunicaciones/pósters presentadas en varios congresos de Atención Primaria.

Alfonso José Valcarce Leonisio

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
C.S. Astillero (Cantabria).
Miembro del Grupo de Trabajo en Dermatología de SEMERGEN.
Autor de publicaciones y de comunicaciones/pósters presentadas en varios congresos de Atención Primaria.

COMITÉ EDITORIAL

Federico Pérez Agudo

Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria. Centro de Especialidades Madrid 5 (Madrid).
Subdirector médico de la revista *online El Médico Interactivo*.

CAPÍTULO 1

Introducción, concepto, etiopatogenia, fisiopatología

Dra. Norma Alejandra Doria Carlin
Dr. Alfonso José Valcarce Leonisio

1.1. Introducción

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad frecuente que tiene una sintomatología variable en el tiempo, la intensidad y el tipo de expresión. Por otro lado, no existe ningún marcador de laboratorio para la DA, con lo que el diagnóstico ha de basarse exclusivamente en la historia y en la exploración clínica. La incidencia de la DA ha aumentado entre dos y tres veces en los países industrializados durante las últimas tres décadas, afectando hasta un 20 % de los niños y causando un gran impacto en la calidad de vida del paciente y de su familia. El aumento en la prevalencia pudiera estar vinculado con el modo de vida occidental.

1.2. Historia de la dermatitis atópica

Para poder obtener algo de claridad con respecto al actual término *dermatitis atópica*, consideramos indispensable acercarnos un poco al lector a los documentos históricos, para conocer de manera más global los distintos registros de los que se dispone información acerca de esta patología.

La realidad nos muestra que existen realmente pocos aportes que sugieran de manera precisa el diagnóstico certero de esta patología, pero ya Ferdinand von Hebra (1816-1880)^{1,2} sugiere utilizar el término *prurigo* para una dermatosis en pacientes con una erupción pruriginosa, en áreas de flexión, que mostraba una evolución similar desde edades tempranas, con episodios de remisión intermitente pero que perduraba toda la vida³. Louis Anne Jean Brocq (1856-1928) y Leonard Marie Lucien Jacquet (1860-1914) añadieron a la observación de este prurigo que el síntoma inicial consistía en prurito y que era debido al componente neurológico cutáneo, adquiriendo el nombre de *neurodermatitis o liquen de Vidal*^{3,4}.

Dentro de la historia, queremos dedicar un apartado especial a la documentación en relación con el componente genético. En este sentido, el dermatólogo Ernest Henri Besnier (1831-1909) aporta la descripción en tres miembros de una misma familia de una clínica asociada al asma bronquial y a la fiebre del heno, donde confluía una erupción pápulo-vesiculosa exudativa y costrosa, que evolucionaba a los pocos años hacia un engrosamiento y liquenificación de la piel⁵. Le otorgó a este cuadro el nombre de *prurigo diatésico*⁵. La descripción de este cuadro clínico fue confirmada años después, en 1913, por

un estudiante del propio Besnier, el dermatólogo danés Carl Emmanuel Flemming Rasch, quien propuso el nombre de *prurigo de Besnier*, en honor a su mentor⁶.

En 1916, Robert Anderson Cooke y Albert Vander Veer reportaron que más del 50 % de los pacientes con rinitis alérgica y asma tenían como antecedente algún familiar con una enfermedad similar⁷. Y fue en 1923 cuando nuevamente Cooke, esta vez junto a Arthur Fernández Coca, acuñó el término *atopia* para referirse a los trastornos genéticos relacionados con fiebre del heno, asma bronquial y rinitis alérgica⁷. Posteriormente, F. Coca y sus colaboradores añadieron al término *atopia* el *rash* pruriginoso^{7,8}.

Fue en 1921 cuando Otto C. W. Prausnitz y Heinz Küstner descubrieron la existencia de cierto factor sérico que transfería el habón alérgico y las reacciones inflamatorias de un individuo a otro⁹. Dicho descubrimiento fue llevado a cabo mediante la inyección de suero tomado del propio Küstner, alérgico al pescado, en el propio Prausnitz⁹. Dos días más tarde se aplicó sobre la misma zona de inyección extracto de pescado, apareciendo una pápula con eritema. Dicho experimento se conoció posteriormente como la prueba de Prausnitz-Küstner, que resultó de gran utilidad clínica para el estudio del asma infantil⁹.

Posteriormente, Marion Sulzberger y Fred Wise, en 1933¹⁰, fueron los encargados de utilizar por primera vez el término *dermatitis atópica*, y ya en el año 1938 Sulzberger y Lewis Webb Hill¹¹ crearon la clasificación del eccema atópico en distintas fases (infantil: hasta los 2 años; de la niñez: de los 2 hasta los 12 años; y del adolescente y el adulto: a partir de los 12 años)¹⁰⁻¹³.

1.3. Dermatitis atópica: definición

La DA es una enfermedad cutánea de curso crónico, recurrente, no contagiosa e inflamatoria, caracterizada por intenso prurito y piel seca¹⁴⁻¹⁷.

Se puede presentar en sujetos de todas las edades, pero es mucho más frecuente en niños: el 50 % de los casos se diagnostica durante el primer año de vida y presenta una morfología y distribución típicas, en relación con la edad¹⁴⁻¹⁷.

Con frecuencia se asocia a niveles elevados de inmunoglobulina E (IgE) e historia familiar o personal de otras afecciones alérgicas como asma, rinitis o alergia alimentaria^{14,15,17}.

La DA implica, además de prurito insoportable y dolor, una alteración de la vida social y la calidad de vida. Incrementa el riesgo de infecciones, de comorbilidades alérgicas y de alteración significativa de la salud mental^{14,15,17-19}.

1.4. Epidemiología

La información disponible sobre la prevalencia de DA es muy variada, en parte debido a la cantidad de estudios realizados sobre la epidemiología de la DA en diferentes países del mundo y a la dificultad para poder compararlos (disparidad en los diseños de los estudios, la metodología y las definiciones)^{14,17,20}.

Algunos demuestran un incremento en la población de 6 y 7 años tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo; mientras que en el grupo de 13 y 14 años solo se observó este incremento en los países desarrollados^{14,17,20}.

Algunos trabajos han demostrado que la prevalencia de DA es mayor en los países desarrollados, mientras que otros estudios internacionales afirman que la prevalencia es mayor en los grupos económicos más favorecidos, con una ligera tendencia a afectar más al sexo femenino, sin que haya podido demostrarse esto último^{14,17,20}.

En estudios de DA en adultos se encontró una prevalencia de entre 2 y 6,9 %, pero estudios más recientes en Estados Unidos encontraron valores de 10,2 % en 2010 y 7,2 % en 2012.

Se estima que entre el 5 y el 30% de las consultas efectuadas en pediatría de atención

primaria se deben a problemas dermatológicos y que alrededor del 10-15% de los pacientes atendidos en las consultas de dermatología son menores de 16 años, siendo la DA el diagnóstico individual más frecuente, con una prevalencia de entre un 6 y un 15 % en España (un 0,7-2,4 % de la población general) e inferior en los países en vías de desarrollo.

Con respecto a la gravedad, un análisis de la mayoría de los estudios poblacionales publicados en Estados Unidos informa de que un 25 % de los niños presentan una forma moderada de la enfermedad y un 7 %, enfermedad grave^{14,17,20,21}.

Si bien la prevalencia de la DA disminuye con la edad, la proporción de formas moderadas y graves se incrementa con la edad^{14,20}.

1.5. Etiopatogenia

En la etiopatogenia de la DA intervienen tres factores (figura 1.1):

- **Predisposición genética.** Existen mutaciones en determinados genes que alteran la barrera cutánea y producen una inflamación persistente. Se pueden identificar fundamentalmente los grupos de genes que codifican proteínas epidérmicas y estructurales, muchos de los cuales se localizan dentro del complejo de diferenciación epidérmica (EDC) en el cromosoma 1q21.5, y los que codifican proteínas del sistema inmunitario, relacionados con la inmunidad innata y adaptativa^{14,15,17,20}.

El EDC incluye: filagrina (FLG), loricrina, involucrina, proteínas pequeñas ricas en prolina (SPRR), proteína S100A y proteínas del envoltorio de cornificación tardía (LCE). El factor genético mejor conocido es la mutación del gen de la FLG, proteína que contribuye al citoesqueleto de la queratina, actuando como molde para el ensamblaje de la estructura córnea. En estos pacientes, los síntomas de la enfermedad tienen un inicio temprano, mayor gravedad y, en muchos

casos, mayor incidencia de eccema herpético^{14,15,17,20}.

Esta predisposición genética se pone de manifiesto por la presencia de antecedentes familiares de enfermedades alérgicas en los niños con DA y la coexistencia de otras enfermedades alérgicas como el asma, rinitis o alergias a determinados alimentos. La historia familiar de enfermedad predispone de tal manera que, si está afectado un progenitor, la prevalencia se estima en un 60 %, y con ambos progenitores la prevalencia alcanza el 80 %. Hay mayor asociación si la afectada es la madre, sobre todo si presenta manifestaciones graves de atopia^{14,15,17,20}.

- **Disfunción de la barrera cutánea.** La piel especialmente seca y permeable de los atópicos facilita la penetración de múltiples alérgenos, irritantes y patógenos del medio ambiente. Se estima que la piel dañada por el eccema tiene un 30 % menos de ceramidas, y estas son de cadena más corta. La disfunción de la barrera cutánea se reconoce como fundamental para el inicio y la progresión de la DA^{14,15,17,20}.
- **Inflamación persistente de la dermis.** Existen estudios que sugieren que la activación de los linfocitos T en la DA es bifásica, con infiltrado inflamatorio, inicialmente de predominio Th2 (*T helper 2*) y de forma tardía Th1^{14,15,17,20}.

En realidad, la inflamación cutánea es la segunda característica de la DA, junto con las alteraciones de la barrera cutánea descritas; se ven patrones secuenciales y progresivos de infiltración de células inflamatorias^{14,15,17,20}.

La progresión de la enfermedad se caracteriza por un aumento del grosor epidérmico con sobredesarrollo de fibras nerviosas, expresión aumentada de quimioquinas inmunoestimuladoras e infiltración marcada, particularmente de células Th2 y células dendríticas epidérmicas^{14,15,17,20}. Esto lleva a la remodelación de la piel y fibrosis anómala, y también induce la maduración y

aun en los periodos de calma, lo que podría contribuir a la reaparición de la inflamación en los mismos sitios. Una vez más, se debe tener en cuenta que las alteraciones de la barrera epidérmica y la inflamación de la piel son procesos que se refuerzan mutuamente en forma permanente^{14,15,17,20}.

Es crucial tener en consideración este concepto cuando se establece una estrategia de tratamiento en los pacientes con DA. Los tratamientos proactivos y de control en forma continua son tan importantes como los que se indican en plena exacerbación^{14,15,17,20}. ▶▶

CAPÍTULO 1 · Bibliografía

1. Avenberg K, Harper D. Foot notes on allergy. Uppsala: Upplands Grafiska AB; 1980.
2. Mier PD. Earliest description of the atopic syndrome. *Br J Dermatol*. 1975;92:359.
3. Sehgal VN, Jain S. Atopic dermatitis: nomenclature. *Int J Dermatol*. 1993;32:575-6.
4. Brocq L, Jacquet L. Notes pour servir de l'histoire de neurodermatites: ou lichen circumscriptus des anciens auteurs, ou lichen simplex chronique de M. le dr E. Vidal. *Ann Dermatol Syphilol*. 1891;92:97.
5. Bessnier E. Premiere note et observations preliminaires pour servir d'introduction a l'etude des prurigos diathesiques prurigineuses chroniques exacerbantes et paroxystique, du type du prurigo de hebra. *Ann Dermatol Syphilol*. 1892;3:634-48.
6. Rasch C. Uber Besnier's prurigo. *Nord Med Arkiv*. 1913;2:9.
7. Coca AF, Cooke RA. On classification of the phenomena of hypersensitiveness. *J Immunol*. 1923;6:63.
8. Coca AF, Grove EF. Asthma and hay fever in theory and practice. Springfield: Charles C Thomas; 1931. p. 38.
9. Prausnitz C, Küstner H. Studienüber die Überempfindlichkeit. *ZentralblBakteriol I, Orig*. 1921;86:160.
10. Wise F, Sulzberger MB. Year book of dermatology and syphilology. Chicago: Year Book Medical Publisher; 1933.
11. Hill LW, Sulzberger MB. Evolution of atopic dermatitis. *Arch Dermatol Syphilol*. 1935;32:451.
12. Kochs AG. [Investigations on constitution and heredity in atopic dermatitis (neurodermatitis)]. *Arch Dermatol Syph*. 1951;193:363-405.
13. Wuthrich B. [Atopy: definition--pathogenesis]. *Pediatr Padol*. 1990;25:215-26.
14. Wollenberg A, Christen-Zach S, Taieb A, Paul C, Thyssen JP, de Bruin-Weller M, et al. ETFAD/EADV Eczema task force 2020 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adults and children. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020;34:2717-44.
15. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, Christen-Zaech S, Deleuran M, Fink-Wagner A, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018;32:657-82.
16. Howe W. Treatment of atopic dermatitis (eczema). Uptodate. 2021.
17. Katoh N, Ohya Y, Ikeda M, Ebihara T, Katayama I, Saeki H, et al. Japanese guidelines for atopic dermatitis 2020. *Allergol Int*. 2020;69:356-69.
18. Avena-Woods C. Overview of atopic dermatitis. *Am J Manag Care*. 2017;23:S115-S23.
19. Marron SE, Cebrián Rodríguez J, Alcalde Herrero VM, García Latasa de Aranibar FJ, Tomás Aragónés L. Psychosocial Impact of Atopic Dermatitis in Adults: A Qualitative Study. *Actas Dermosifiliogr (Engl Ed)*. 2020;111:513-7.
20. Máspero J, Cabrera H. Guía para el diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica 2019. Argentina: Asociación Argentina de Alergología e Inmunología Clínica; 2019.
21. Katayama I, Kohno Y, Akiyama K, Aihara M, Kondo N, Saeki H, et al. Japanese guideline for atopic dermatitis. *Allergol Int*. 2011;60:205-20.
22. Weidinger S, Beck LA, Bieber T, Kabashima K, Irvine AD. Atopic dermatitis. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4:1.

CAPÍTULO 2

Manifestaciones clínicas

Dra. Esther Ramos Lledó

Dr. Julio Antonio Heras Hitos

2.1. Dermatitis atópica

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad hereditaria crónica y recurrente, de características inflamatorias que, al cursar con un intenso prurito, afecta de manera muy importante a la calidad de vida del paciente y de su entorno. Al prurito intenso se le asocian lesiones eccematosas agudas, subagudas o crónicas, así como intensa sequedad cutánea y, con frecuencia, una historia personal o familiar de enfermedades relacionadas con respuestas mediadas por inmunoglobulina E (IgE) y alteraciones de la inmunidad celular y de la reactividad vascular, tales como asma, alergia alimentaria y rinoconjuntivitis.

La DA presenta un amplio espectro de manifestaciones clínicas, que podrían ser agrupadas como DA clásica, DA atípica o menor y los estigmas o marcadores cutáneos de la DA.

Aunque las características clínicas pueden variar entre los grupos de edad, no cabe duda de que el síntoma más importante de la DA es el prurito, que incluso ha llegado a ser considerado el suceso primordial a partir del cual se desarrollan las lesiones cutáneas. La intensidad del prurito es intermitente a lo largo del día, pero empeora claramente por la noche.

La DA puede iniciarse y finalizar a cualquier edad. Para describirla, es útil dividirla por etapas en las que los pacientes pueden desarrollar lesiones en distintos estadios de forma continuada o a intervalos, o incluso desapare-

cer la enfermedad durante dicho periodo. Las lesiones más frecuentes son las de la fase de lactante, seguidas por las infantiles y, en mucha menor frecuencia, las del adulto.

Respecto a la edad de aparición, su comienzo típico es en la infancia. El 50 % de los pacientes la desarrollan en su primer año de vida y un 30 %, entre el primer y quinto año, con una prevalencia muy variable según los distintos estudios. De estos pacientes, entre el 50 y el 80 % presentarán rinitis alérgica o asma en la infancia¹. En adultos, la prevalencia es menor, oscilando en España entre el 2 y el 5 %, siendo algo más frecuente en mujeres². En un tercio de los pacientes los síntomas infantiles persistirán en la edad adulta, y hasta en un 24 % de los casos el debut inicial se produce tras la adolescencia, aunque seguramente estos pacientes presentaron alguna alteración cutánea durante su infancia³.

2.2. Dermatitis atópica clásica

Los dos síntomas más sugestivos de DA son el intenso prurito, de predominio nocturno, y la sequedad de la piel (xerosis), que se convierte en una característica constante de estos pacientes. La pérdida del efecto barrera que produce esa reducción de agua en su estrato córneo y la formación de fracturas microscópicas hace que estos pacientes sean más sensibles a los irritantes cutáneos y a las infecciones¹.

Las tres lesiones elementales que van a aparecer de forma variable a lo largo de la vida del paciente atópico son: el eccema, el prurigo y la liquenificación.

2.2.1. ECCEMA

El eccema está constituido por eritema, edema, vesículas, exudación y costras¹.

Sus características clínicas son:

- **Simétrico.** El eccema atópico suele ser una erupción simétrica, no solo en cuanto a localización, sino en función de la fase (aguda, subaguda o crónica) en que se encuentran las lesiones. La presencia de lesiones asimétricas (en distinta fase) nos debe hacer sospechar una infección bacteriana secundaria¹.
- **Localización.** Si bien el eccema aparece en lugares específicos dependiendo de la fase de la enfermedad (lactante, infantil, adulto), la presencia de lesiones clásicas en los pliegues y en las siguientes áreas puede considerarse como una única manifestación de enfermedad atópica¹.
 - Eccema palpebral, que afecta de forma preferente a los párpados inferiores (figura 2.1).
 - Eccema periauricular, en forma de eritema, descamación y fisuras por detrás del pabellón auricular.
 - Eccema atópico de la mano, que afecta a la cara palmar de las muñecas y a la superficie dorsal de manos y dedos, en forma de placas eritematosas, escamosas, fisurizadas y liquenificadas. Suele persistir hasta la edad adulta y puede recurrir después de una larga remisión. Es más habitual en los adultos que en los niños (figura 2.2).
 - Eccema mamario. Puede ser la única característica que presenten mujeres jóvenes atópicas, y consiste en descamación, picor, fisuras y pequeñas costras en la zona areolar y del pezón de forma bilateral.
- **Pigmentación alterada.** El proceso inflamatorio asociado al eccema puede estimular o suprimir la función melanocítica. Tanto la hipo- como la hiperpigmentación son más llamativas después de desaparecer el eccema y en individuos de piel oscura. La vuelta a la coloración normal puede requerir varios meses. En el caso de los adultos, puede aparecer un patrón reticulado de mayor pigmentación a la altura del cuello¹.

Figura 2.1. Eccema palpebral



FUENTE: IMAGEN TOMADA DE DERMAWORLD. LEO PHARMA.

Figura 2.2. Eccema atópico de la mano



FUENTE: IMAGEN TOMADA DE DERMAWORLD. LEO PHARMA.

2.2.1.1. ESTADIOS DEL ECCEMA¹

- **Eccema agudo:** pápulas muy pruriginosas sobre piel eritematosa con pequeñas vesículas y tendencia a la exudación y a la excoiación por el rascado, que originará sangrado de las lesiones.
- **Eccema subagudo:** piel edematosa con pápulas eritematosas con escamas y excoiadas. La capa más externa se presenta con tono amarillento y reseco.
- **Eccema crónico:** se produce hiperqueratosis, un engrosamiento del estrato córneo que suele agrietarse formando fisuras. Cuando se produce el engrosamiento de toda la piel se denomina *liquenificación*, con acentuación de las líneas cutáneas, pápulas fibróticas y cambios en la pigmentación de dicha piel.

2.2.2. PRURIGO

Pápula muy pruriginosa con vesícula central que se rompe fácilmente, dejando una excoriación. Estas pápulas pueden ser únicas o aparecer agrupadas en pequeñas placas. Se pueden asociar a lesiones de eccema o ser la única manifestación de la DA. Los casos infantiles, independientemente de que sean desencadenados por picaduras, se dan en pacientes atópicos (figura 2.3)¹.

2.2.3. LIQUENIFICACIÓN

Es el engrosamiento de la piel que se produce por el rascado continuo. La lesión cutánea es la de una placa con engrosamiento y gran aumento de los pliegues cutáneos superficiales. Se acompaña de prurito intenso y suele localizarse en pliegues poplíteos y antero-cubitales¹.

2.2.4. FASES DE LA ENFERMEDAD

Fueron establecidas en 1935 por Lewis Webb Hill y Marion B. Sulzberger, si bien no todos los pacientes pasan obligatoriamente por las tres fases, y la DA puede no aparecer en alguna fase y reaparecer en la siguiente, siguiendo la tendencia a la mejoría o desaparición a lo largo del tiempo. En la tabla 2.1 se puede ver un resumen de las características de la dermatitis atópica del lactante, infantil y de adulto.

2.2.4.1. FASE DEL LACTANTE: HASTA LOS DOS AÑOS DE EDAD

Suele aparecer en los primeros seis meses de vida, siendo más frecuente durante los tres primeros. Las lesiones son más agudas y tienden a mejorar hacia los 2-3 años de edad. Se denomina *eccema infantil* y cursa con brotes que comienzan con máculas eritematosas que evolucionan a pequeñas vesículas exudativas que, cuando se secan, forman costras amarillentas. Al cesar el brote, se aprecian escamas sobre la piel eritematosa, y pueden aparecer máculas hipopigmentadas en las zonas afectadas. Se asocia un prurito intenso que, al rasarse, asocia excoriaciones, siendo frecuente la sobreinfección por estafilococo (figuras 2.4 y 2.5)¹.

Inicialmente afecta a las mejillas, progresando las lesiones hacia la frente, barbilla, cuello, cuero cabelludo y pabellones auriculares.

También se puede ver afectada la parte anterior del tórax, la cara superior de los brazos, la cara externa de los muslos, el dorso de las manos y el dorso de los pies, en forma de parches aislados, generalmente simétricos, junto con xerosis cutánea constante¹.

Las lesiones respetan el triángulo nasolabial y la zona del pañal, que –se cree– se debe a que está protegida frente al rascado y a los desencadenantes alérgicos¹.

Figura 2.3. Prurigo



FUENTE: IMAGEN TOMADA DE DERMATOWEB.

Figura 2.4. Eccema infantil



FUENTE: IMAGEN TOMADA DE MANUAL MERCK.

Figura 2.5. Eccema infantil



FUENTE: IMAGEN TOMADA DE DERMATOWEB.

Tabla 2.1. Resumen de las características de la dermatitis atópica del lactante, infantil y de adulto

	DA lactante	DA infantil	DA adulto
Edad	6-8 semanas a 2 años	2 años a pubertad	Pubertad en adelante
Lesiones	Placas o pápulas eritematosas, descamativas, con exudación y costra	<ul style="list-style-type: none"> Lesiones eritematosas pruriginosas con vesículas que, por el rascado, se convierten en erosiones y costras Múltiples brotes 	Lesiones similares a las de las otras dos etapas, pero con mayor liquenificación
Localización de las lesiones	Cuero cabelludo, mejillas y orejas Superficies extensoras de las extremidades. Tronco Respeto: ojos, nariz, boca y zona del pañal	Tronco, cuello y rostro, flexuras (codos y rodillas)	Pliegues, rostro, cuello y dorso de manos y pies
Predomina	Prurito	Prurito ± liquenificación	Liquenificación
Otros datos	<ul style="list-style-type: none"> Puede cursar con irritabilidad e insomnio en niños menores de 3 meses Palidez perioral de las mejillas 	Son frecuentes las manifestaciones atópicas: xerosis, pitiriasis alba, queilitis descamativa, dermatitis palmo-plantar juvenil, queratosis pilar	<ul style="list-style-type: none"> Presenta estigmas de dermatitis atópica Son más frecuentes las infecciones por <i>S. aureus</i> El estrés puede desencadenar o exacerbar brotes de DA

DA: dermatitis atópica.

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA.

Los pliegues no se ven afectados hasta los 18 meses¹.

Dado que el lactante no interpreta de forma adecuada la sensación pruriginosa, en los brotes de agudización presentará crisis de llanto intenso con dificultad para conciliar el sueño y agitación predominantemente nocturna¹.

2.2.4.2. FASE INFANTIL: DE LOS DOS A LOS DOCE AÑOS¹

Puede ser debut de la enfermedad o continuidad de la fase anterior.

Si el eccema del lactante no ha curado en esta fase, desaparecerá de la cara, pero aparecerán placas bien delimitadas, con gran sequedad, prurito intenso y tendencia a la liquenificación en flexuras de los miembros, dorso de manos, muñecas, tronco, nuca, zona retroauricular y alrededor de la boca (figuras 2.6 y 2.7)¹.

Figura 2.6. Fase infantil



FUENTE: IMAGEN TOMADA DE DERMATOWEB.

Figura 2.7. Fase infantil



FUENTE: IMAGEN TOMADA DE DERMATOWEB.

Las lesiones son menos exudativas y costrosas, pero tienden más a la cronicidad y a la liquenificación, tendiendo a la localización en pliegues. En la cara, están afectados la zona perioral y los párpados, y en el cuello puede aparecer una pigmentación reticulada lateral¹.

2.2.4.3. FASE DEL ADOLESCENTE Y ADULTO JOVEN¹

Puede ser la primera manifestación de la DA o ser la evolución del eccema infantil. El paciente presentará lesiones crónicas no exudativas, bien delimitadas, en forma de placas engrosadas y liquenificadas en cara, cuello, tórax, flexura de miembros, muñecas y dorso de manos, con gran prurito asociado, junto con áreas hiperpigmentadas en flexuras y cuello. Predomina la papulación y liquenificación en una piel con una intensa xerosis, afectando de forma preferente los pliegues de flexión y la región facial, al igual que sucede en el periodo infantil (figuras 2.8 y 2.9).

En esta fase puede aparecer eccema agudo o subagudo con microvesículas, exudación, erosión, excoriación y formación de costras. En este caso, se debe sospechar de la existencia de irritación externa o infección.

2.3. Formas atípicas o menores¹

Son un grupo de manifestaciones clínicas que pueden ser la única clínica de DA que presente el paciente o aparecer dentro de una clínica de DA clásica.

- **Queilitis labial:** los pacientes atópicos suelen presentar gran sequedad labial que produce fisuras, descamación e irritación en los bordes. Es más frecuente en niños y adolescentes, y está favorecido por el intento de hidratarse los labios a través del chupeteo (figura 2.10).
- **Dishidrosis:** aparición de lesiones vesiculosas muy pruriginosas en caras laterales de dedos, palmas y plantas de los pies.
- **Pulpitis digital crónica:** se presenta como descamación del pulpejo de los dedos, y es

Figura 2.8. Adolescente y adulto joven



FUENTE: IMAGEN TOMADA DE DERMAWORLD. LEO PHARMA.

Figura 2.9. Adolescente y adulto joven



FUENTE: IMAGEN TOMADA DE DERMAWORLD. LEO PHARMA.

Figura 2.10. Queilitis labial



FUENTE: IMAGEN TOMADA DE DERMATOWEB.

importante descartar dermatitis de contacto, especialmente en la edad adulta (figura 2.11)⁴.

- **Prurigo nodular:** aparece en superficies extensoras de extremidades de mujeres de mediana edad, dado que son zonas accesibles

Figura 2.11. Pulpitis digital crónica



FUENTE: IMAGEN TOMADA DE GARAVIS JL, ET AL.

Figura 2.12. Prurigo nodular



FUENTE: IMAGEN TOMADA DE DERMAPIXEL.

Figura 2.13. Dermatitis plantar juvenil



FUENTE: IMAGEN TOMADA DE DERMAPIXEL.

Figura 2.14. Dermatitis plantar juvenil



FUENTE: IMAGEN TOMADA DE PUIG L. ET AL.

para el rascado. La lesión característica son las pápulas en forma de cúpula y los nódulos con escama central o costra (figura 2.12).

- **Dermatitis plantar juvenil:** también denominada *síndrome del pie brillante*, ya que la piel de la mitad distal de la planta del pie y de la superficie plantar de los dedos se vuelve brillante, con descamación superficial y pequeñas fisuras. Esta clínica también podría aparecer en las puntas de los dedos de las manos, y suele remitir durante la adolescencia (figuras 2.13 y 2.14⁵).

2.4. Estigmas de la dermatitis atópica¹

Son rasgos constitucionales que aparecen con mayor frecuencia en los pacientes atópicos y que, en algunos casos, podrían anteceder a las lesiones cutáneas. No son patognomónicos.

- **Signo de Dennie-Morgan:** en ausencia de eccema en el párpado inferior, los pacientes pueden presentar un doble pliegue bajo ese párpado o un único pliegue muy pronunciado. Aparece en el 50 % de los pacientes y tiende a desaparecer con la edad (figura 2.15)¹.
- **Palidez centofacial:** los pacientes con DA suelen tener una complexión pálida asociada a la vasoconstricción de los vasos sanguíneos cutáneos superficiales, que contrasta con la piel eritematosa y descamativa¹.
- **Queratosis folicular o pilar:** presencia de tapones córneos en la porción superior del folículo piloso, que impide el crecimiento

Figura 2.15. Signo de Dennie-Morgan



FUENTE: IMAGEN TOMADA DE DERMAWORLD. LEO PHARMA.

del vello. Es asintomática y se localiza en mejillas y cara externa de brazos y piernas. Puede aparecer eritema rodeando las pápulas foliculares queratósicas. Es más frecuente en mujeres adultas y empeora en los meses de invierno (figura 2.16)¹.

- **Oscurecimiento periocular:** coloración grisácea de la piel que rodea los ojos¹.
- **Fisuras retroauriculares:** dolorosas.
- **Xerodermia:** presencia de piel seca y muy áspera en zonas sanas. Las personas con pieles muy secas, aunque nunca hayan presentado eccema, suelen tener historia familiar o personal de atopía¹.
- **Dermografismo blanco:** debido a la reactividad vascular alterada de estos pacientes, al frotar enérgicamente su piel, aparecerá a los 20 segundos una línea blanca que marca el sitio de presión y que permanece unos instantes (figura 2.17)¹.
- **Signo de Hertoghe:** disminución parcial, o total, del pelo de la cola de la ceja (figura 2.18)¹.
- **Pitiriasis alba:** máculas hipopigmentadas, de bordes muy bien definidos y secas, con discreta escama superficial, asintomáticas, en áreas expuestas. Son transitorias y más patentes en verano (figura 2.19)¹.
- **Lengua geográfica.**
- **Mechón atópico.**
- **Hiperlinearidad palmar:** ya desde el nacimiento, se puede evidenciar un aumento del número y profundidad de los surcos de ambas palmas. Hay autores que lo asocian a mayor severidad de la enfermedad (figura 2.20)¹.

Figura 2.16. Queratosis folicular o pilar



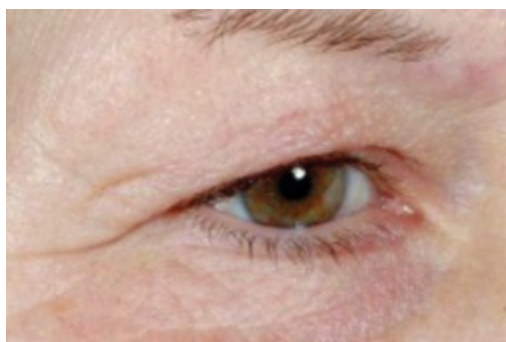
FUENTE: IMAGEN TOMADA DE MANUAL MSD.

Figura 2.17. Dermografismo blanco



FUENTE: IMAGEN TOMADA DE [HTTPS://WWW.IQB.ES/DERMATOLOGIA/ATLAS/D_ATOPICA/ATOPICA21.HTM](https://www.iqb.es/dermatologia/atlas/d_atopica/atopica21.htm)

Figura 2.18. Signo de Hertoghe



FUENTE: IMAGEN TOMADA DE DERMAWORLD. LEO PHARMA.

Figura 2.19. Pitiriasis alba



FUENTE: IMAGEN TOMADA TOMADA DE GARAVIS JL. ET AL.

Figura 2.20. Hiperlinearidad palmar



FUENTE: IMAGEN TOMADA DE DERMAWORLD. LEO PHARMA.

2.5. Asociaciones

2.5.1. PUEDE ASOCIARSE A LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES CUTÁNEAS¹

Tabla 2.2. Comorbilidades más frecuentes¹

- Vitíligo.
- Alopecia areata.
- Dermatitis herpetiforme.
- Urticaria crónica.
- Dermatitis de contacto alérgica, siendo los alérgenos más frecuentes los cosméticos, los antisépticos y el níquel.
- Dermatitis de contacto irritativa, principalmente por textiles.
- Dermatosis de origen genético: síndrome de Netherton, síndrome de Wiskott-Aldrich (trastorno recesivo ligado al cromosoma X caracterizado por signos cutáneos prácticamente indistinguibles de la DA) y displasia ectodérmica anhidrótica.

2.5.2. ENFERMEDADES NO CUTÁNEAS ASOCIADAS AL ECCEMA ATÓPICO¹

Tabla 2.3. Patologías no cutáneas asociadas al eccema atópico¹

- Asma. Bronquiolitis de repetición.
- Rinitis alérgica (fiebre del heno).
- Queratoconjuntivitis atópica: es bilateral y produce mucha sintomatología de prurito, sensación de cuerpo extraño, lagrimeo y secreción mucosa.
- Queratocono: no es específico de la DA. Se trata de una deformidad de la córnea en forma de cono, debido al frotamiento excesivo del ojo para aliviar el prurito.
- Catarata subcapsular anterior: específica de la DA.
- Alergia alimentaria que se manifiesta principalmente en forma de urticaria.

2.6. Infecciones^{1,6}

Debido a la alteración de la barrera cutánea que se produce en esta enfermedad, los pacientes son más propensos a sufrir infecciones cutáneas, tales como⁶:

- Sobreinfección por *Staphylococcus aureus*. Clínicamente se diagnostica como empeoramiento de las lesiones existentes con aparición de exudado purulento y costras amarillentas (melicéricas) (figura 2.21)⁶.
- Diseminación de la infección por *Molluscum contagiosum*, por lo que es recomendable hacer un tratamiento temprano de las lesiones⁶.
- **Eccema herpético**: sobreinfección de las lesiones por virus del herpes simple-1, que produce lesiones vesiculosas diseminadas, junto con adenopatías y fiebre. Es importante el diagnóstico temprano de la enfermedad para evitar complicaciones como la encefalitis y la meningitis (figura 2.22)⁶. ▶▶

Figura 2.21. Sobreinfección por *S. aureus*



FUENTE: IMAGEN TOMADA DE DERMAWORLD. LEO PHARMA.

Figura 2.22. Eccema herpético



FUENTE: IMAGEN TOMADA DE DERMAWORLD. LEO PHARMA.

CAPÍTULO 2 · Bibliografía

1. Fitzpatrick. Tratado de Dermatología en Medicina General. Ed. Panamericana. 2009. 7.ª edición. Tomo 1. Sección 4. p. 149.
2. Barbarot S, Auziere S, Gadkari A, Girolomoni G, Puig L, Simpson EL, et al. Epidemiology of atopic dermatitis in adults: Results from an international survey. *Allergy*. 2018;73:1284-93.
3. Romero-Pérez D, Encabo-Durán B, Silvestre-Salvador J. Dermatitis atópica del adulto: un reto diagnóstico y terapéutico. *Piel*. Formación continuada en dermatología. 2017;32(3):155-61.
4. Garavis JL, Ledesma MC, de Unamuno P. Eccemas. *Medicina de Familia*. Semergen. 2005;31(2):62-85.
5. Puig L, Peramiquel L. Problemas comunes de la piel de los pies. Prevención y tratamiento. *Farmacía Profesional*. 2003;17(7):60-2.
6. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, Christen-Zaech S, Deleuran M, Fink-Wagner A, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema in adults and children: part II. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018;32(6):850-78.

CAPÍTULO 3

Diagnóstico

Dr. Alfonso José Valcarce Leonisio
Dr. David Palacios Martínez

El diagnóstico de la dermatitis atópica (DA) es eminentemente clínico, basado en la anamnesis y la exploración física, puesto que actualmente no existen signos cutáneos histopatológicos ni criterios bioquímicos patognomónicos que establezcan un diagnóstico de certeza, por lo que se recurre a criterios clínicos.

3.1. Criterios diagnósticos

Se han diseñado diferentes criterios diagnósticos para la DA, como los criterios de Hanifin y Rajka (tabla 3.1), los criterios propuestos por el Grupo de Trabajo Británico (tabla 3.2), los propuestos por la Academia Americana de

Dermatología (tabla 3.3) (American Academy of Dermatology –AAD–), etc.¹⁻³.

3.1.1. CRITERIOS DE HANIFIN Y RAJKA

Estos criterios, que datan de 1979 y fueron publicados a escala internacional en 1980⁴, son ampliamente utilizados, y han sido validados en estudios posteriores en 1994 y 1996^{5,6}. A pesar de ser frecuentemente utilizados, se encuentran desactualizados, y el número de criterios menores hace que no sean prácticos para el uso diario en nuestra consulta.

Hanifin y Rajka seleccionan 4 criterios mayores (de los cuales se requieren 3 para el diagnóstico) y 23 criterios menores (de los que también se requiere la presencia de 3)^{1,3,4} (tabla 3.1).

Tabla 3.1. Criterios diagnósticos de Hanifin y Rajka

Criterios mayores (3)	Criterios menores (≥ 3)	
Morfología y distribución típica: • Adultos: liquenificación en flexuras • Niños: afectación de cara, flexuras y superficies de	<ul style="list-style-type: none">• Xerosis,• ictiosis,• hiperlinealidad palmar,• queratosis pilar,• reactividad cutánea en pruebas cutáneas,• elevación de la IgE sérica,• debut a edad temprana,• incremento de las infecciones cutáneas y déficit de inmunidad celular,• dermatitis inespecíficas en manos y pies,• eccema del pezón,• queilitis,• conjuntivitis recidivantes,• doble pliegue de Dennie-Morgan,	<ul style="list-style-type: none">• queratocono,• catarata subcapsular anterior,• oscurecimiento de los párpados,• palidez o eritema facial,• pitiriasis alba,• pliegues en la parte anterior del cuello,• prurito con el sudor,• intolerancia a la lana y disolventes de las grasas,• acentuación perifolicular,• intolerancia a alimentos,• evolución influida por diversos factores emocionales y ambientales,• dermatografismo blanco o blanqueamiento retardado
Cronicidad y recurrencias		
Antecedentes personales o familiares de atopía		
Diagnóstico		
≥ 3 criterios mayores + ≥ 3 criterios menores		

IgE: inmunoglobulina E.

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE HANIFIN⁴, WOLLENBERG¹, MÁSPERO³ Y SCHULTZ⁵.

3.1.2. CRITERIOS PROPUESTOS POR EL GRUPO DE TRABAJO BRITÁNICO EN DERMATITIS ATÓPICA (tabla 3.2)

Fueron desarrollados por el grupo de Williams en 1994^{6,7}. Presentan una gran variabilidad de resultados sin tener en cuenta marcadores de laboratorio (como la inmunoglobulina E –IgE–) u otras características asociadas, así como poca diferenciación en edades (se debe ajustar para menores de 2 años)⁸.

Se considera que estos criterios son más simples y concisos, presentando la ventaja de

poder ser utilizados por no dermatólogos. Por este motivo, son más aplicables en la consulta diaria que los de Hanifin y Rajka³.

3.1.3. CRITERIOS PROPUESTOS POR LA ACADEMIA AMERICANA DE DERMATOLOGÍA

A diferencia de los criterios previos, los criterios propuestos por la Academia Americana de Dermatología (tabla 3.3) no disponen de la validación de estudios clínicos o poblacionales. Son criterios simples y aplicables para la consulta diaria, tomando en cuenta características

Tabla 3.2. Criterios diagnósticos de Williams y Burney (Grupo de Trabajo Británico)

Criterio necesario	Al menos 3 de los siguientes
Patología cutánea pruriginosa en los últimos 12 meses (presente en el momento de la consulta o explicada por los padres)	Debutantes de los 2 años de edad (no utilizar este criterio en niños < 4 años)
	Historia de afectación de flexuras: pliegues de los codos, huecos poplíteos, cara frontal de los tobillos, alrededor del cuello y mejillas en niños < 10 años
	Historia de piel seca en el último año
	Dermatitis flexural visible o por fotografías (o eccema que afecte a mejillas, frente y extremidades en niños < 4 años)
	Historia personal de fiebre del heno, asma o atopía (o historia familiar de primer grado de atopía en niños < 4 años)

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE WOLLENBERG¹ Y MÁSPERO³

Tabla 3.3. Criterios diagnósticos propuestos por la Academia Americana de Dermatología (AAD)

Criterios esenciales (Deben estar presentes; si están TODOS, es suficiente para el diagnóstico)	Criterios importantes (Presentes en la mayoría de los casos para avalar el diagnóstico)	Criterios asociados (Ayudan a sugerir el diagnóstico)
Prurito	Edad temprana de debut	Queratosis pilar/ictiosis/ hiperlinealidad palmar
Eccema con patrón según la edad: cara, cuello y superficies extensoras de miembros en lactantes y niños, lesiones flexurales presentes o previas a cualquier edad, respeto de pliegues axilares/inguinales	Atopia (historia personal o familiar, IgE elevada)	Respuestas vasculares atípicas
Curso crónico recidivante	Xerosis	Acentuación perifolicular/ liquenificación/prurigo
		Cambios oculares/periorbitarios
		Lesiones periorales/ periauriculares

FUENTE: MODIFICADA DE MÁSPERO³

asociadas y datos de laboratorio, como IgE, con adecuada diferenciación en edades^{9,10}.

Los criterios de la Academia Americana de Dermatología los podemos considerar más útiles en el ámbito de la atención primaria, por la sencillez de uso en la consulta clínica, la inclusión en los rangos de edad, la diferenciación de los patrones clínicos, la exclusión de diagnósticos diferenciales y la inclusión de los valores de laboratorio.

Cualquiera de los tres primeros criterios puede ser utilizado, con el correcto reflejo en la historia clínica del paciente, como hallazgo positivo y negativo.

3.1.4. OTROS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

3.1.4.1. CRITERIOS MILLENIUM

Inciden como criterio de peso la existencia de IgE específica, añadiendo importancia a la patogenia y a los antecedentes de atopia. Publicados en 1998 por el grupo de Bos¹¹.

3.1.4.2. CRITERIOS DE LA ASOCIACIÓN JAPONESA DE DERMATOLOGÍA

No tienen en cuenta los hallazgos de laboratorio y dejan de lado la historia personal y familiar de atopia, focalizándose en las características clínicas, diferenciando distribución y edad. Fueron revisados en 2008¹².

3.2. Pruebas complementarias

Los pacientes pueden precisar de la realización de análisis de sangre, biopsia con estudio histológico, cultivos bacterianos y víricos y pruebas de alergia.

3.3. Clasificación de la gravedad de la dermatitis atópica

A continuación, se muestran las distintas escalas y clasificaciones de la gravedad de la DA. Existen numerosas escalas e índices en la actualidad, aunque no han demostrado una adecuada sensibilidad y especificidad para el seguimiento de esta patología.

Los niveles de IgE sérica y las mutaciones del gen FLG predicen una enfermedad más grave, aunque no se los puede considerar como factores pronósticos debido a su variabilidad, así como tampoco se recomienda el uso de IgE para el seguimiento de los pacientes afectados.

3.3.1. ÍNDICE SCORAD (SCORing Atopic Dermatitis)

Este índice es el que mayor aceptación tiene, aunque no es el más práctico. Estima la extensión de la enfermedad y la intensidad de los signos, síntomas subjetivos, tras lo cual se utiliza una fórmula (figura 3.1), cuyo puntaje máximo es de 103 puntos, clasificando la dermatitis atópica en leve, moderada y grave¹³.

3.3.2. ÍNDICE EASI

Permite una lectura a través de dispositivo móvil, lo cual se convierte en una herramienta muy práctica para el uso diario en consulta. Se realiza un cálculo de 0-100 %, asignando rangos y una puntuación de 0 a 6 puntos para las 4 áreas que se objetivan en la figura 3.2. Posteriormente se realiza un cálculo de la gravedad de cada una de las regiones de eritema, edema/papulación, excoriación y liquefacción, asignando un puntaje de 0 a 3 en función de la gravedad de cada lesión. Posteriormente, se suma el puntaje de estos signos de cada una de las áreas, multiplicándolo por la extensión del compromiso de cada área y por un factor de corrección específico de cada área, estableciéndose una puntuación final para cada área específica, que se suman dando como resultado el puntaje final¹⁴.

3.3.3. CALIDAD DE VIDA (TEST DLQI)

Este cuestionario está orientado a pacientes mayores de 16 años, calificando de 0 a 3 puntos en función de las respuestas obtenidas en dicho test. Los resultados oscilan desde 0 hasta 30 puntos.

Figura 3.1. Cálculo del índice SCORAD

A. ESTIMAR LA EXTENSIÓN DE LA ENFERMEDAD (SUPERFICIE CORPORAL AFECTADA)

Se utiliza la regla del 9 para calcular el área afectada "A" (valor máximo de 100 %)
Se suma el porcentaje de cada área.

Cabeza y cuello (cara anterior) (cara posterior)	4,5 % 4,5 %
Extremidades superiores	4,5 % cada cara
Extremidades inferiores	9 % cada cara
Cara anterior del tronco	18 %
Espalda	18 %
Genitales	1 %

B. INTENSIDAD DE LOS SIGNOS. Seleccionar un área representativa con DA. Para esta área, evaluar la severidad de los siguientes signos:

0 Ausente	<ul style="list-style-type: none"> Eritema Edema/papulación Exudación/formación de costras 	<ul style="list-style-type: none"> Excoriación Liquenificación - Engrosamiento de la piel Xerosis: se evalúa en un área donde no hay inflamación
1 Leve		
2 Moderado		
3 Severo		

Sumar el valor de gravedad para obtener el valor "B" (valor máximo de 18).

C. SÍNTOMAS SUBJETIVOS.
El prurito y el insomnio son valorados por el paciente utilizando una escala visual de 0 a 10. Estos síntomas dan el valor "C" (valor máximo de 20).

PUNTUACIÓN TOTAL:
 $A/5 + 7B/2 + C$

INTERPRETACIÓN SUGERIDA DEL PUNTAJE SCORAD

<25 puntos DA leve	25-50 puntos DA moderada	>50 puntos: DA severa	El puntaje máximo es 103
-----------------------	-----------------------------	--------------------------	---------------------------------

FUENTE: IMAGEN TOMADA DE MÁSPERO³.

Figura 3.2. Cálculo del índice EASI

[1] Se determina la extensión (área) de afectación por DA del paciente, asignando un puntaje de 0 a 100 a cada una de 4 regiones corporales. Se consideran los porcentajes de relevancia de frente y dorso de acuerdo a la imagen siguiente:

Así, se asigna un puntaje de 0 a 6 para cada área según la siguiente relación:

% de compromiso	0 %	1 - 9 %	10 - 29 %	30 - 49 %	50 - 69 %	70 - 89 %	90 - 100 %
Score	0	1	2	3	4	5	6

[2] Se calcula la severidad en las 4 regiones del eritema, el edema/papulación, la excoriación y la liquenificación, asignando un valor de 0 (ausente), 1 (leve), 2 (moderado) y 3 (severo) a cada lesión.

[3] Se suma el puntaje de cada uno de estos 4 signos en cada área, multiplicándolo por la extensión del compromiso en dicha área y por un factor específico para cada área (0,1 para la cabeza y el cuello; 0,3 para el tronco; 0,2 para las extremidades superiores y 0,4 para las extremidades inferiores). Se establece un puntaje final para cada una de las 4 regiones corporales que, sumadas, establecen el puntaje final y permiten la siguiente interpretación:

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: TOMADA DE MÁSPERO³.

Figura 3.3. Test DLQI validado al castellano

CUESTIONARIO SOBRE LA CALIDAD DE VIDA - DERMATOLOGÍA

El objetivo de este cuestionario consiste en determinar qué efecto ha tenido su problema de la piel en su vida DURANTE LA ÚLTIMA SEMANA. Por favor marque con una "X" una casilla para cada pregunta.

1.	Durante la última semana, ¿ha sentido picazón, dolor o ardor en la piel o la ha tenido dolorida ?	Muchísimo <input type="checkbox"/> Mucho <input type="checkbox"/> Un poco <input type="checkbox"/> Nada <input type="checkbox"/>	
2.	Durante la última semana, ¿se ha sentido avergonzado/a o cohibido/a debido a su piel?	Muchísimo <input type="checkbox"/> Mucho <input type="checkbox"/> Un poco <input type="checkbox"/> Nada <input type="checkbox"/>	
3.	Durante la última semana, ¿le ha molestado su condición de la piel para hacer las compras u ocuparse de la casa o el jardín ?	Muchísimo <input type="checkbox"/> Mucho <input type="checkbox"/> Un poco <input type="checkbox"/> Nada <input type="checkbox"/>	Sin relación <input type="checkbox"/>
4.	Durante la última semana, ¿ha influido su condición de la piel en la elección de la ropa que lleva?	Muchísimo <input type="checkbox"/> Mucho <input type="checkbox"/> Un poco <input type="checkbox"/> Nada <input type="checkbox"/>	Sin relación <input type="checkbox"/>
5.	Durante la última semana, ¿ha influido su condición de la piel en alguna actividad social o recreativa ?	Muchísimo <input type="checkbox"/> Mucho <input type="checkbox"/> Un poco <input type="checkbox"/> Nada <input type="checkbox"/>	Sin relación <input type="checkbox"/>
6.	Durante la última semana, ¿ha tenido dificultad para practicar deportes debido a su condición de la piel?	Muchísimo <input type="checkbox"/> Mucho <input type="checkbox"/> Un poco <input type="checkbox"/> Nada <input type="checkbox"/>	Sin relación <input type="checkbox"/>
7.	Durante la última semana, ¿le ha impedido su condición de la piel trabajar o estudiar ?	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	Sin relación <input type="checkbox"/>
	Si la respuesta es "No", durante la última semana, ¿cuánta dificultad le ha ocasionado su condición de la piel en el trabajo o en sus estudios ?	Mucho <input type="checkbox"/> Un poco <input type="checkbox"/> Nada <input type="checkbox"/>	
8.	Durante la última semana, ¿su condición de la piel le ha ocasionado dificultades con su pareja, amigos íntimos o familiares ?	Muchísimo <input type="checkbox"/> Mucho <input type="checkbox"/> Un poco <input type="checkbox"/> Nada <input type="checkbox"/>	Sin relación <input type="checkbox"/>
9.	Durante la última semana, ¿cuánta dificultad le ha ocasionado su condición de la piel en su vida sexual ?	Muchísimo <input type="checkbox"/> Mucho <input type="checkbox"/> Un poco <input type="checkbox"/> Nada <input type="checkbox"/>	Sin relación <input type="checkbox"/>
10.	Durante la última semana, ¿cuánta dificultad le ha ocasionado su tratamiento de la piel, por ejemplo, ocupándole tiempo o ensuciando o desordenando su casa?	Muchísimo <input type="checkbox"/> Mucho <input type="checkbox"/> Un poco <input type="checkbox"/> Nada <input type="checkbox"/>	Sin relación <input type="checkbox"/>

Por favor verifique que ha contestado a TODAS las preguntas. Muchas gracias.

FUENTE: TOMADA DE MÁSPERO³.

3.3.4. VALORACIÓN DE LA AFECTACIÓN SOBRE LA CALIDAD DE VIDA: TEST DLQI

En las siguientes tablas 3.4 y 3.5, se observan resultados de este test, los cuales varían en un puntaje desde 0 hasta 30. La tabla 3.4 clasifica los datos según la puntuación directa obtenida del test y en la tabla 3.5 se realiza un cálculo dirigido al peso en las distintas actividades diarias de nuestros pacientes.

3.3.5. OTROS

A continuación, se muestran diversos test y cuestionarios que nos permiten valorar de una forma más diversa el impacto real de la enfermedad, ya que consideramos que la DA es multimodal y cada paciente puede tener distintos grados de afección, siendo necesaria la individualización de cada enfermo.

3.3.5.1. POEM

El POEM (Patient-Oriented Eczema Measure) (figura 3.4) es un cuestionario distribuido

en 7 preguntas que describe la gravedad de la enfermedad relatada por el paciente. Nos permite valorar el impacto de la enfermedad, el prurito y la calidad de sueño.

3.3.5.2. HOSPITAL ANXIETY AND DEPRESSION SCALE

El HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) es un cuestionario del que obtenemos información acerca del grado de ansiedad y/o depresión que puede afectar a nuestros pacientes mediante 14 preguntas con 4 posibles respuestas.

3.3.5.3. TEST EQ-5D

El test EQ-5D (figuras 3.6, 3.7 y 3.8) es un cuestionario sencillo con 5 aspectos de la vida cotidiana de los pacientes, con el objetivo de valorar la calidad de vida, el dolor y la posibilidad de que exista depresión/ansiedad.

Todos estos test y cuestionarios son complementarios, ya que ninguno abarca todos los

Tabla 3.4. Interpretación del DLQI

Puntuación	Interpretación
0-1	Sin efectos sobre la calidad de vida
2-5	Efecto mínimo en la calidad de vida
6-10	Efecto moderado en la calidad de vida
11-20	Efecto intenso en la calidad de vida
21-30	Efecto muy intenso en la calidad de vida

FUENTE: MODIFICADA DE MÁSPERO³.

Tabla 3.5. Interpretación detallada del test DLQI

Dominio	Pregunta	Puntaje máximo*
Síntomas	1 y 2	6
Actividad cotidiana	3 y 4	6
Ocio, recreación	5 y 6	6
Trabajo, escuela	7**	3
Relaciones personales	8 y 9	6
Tratamiento	10	3

* Los resultados pueden expresarse como porcentajes. Las preguntas sin respuestas equivalen a cero puntos

** Si la respuesta a la pregunta número 7 es "Sí", el puntaje es de 3. Si la respuesta es "No" o "No relevante" y luego "Mucho" o "Poco", se considera respectivamente puntaje de 2 o 1.

FUENTE: MODIFICADA DE MÁSPERO³.

signos y síntomas, por lo que debemos utilizar una combinación de scores para poder analizar de forma global la salud íntegra de los pacientes y su calidad de vida.

Hoy en día, la tecnología nos apoya mediante distintas aplicaciones informáticas, que nos

aceleran el acceso a los distintos scores. SCORAD, EASI y POEM, entre otras, tienen el acceso a ellas para realizar los diferentes cálculos de forma rápida y sencilla. ▶▶

Figura 3.4. Test POEM

Datos del paciente:	Fecha:			
	Total (máximo 28):			

Por favor encierre en un círculo su respuesta para cada una de las siete preguntas. Los niños pequeños deben llenar el cuestionario con ayuda de sus padres. Por favor deje en blanco cualquier pregunta que no sea capaz de responder.

- En la última semana, ¿cuántos días usted/su hijo ha tenido picazón a causa del eczema?**
Ningún día 1-2 días 3-4 días 5-6 días Todos los días
- En la última semana, ¿cuántas noches el sueño de usted/su hijo se ha perturbado a causa del eczema?**
Ningún día 1-2 días 3-4 días 5-6 días Todos los días
- En la última semana, ¿cuántos días la piel de usted/su hijo ha sangrado a causa del eczema?**
Ningún día 1-2 días 3-4 días 5-6 días Todos los días
- En la última semana, ¿cuántos días la piel de usted/su hijo ha “aguado” o exudado a causa del eczema?**
Ningún día 1-2 días 3-4 días 5-6 días Todos los días
- En la última semana, ¿cuántos días la piel de usted/su hijo se ha agrietado a causa del eczema?**
Ningún día 1-2 días 3-4 días 5-6 días Todos los días
- En la última semana, ¿cuántos días la piel de usted/su hijo se ha descamado a causa del eczema?**
Ningún día 1-2 días 3-4 días 5-6 días Todos los días
- En la última semana, ¿cuántos días la piel de usted/su hijo se ha sentido seca o áspera a causa del eczema?**
Ningún día 1-2 días 3-4 días 5-6 días Todos los días

FUENTE: TOMADA DE MÁSPERO³.

Figura 3.5. Hospital Anxiety and Depression Scale

HOSPITAL ANXIETY AND DEPRESSION SCALE

Versión original de Zigmond y Snaith, 1983

Este cuestionario ha sido diseñado para ayudarnos a saber cómo se siente usted. Lea cada frase y marque la respuesta que más se ajusta a cómo se sintió durante la semana pasada. No piense mucho las respuestas. Lo más seguro es que si responde deprisa sus respuestas se ajustarán mucho más a cómo realmente se sintió.

1. Me siento tenso o nervioso.

- Todos los días
- Muchas veces
- A veces
- Nunca

2. Todavía disfruto con lo que antes me gustaba.

- Como siempre
- No lo bastante
- Sólo un poco
- Nada

3. Tengo una sensación de miedo, como si algo horrible me fuera a suceder.

- Definitivamente y es muy fuerte
- Sí, pero no es muy fuerte
- Un poco, pero no me preocupa
- Nada

4. Puedo reírme y ver el lado divertido de las cosas.

- Al igual que siempre lo hice
- No tanto ahora
- Casi nunca
- Nunca

5. Tengo mi mente llena de preocupaciones.

- La mayoría de las veces
- Con bastante frecuencia
- A veces, aunque no muy a menudo
- Sólo en ocasiones

6. Me siento alegre.

- Nunca
- No muy a menudo
- A veces
- Casi siempre

7. Puedo estar sentado confortablemente y sentirme relajado.

- Siempre
- Por lo general
- No muy a menudo
- Nunca

8. Me siento como si cada día estuviera más lento.

- Por lo general, en todo momento
- Muy a menudo
- A veces
- Nunca

9. Tengo una sensación extraña, como si tuviera mariposas en el estómago.

- El Nunca
- En ciertas ocasiones
- Con bastante frecuencia
- Muy a menudo

10. He perdido interés en mi aspecto personal.

- Totalmente
- No me preocupo tanto como debiera
- Podría tener un poco más de cuidado
- Me preocupo al igual que siempre

11. Me siento inquieto, como si no pudiera parar de moverme.

- Mucho
- Bastante
- No mucho
- Nada

12. Me siento optimista respecto al futuro.

- Igual que siempre
- Menos de lo que acostumbraba
- Mucho menos de lo que acostumbraba
- Nada

13. Me asaltan sentimientos repentinos de pánico.

- Muy frecuentemente
- Bastante a menudo
- No muy a menudo
- Rara vez

14. Me divierto con un buen libro, la radio, o un programa de televisión.

- A menudo
- A veces
- No muy a menudo
- Rara vez

FUENTE: TOMADA DE MÁSPERO³.

Figura 3.6. Test EQ-5D (I)

Marque con una cruz como esta X la afirmación en cada sección que describa mejor su estado de salud en el día de hoy.

Movilidad

- No tengo problemas para caminar**
- Tengo algunos problemas para caminar**
- Tengo que estar en la cama**

Cuidado-Personal

- No tengo problemas con el cuidado personal**
- Tengo algunos problemas para lavarme o vestirme solo**
- Soy incapaz de lavarme o vestirme solo**

Actividades de Todos los días (ej, trabajar, estudiar, hacer tareas domésticas, actividades familiares o realizadas durante el tiempo libre)

- No tengo problemas para realizar mis actividades de todos los días**
- Tengo algunos problemas para realizar mis actividades de todos los días**
- Soy incapaz de realizar mis actividades de todos los días**

Dolor/Malestar

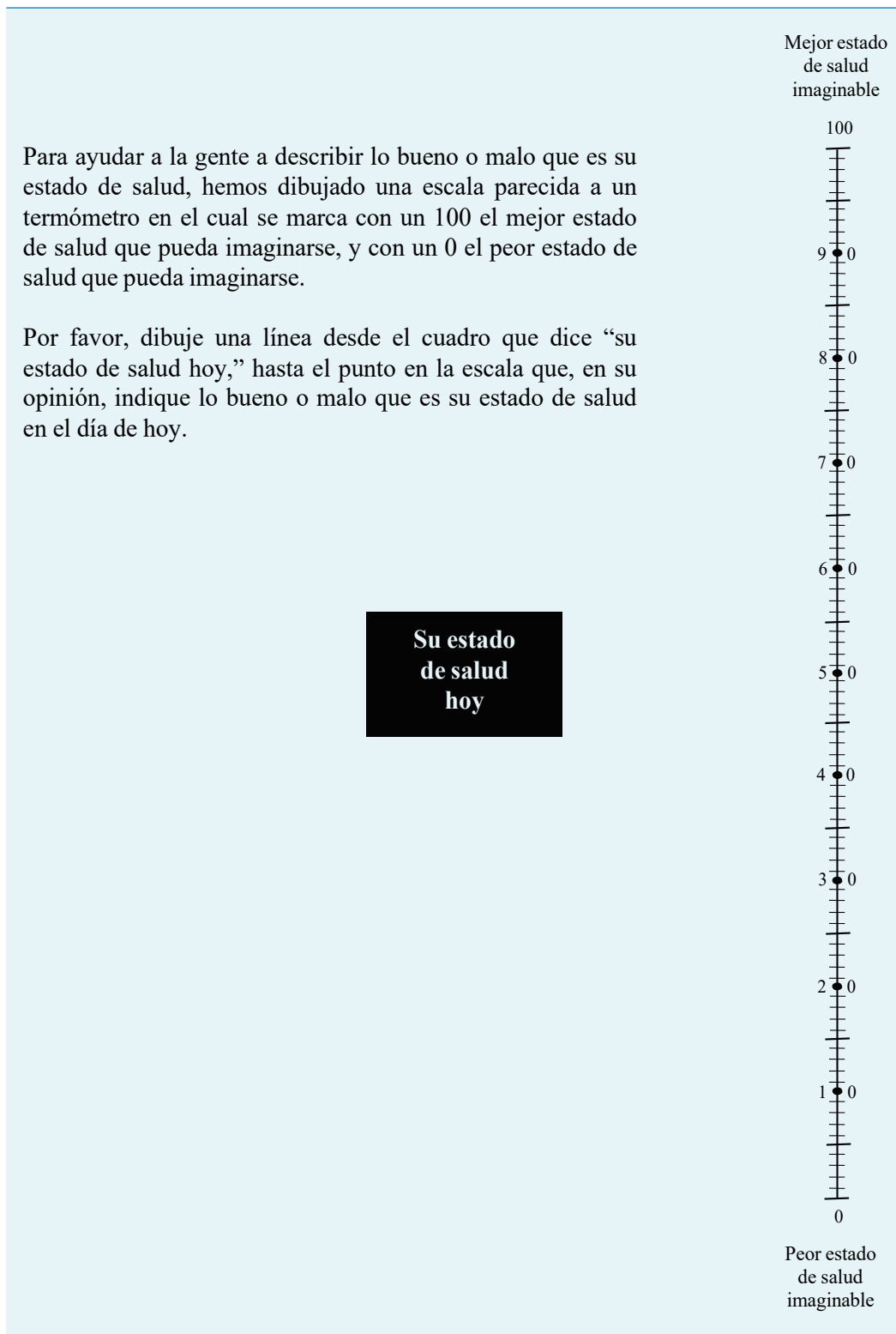
- No tengo dolor ni malestar**
- Tengo moderado dolor o malestar**
- Tengo mucho dolor o malestar**

Ansiedad/Depresión

- No estoy ansioso/a ni deprimido/a**
- Estoy moderadamente ansioso/a o deprimido/a**
- Estoy muy ansioso/a o deprimido/a**

FUENTE: TOMADA DE MÁSPERO³.

Figura 3.7. Test EQ-5D (II)



FUENTE: TOMADA DE MÁSPERO³.

Figura 3.8. Test EQ-5D (III)

Como las respuestas son anónimas, la información personal que le pedimos a continuación nos ayudará a valorar mejor las respuestas que nos ha dado.

1. ¿Tiene usted experiencia en enfermedades graves? (conteste a las tres situaciones)

	Sí	No	
<i>en usted mismo</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	POR FAVOR PONGA UNA CRUZ EN LA CAJITA
<i>en su familia</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
<i>en el cuidado de otros</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

2. ¿Cuántos años tiene?

3. Es usted:

	Varón	Mujer
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

4. Es usted:

<i>Fumador</i>	<input type="checkbox"/>	POR FAVOR PONGA UNA CRUZ EN LA CAJITA
<i>Ex-fumador</i>	<input type="checkbox"/>	
<i>Nunca ha fumado</i>	<input type="checkbox"/>	

5. ¿Trabaja o ha trabajado en servicios de salud o sociales?

	Sí	No	POR FAVOR PONGA UNA CRUZ EN LA CAJITA
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

Si ha contestado sí, ¿en calidad de qué?

6. ¿Cuál es su principal actividad actual?

<i>empleado o trabaja para sí mismo</i>	<input type="checkbox"/>	POR FAVOR PONGA UNA CRUZ EN LA CAJITA
<i>retirado o jubilado</i>	<input type="checkbox"/>	
<i>tareas domésticas</i>	<input type="checkbox"/>	
<i>estudiante</i>	<input type="checkbox"/>	
<i>buscando trabajo</i>	<input type="checkbox"/>	
<i>otros (por favor especifique)</i>	<input type="checkbox"/>	

7. ¿Nivel de estudios completados?

Leer y escribir	<input type="checkbox"/>	POR FAVOR PONGA UNA CRUZ EN LA CAJITA
Elemental, intermedia	<input type="checkbox"/>	
Secundaria, vocacional	<input type="checkbox"/>	
Universidad	<input type="checkbox"/>	

8. Si conoce su código postal, por favor escríbalo aquí:

FUENTE: TOMADA DE MÁSPERO³.

CAPÍTULO 3 · Bibliografía

1. Wollenberg A, Christen-Zach S, Taieb A, Paul C, Thyssen JP, de Bruin-Weller M, et al. ETFAD/EADV Eczema task force 2020 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adults and children. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2020;34:2717-44.
2. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, Christen-Zaech S, Deleuran M, Fink-Wagner A, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32:657-82.
3. Máspero J, Cabrera H. Guía para el diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica 2019. Argentina: Asociación Argentina de Alergología e Inmunología Clínica; 2019.
4. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol (Stockh).* 1980;44-7.
5. Schultz Larsen F, Diepgen T, Svensson A. The occurrence of atopic dermatitis in north Europe: an international questionnaire study. *J Am Acad Dermatol.* 1996;34:760-4.
6. Williams HC, Burney PG, Pembroke AC, Hay RJ. The U.K. Working Party's Diagnostic Criteria for Atopic Dermatitis. III. Independent hospital validation. *Br J Dermatol.* 1994;131:406-16.
7. Williams HC, Burney PG, Hay RJ, Archer CB, Shipley MJ, Hunter JJ, et al. The U.K. Working Party's Diagnostic Criteria for Atopic Dermatitis. I. Derivation of a minimum set of discriminators for atopic dermatitis. *Br J Dermatol.* 1994;131:383-96.
8. Brenninkmeijer EE, Schram ME, Leeflang MM, Bos JD, Spuls PI. Diagnostic criteria for atopic dermatitis: a systematic review. *Br J Dermatol.* 2008;158:754-65.
9. Eichenfield LF, Hanifin JM, Luger TA, Stevens SR, Pride HB. Consensus conference on pediatric atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol.* 2003;49:1088-95.
10. Eichenfield LF, Tom WL, Berger TG, Krol A, Paller AS, Schwarzenberger K, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 2. Management and treatment of atopic dermatitis with topical therapies. *J Am Acad Dermatol.* 2014;71:116-32.
11. Bos JD, Van Leent EJ, Sillevius Smitt JH. The millennium criteria for the diagnosis of atopic dermatitis. *Exp Dermatol.* 1998;7:132-8.
12. Katoh N, Ohya Y, Ikeda M, Ebihara T, Katayama I, Saeki H, et al. Japanese guidelines for atopic dermatitis 2020. *Allergol Int.* 2020;69:356-69.
13. Foundation Dermatite Atopique (Recherche and Éducation). Disponible en: <http://bit.ly/2kucVvq> (consultado en diciembre de 2021).
14. EASIScore.com (versión en español). Disponible en: <http://bit.ly/2kySuk5> (consultado en septiembre de 2019). 3. Easy EASI App. Disponible en: <http://bit.ly/2kSjRG4> (consultado en diciembre de 2021).

CAPÍTULO 4

Diagnóstico diferencial

Dr. David Palacios Martínez
Dr. Alfonso Valcarce Leonisio

4.1. Introducción

La dermatitis atópica (DA) habitualmente suele precisar un diagnóstico diferencial con

patologías como la dermatitis seborreica, las dermatitis de contacto (alérgicas o irritativas), la psoriasis, las dermatofitosis, la escabiosis, etcétera¹⁻⁶. No obstante, en ocasiones puede precisar un diagnóstico diferencial con otras patologías menos frecuentes, como se expone en la tabla 4.1.

Tabla 4.1. Diagnóstico diferencial de la dermatitis atópica

Grupo	Entidades	Niños-adultos
Dermatosis crónica	Dermatitis seborreica	Niños y adultos
	Dermatitis por contacto (alérgica e irritativa)	Niños y adultos
	Psoriasis (especialmente palmo-plantar)	Adultos > niños
	Eccema numular	Adultos > niños
	Eccema microbiano/micótico	Adultos > niños
	Eccema asteatósico (craquelé)	Adultos
	Liquenificación (liquen simple crónico)	Adultos > niños
	Liquen plano (<i>cono</i>) hipertrófico	Adultos
	Prurigo (no incluye el prurigo-eccema de Besnier)	Niños y adultos
	Pitiriasis rubra pilaris	Niños y adultos
	Urticaria	Niños y adultos
	Dishidrosis	Niños y adultos
	Eccematide acromiante	Niños
	Dermatosis plantar juvenil	Niños
	Dermatosis perioral	Niños
	Eccema del molusco	Niños
	Amiloidosis cutánea primaria (maculosa y liquen amiloideo)	Adultos
	Mixedema circunscripto pretibial	Adultos
Infecciones	Escabiosis (sarna)	Niños y adultos
	Dermatofitosis	Niños y adultos
	Candidiasis mucocutánea neonatal	Niños
	Impétigo	Niños
	Dermatitis bacteriana perianal	Niños
	Eccema herpético (Kaposi)	Niños
	Molusco contagioso	Niños

>>>

Tabla 4.1. Diagnóstico diferencial de la dermatitis atópica (continuación)

Grupo	Entidades	Niños-adultos
Infecciones	VIH	Adultos > niños
	HTLV-1 (asociada a dermatitis infectiva)	Niños
	Síndrome de Gianotti-Crosti	Niños
	Sífilis congénita	Niños
Enfermedades malignas	Micosis fungoide clásica: estadios maculoso y en placa	Adultos
	Micosis fungoide (variedad acromiante)	Niños
	Histiocitosis a células de Langerhans	Niños
	Papulomatosis linfomatoidea	Adultos
	Pitiriasis liquenoide	Adultos y niños
	Linfomas cutáneos de células T	Adultos
Inmunodeficiencias primarias	Síndrome de Wiskott-Aldrich	Niños
	Síndrome de hiperinmunoglobulinemia E	Niños
	Inmunodeficiencia combinada severa	Niños
	Aplasia tímica congénita (Di George)	Niños
	Hipogammaglobulinemia ligada al cromosoma X	Niños
	Inmunodeficiencia común variable	Adultos y niños
	Deficiencia de IgA	Niños
	Ataxia telangiectásica	Niños
Enfermedades autoinmunes	Dermatitis herpetiforme	Adultos
	Pénfigo folicéico	Adultos
	Dermatomiositis	Adultos y niños
	Lupus eritematoso sistémico	Adultos > niños
Enfermedades metabólicas y genéticas	Acrodermatitis enteropática	Niños
	Pelagra	Adultos
	Fenilcetonuria	Niños
	Enfermedad de Hartnup	Niños
	Síndrome de Netherton	Niños
	Displasias ectodérmicas	Niños
	Ictiosis vulgar	Niños
	Queratosis folicular (pilar)	Niños
	Eritroqueratoderma <i>variabilis</i>	Niños
	Deficiencia de piridoxina/niacina	
	Déficit de biotinidasa	
	Deficiencias de carboxilasas	
	Dietas insuficientes en histina	
	Otras	Síndrome del glucagonoma
Histidinemia		
Farmacodermias (tipos exantemáticas o eccematosa)		Niños
Eritema multiforme		Niños
Erupción polimorfa solar		Adultos y niños
Injerto contra huésped		Adultos y niños

HTLV-1: virus linfotrópico humano de células T tipo 1; IgA: inmunoglobulina A; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

FUENTE: MODIFICADA DE MÁSPERO¹ Y BOLOGNIA².

4.2. Diagnóstico diferencial entre dermatitis atópica y dermatitis seborreica

Las diferencias fundamentales de la dermatitis seborreica frente a la DA son que en la primera de ellas el inicio es gradual, suele agravarse en invierno y se da sobre todo en ambientes secos^{1,2,4,7,8}.

Las lesiones de la dermatitis seborreica presentan un aspecto de color rojo/naranja o gris pálido, con presencia de escamas de conteni-

do liposeroso, siendo la intensidad del prurito variable (a diferencia de lo intenso que resulta el prurito de la DA)^{1,2,7,8}.

Una pista diagnóstica importante de especial utilidad es la diferencia entre las localizaciones principalmente afectadas por la DA (figura 4.1) y por la dermatitis seborreica (figura 4.2)^{1,2,7}.

El diagnóstico diferencial entre la DA y la dermatitis seborreica durante la infancia puede ser complicado. En la tabla 4.2 se presenta una comparativa resumida^{1,2,7}.

Figura 4.1. Localizaciones principalmente afectadas por la dermatitis atópica

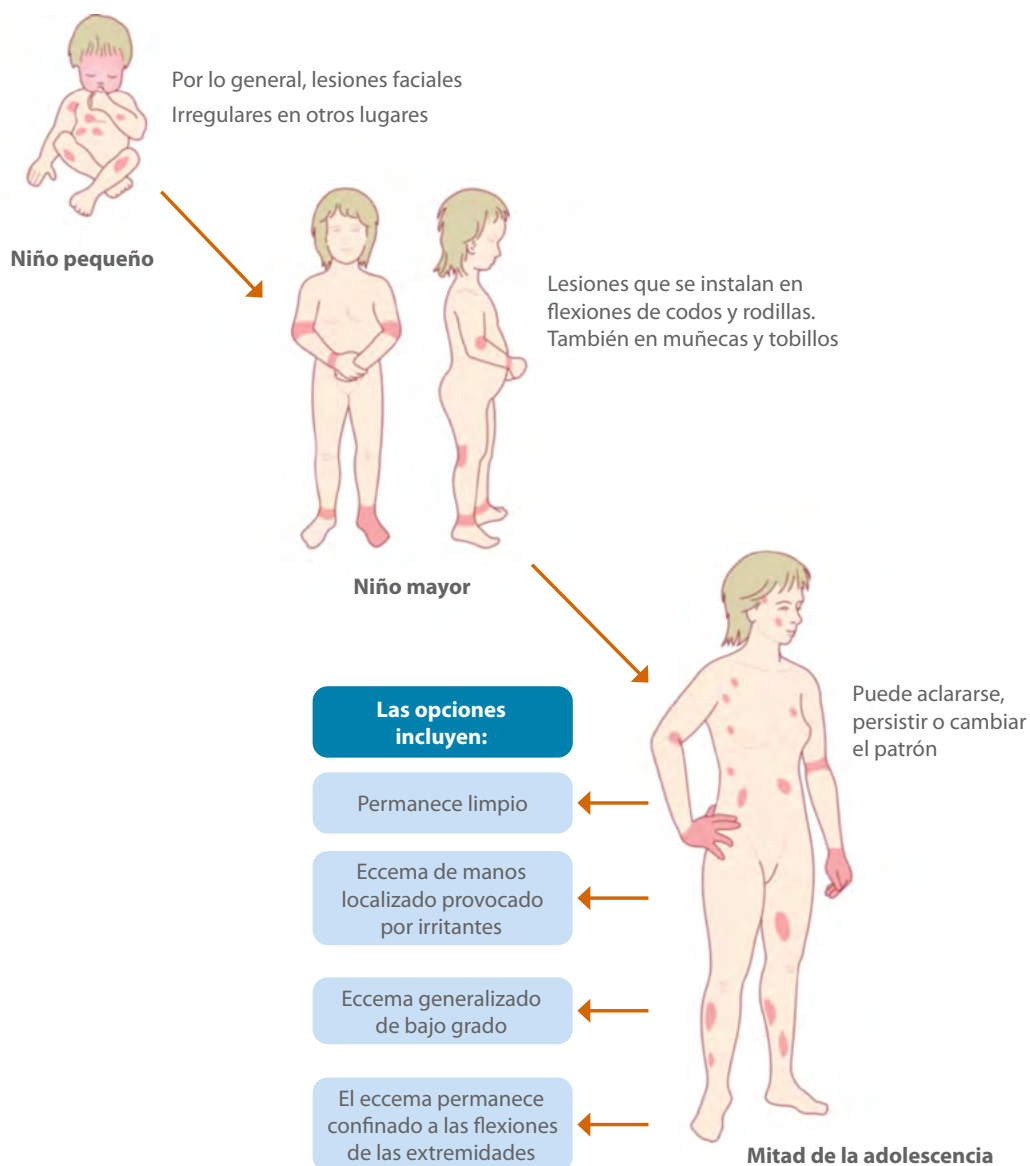


IMAGEN PROPIEDAD DE MADHERO88 TOMADA DE: https://en.wikipedia.org/wiki/Atopic_dermatitis#/media/File:Pattern_of_atopic_eczema_varies_with_age.png BAJO LICENCIA CREATIVE COMMONS CC BY-SA 3.0.

Figura 4.2. Principales localizaciones afectadas por la dermatitis seborreica

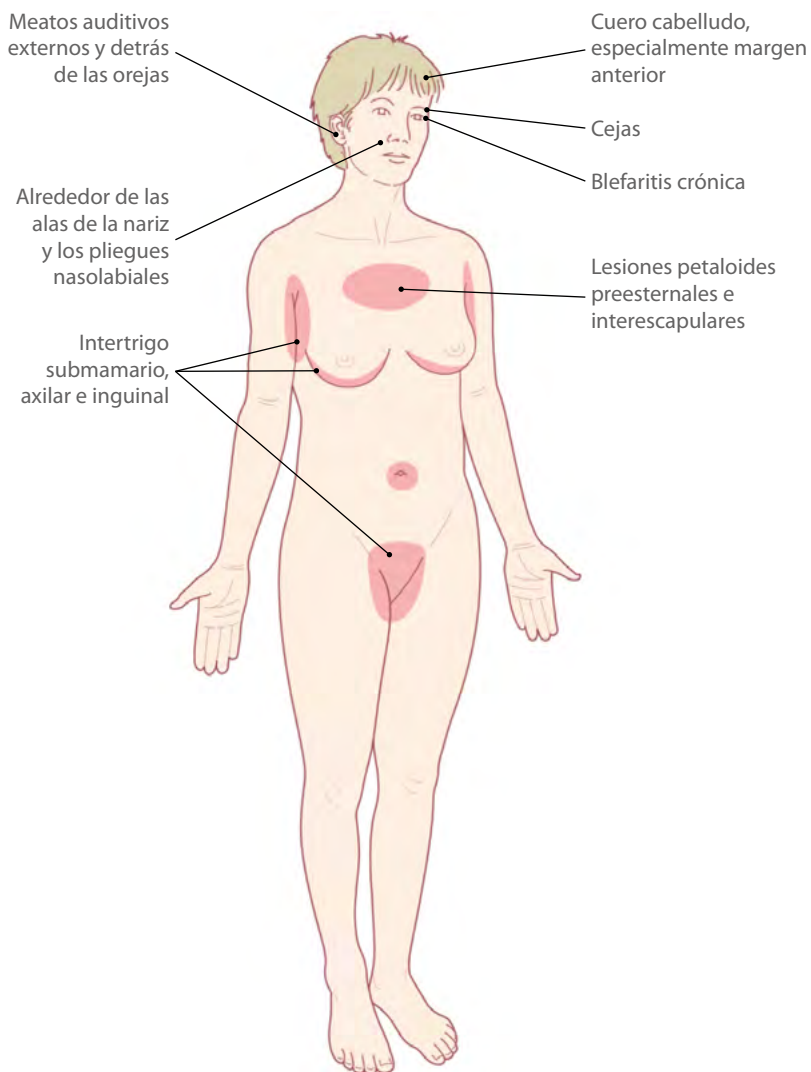


IMAGEN PROPIEDAD DE MADHERO88 TOMADA DE [HTTPS://COMMONS.WIKIMEDIA.ORG/WIKI/FILE:SEBORRHOIC_ECZEMA.SVG](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:SEBORRHOIC_ECZEMA.SVG) BAJO LICENCIA CREATIVE COMMONS CC BY-SA 3.0.

Tabla 4.2. Diagnóstico diferencial entre la dermatitis atópica y seborreica en la infancia

Dermatitis atópica	Dermatitis seborreica
Debuta a partir de los 3 meses de edad	Debut precoz (neonatal): antes de los 3 meses de edad
Antecedentes familiares de atopia	Debuta a partir de los 3 meses de edad
Prurito intenso, incoercible en ocasiones	Ausencia de prurito
Lesiones cutáneas en las localizaciones típicas: mejillas, con extensión centrifuga a frente, cuello, superficies extensoras, inglés, etc.	Lesiones cutáneas en las regiones retroauricular, área del pañal, cuero cabelludo (costra láctea) o en pliegues
	Presencia de escamas grasientas de color pardo

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE BOLOGNIA² Y PALACIOS⁷.

Figura 4.3. Dermatitis seborreica en región facial



FUENTE: IMAGEN PROPIEDAD DE LEO PHARMA.

4.3. Diagnóstico diferencial entre dermatitis atópica y dermatitis de contacto irritativa o alérgica

Las principales diferencias entre la DA y la dermatitis de contacto irritativa o alérgica (figuras 4.4 y 4.5) consisten en que en esta última:

- Existe un antecedente de contacto con el alérgeno responsable^{2,7,8}.
- El componente anatómico es importante a la hora de la valoración, ya que se limita a las zonas expuestas o de contacto con el alérgeno o irritante^{2,7,8}.
- Puede darse el caso de una sensibilización tras la exposición a sustancias químicas tales como neomicina, parabenos o yodoclorhidroquinina, y generar una superposición a una DA^{2,7,8}.

4.4. Diagnóstico diferencial entre dermatitis atópica y psoriasis

Principalmente hay dos variantes de la psoriasis que pueden plantear un reto en el diagnóstico diferencial con la DA:

- Psoriasis de tipo inflamatoria y eruptiva o psoriasis guttata (figura 4.6)^{2,7-9}. Se considera poco frecuente (menos del 2%) y afecta principalmente a adultos jóvenes, a menu-

Figura 4.4. Dermatitis de contacto



FUENTE: IMAGEN PROPIEDAD DE RIEFFMAN, TOMADA DE: [HTTPS://COMMONS.WIKIMEDIA.ORG/WIKI/FILE:CONTACT_DERMATITIS.JPG](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:CONTACT_DERMATITIS.JPG). BAJO LICENCIA CREATIVE COMMONS CC BY-SA-4.0.

Figura 4.5. Dermatitis de contacto



FUENTE: IMAGEN PROPIEDAD DE DR. KHATMANDO, TOMADA DE: [HTTPS://COMMONS.WIKIMEDIA.ORG/WIKI/FILE:SEVERE_CONTACT_DERMATITIS_BUPRENORPHINE_TRANSDERMAL_PATCH.JPG](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:SEVERE_CONTACT_DERMATITIS_BUPRENORPHINE_TRANSDERMAL_PATCH.JPG). BAJO LICENCIA CREATIVE COMMONS CC BY-SA-4.0.

do tras una faringitis estreptocócica. Las lesiones aparecen de forma súbita como pequeñas y profusas o en forma de gotas, predominando en el tronco en forma de lesiones diseminadas y generalizadas, con tendencia a la resolución espontánea^{2,7-9}.

- Psoriasis en placas crónica y estable (figuras 4.7-4.12). Es la más frecuente, con lesiones indoloras y crónicas que afectan de forma aislada o localizada. La duración es relativa, con tendencia a prolongarse por meses o incluso años, presentando cambios graduales de origen multifactorial^{2,7-9}.

Figura 4.6. Psoriasis guttata



FUENTE: IMAGEN PROPIEDAD DE LEO PHARMA.

Figura 4.8. Psoriasis del cuero cabelludo



FUENTE: IMAGEN PROPIEDAD DE LEO PHARMA.

Figura 4.7. Psoriasis periorcular



FUENTE: IMAGEN PROPIEDAD DE LEO PHARMA.

Figura 4.9. Psoriasis en el tronco



FUENTE: IMAGEN PROPIEDAD DE LEO PHARMA.

Figura 4.11. Psoriasis en extremidades superiores



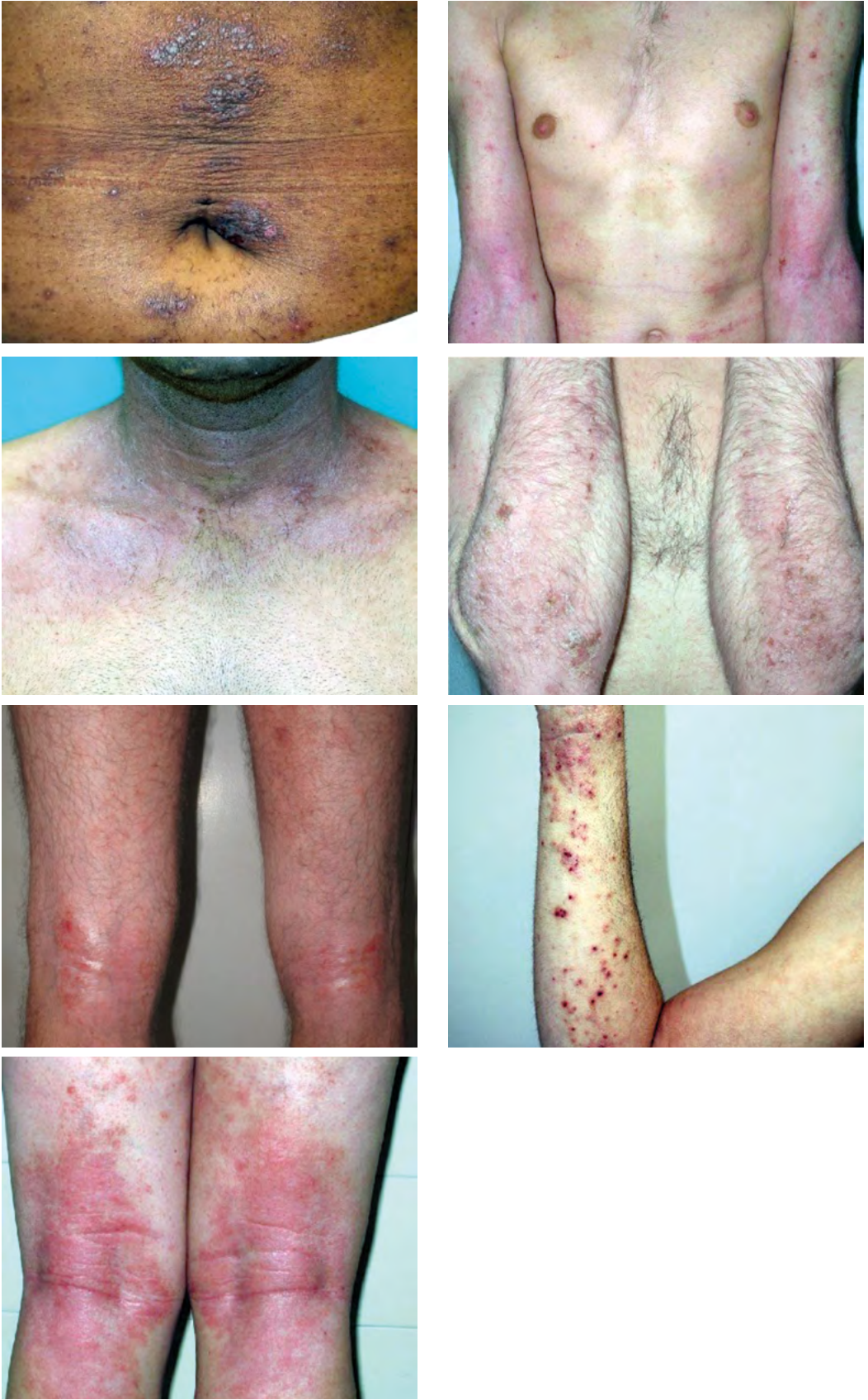
FUENTE: IMAGEN PROPIEDAD DE LEO PHARMA.

Figura 4.10. Psoriasis en extremidades inferiores



FUENTE: IMAGEN PROPIEDAD DE LEO PHARMA.

Figura 4.12. Dermatitis atópica



FUENTE: IMAGEN PROPIEDAD DE LEO PHARMA.

4.5. Diagnóstico diferencial entre dermatitis atópica y dermatofitosis (tiñas)

Los dermatofitos son hongos que pueden infectar estructuras cutáneas queratinizadas (estrato córneo, uñas, pelo), causando la llamada dermatofitosis o tiña (figuras 4.13-4.15). Dependiendo de la estructura afectada, se denominan epidermomicosis (epidermis), tricomicosis (pelo y folículos pilosos) u onicomiosis (aparato ungueal)^{2,7,8,10}.

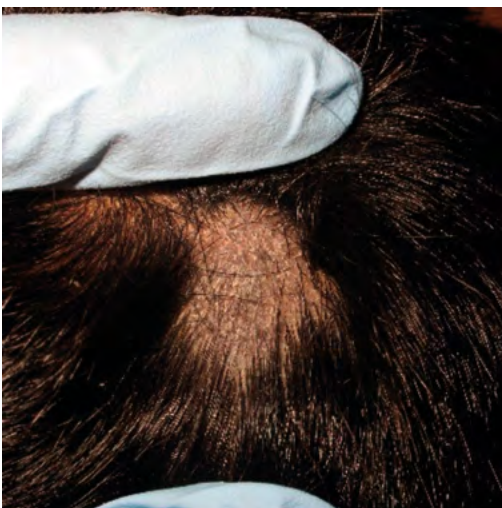
Tiene tres vías de transmisión¹⁰:

- De persona a persona (habitualmente por fómites, menos frecuente por contacto directo).
- Animales (perros y gatos, fundamentalmente).
- Por contacto con el suelo (menos frecuente).

4.6. Diagnóstico diferencial entre dermatitis atópica y escabiosis (sarna)

La escabiosis (figuras 4.16 y 4.17), fundamentalmente afectada por *Sarcoptes scabiei*, pertenece al filo de los artrópodos, clase arácnidos y familia *Sarcoptidae*. Aunque las distintas variedades pueden infestar a diferentes ma-

Figura 4.13. Tiña por *Microsporum canis* en cuero cabelludo



FUENTE: IMAGEN PROPIEDAD DE LEO PHARMA.

Figura 4.14. Tiña corporis



FUENTE: IMAGEN PROPIEDAD DE LEO PHARMA.

Figura 4.15. Tiña cruris



FUENTE: IMAGEN PROPIEDAD DE LEO PHARMA.

Figura 4.16. Escabiosis en la mano



FUENTE: IMAGEN PROPIEDAD DE STESCHKE, TOMADA DE: [HTTPS://ES.WIKIPEDIA.ORG/WIKI/SARNA#/MEDIA/ARCHIVO:ACARODERMATITIS_HAND.JPG](https://es.wikipedia.org/wiki/SARNA#/MEDIA/ARCHIVO:ACARODERMATITIS_HAND.JPG) BAJO LICENCIA CREATIVE COMMONS CC-BY-SA-3.0.

Figura 4.17. Galería excavada por un arador de la sarna, que se desplazó hacia la parte superior derecha. Los grandes eritemas a la izquierda son por rascado



FUENTE: IMAGEN PROPIEDAD DE MICHAEL GEARY, DE DOMINIO PÚBLICO, TOMADA DE: [HTTPS://ES.WIKIPEDIA.ORG/WIKI/SARNA#/MEDIA/ARCHIVO:SCABIES-BURROW.JPG](https://es.wikipedia.org/wiki/SARNA#/MEDIA/ARCHIVO:SCABIES-BURROW.JPG).

míferos, la especificidad de huésped de cada variedad es fuerte, por lo que las infestaciones en humanos se deben a *S. scabiei var. hominis*^{7,10}.

Se debe tener precaución en los lactantes, ya que pueden presentar lesiones vesículo-pustulosas en palmas y plantas, así como eccematización de dichas lesiones secundarias al rascado^{1,2,7,8,10}.

Las diferencias fundamentales con la DA son que el resto de la familia también suele presentar lesiones –ya que el parásito es altamente contagioso–, el prurito es de predominio nocturno y la distribución de las lesiones suele iniciarse en la parte superior de la espalda, con pápulas de gran tamaño y lesiones vesiculares en palmas y plantas. Añadir, además, que a la exploración suelen aparecer surcos acarinos que suelen reafirmar el diagnóstico^{1,7,8,10}.

4.7. Diagnóstico diferencial entre dermatitis atópica y dermatitis asociada a VIH

Por último, las posibles lesiones cutáneas asociadas al VIH no tratado se presentan en la tabla 4.3. ►►

Tabla 4.3. Posibles lesiones cutáneas asociadas al VIH no tratado

Entidad	Afectación mucocutánea
Enfermedades dermatológicas	DA, psoriasis, prurito con cambios secundarios a la excoriación, DS, xerosis, reacciones cutáneas adversas por fármacos
Infecciones oportunistas	Candidiasis mucosa, molusco contagioso, VHS, úlceras herpéticas crónicas, VVZ, infección por VPH en piel y mucosas.
Neoplasias oportunistas	Sarcoma de Kaposi, linfomas de Hodgkin y no Hodgkin, linfoma primario del sistema nervioso central, carcinoma pavimentoso invasor, displasia inducida por VPH (cérvix, ano)
Manifestaciones propias del VIH	Síndrome agudo por VIH, leucoplasia vellosa bucal, foliculitis eosinofílica, angiomatosis bacilar

DA: dermatitis atópica; DS: dermatitis seborreica; VHS: virus del herpes simple; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; VPH: virus del papiloma humano; VVZ: virus de la varicela zóster.

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE BOLOGNIA².

CAPÍTULO 4 · Bibliografía

1. Máspero J, Cabrera H. Guía para el diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica 2019. Argentina: Asociación Argentina de Alergología e Inmunología Clínica; 2019.
2. Bologna JL. Dermatology. 4th ed. Elsevier; 2018.
3. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, Christen-Zaech S, Deleuran M, Fink-Wagner A, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2018;32:657-82.
4. Wollenberg A, Christen-Zach S, Taieb A, Paul C, Thyssen JP, de Bruin-Weller M, et al. ETFAD/EADV Eczema task force 2020 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adults and children. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2020;34:2717-44.
5. Katoh N, Ohya Y, Ikeda M, Ebihara T, Katayama I, Saeki H, et al. Japanese guidelines for atopic dermatitis 2020. Allergol Int. 2020;69:356-69.
6. Sanchis Sánchez C, De Asís Cuestas S, Pérez García MP, Santos Alarcón S, Mateu Puchades A. Dermatitis atópica. Fundación Piel Sana (fundacionpielsana.es). 2021.
7. Palacios Martínez DC. Monografía DPC. Atención a problemas de piel. Madrid: Loki and Dimas; 2017.
8. Suárez Fernández R, Campos Domínguez M. Manual de Dermatología. 15 diagnósticos básicos en Atención Primaria. Madrid: Medical and Marketing Communications; 2018.
9. Palacios Martínez D (coord.). Semergen DOC. Psoriasis. Grupo Saned: Madrid; 2021.
10. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Volumen III. Parasitosis. 3.ª edición. OPS; 2003.

CAPÍTULO 5

Comorbilidades de la dermatitis atópica

Dr. David Palacios Martínez
Dr. Julio Antonio Heras Hitos

5.1. Introducción

La dermatitis atópica (DA) asocia numerosas comorbilidades, incluyendo infecciones cutáneas, extracutáneas, multiorgánicas y sistémicas, así como enfermedad cardiovascular (figura 5.1), sugiriendo así que la DA podría ser una enfermedad sistémica^{1,2}.

El origen de dichas comorbilidades parece ser multifactorial, combinando los efectos derivados de la alteración de la barrera cutánea, disregulación autoinmune, carga sintomática, complicaciones yatrogénicas, etc.^{1,3}. La mayoría de dichas asociaciones se derivan de la gravedad de la DA y del control inadecuado de la enfermedad, pudiendo muchas de ellas ser clínicamente relevantes, prevenibles o mitigadas mediante el adecuado manejo terapéutico de la DA¹.

La DA es un problema de salud mundial que asocia comorbilidades importantes, una significativa limitación de la calidad de vida e importantes costes relacionados con el cuidado de la salud (comparables con los de otras enfermedades crónicas, como puedan ser la epilepsia, la diabetes mellitus o la fibrosis quística)^{4,5}.

Habitualmente, la DA se desarrolla durante la infancia, manifestándose con un amplio espectro de signos y síntomas que contribuyen a producir alteraciones funcionales, afectar a las actividades de la vida diaria y causar dis-

trés psicosocial e incluso estigmatizar a los pacientes^{4,5}. Las implicaciones psicosociales y económicas de la DA afectan a los pacientes, a sus familias, a los sistemas de salud y a la sociedad en general^{4,6,7}.

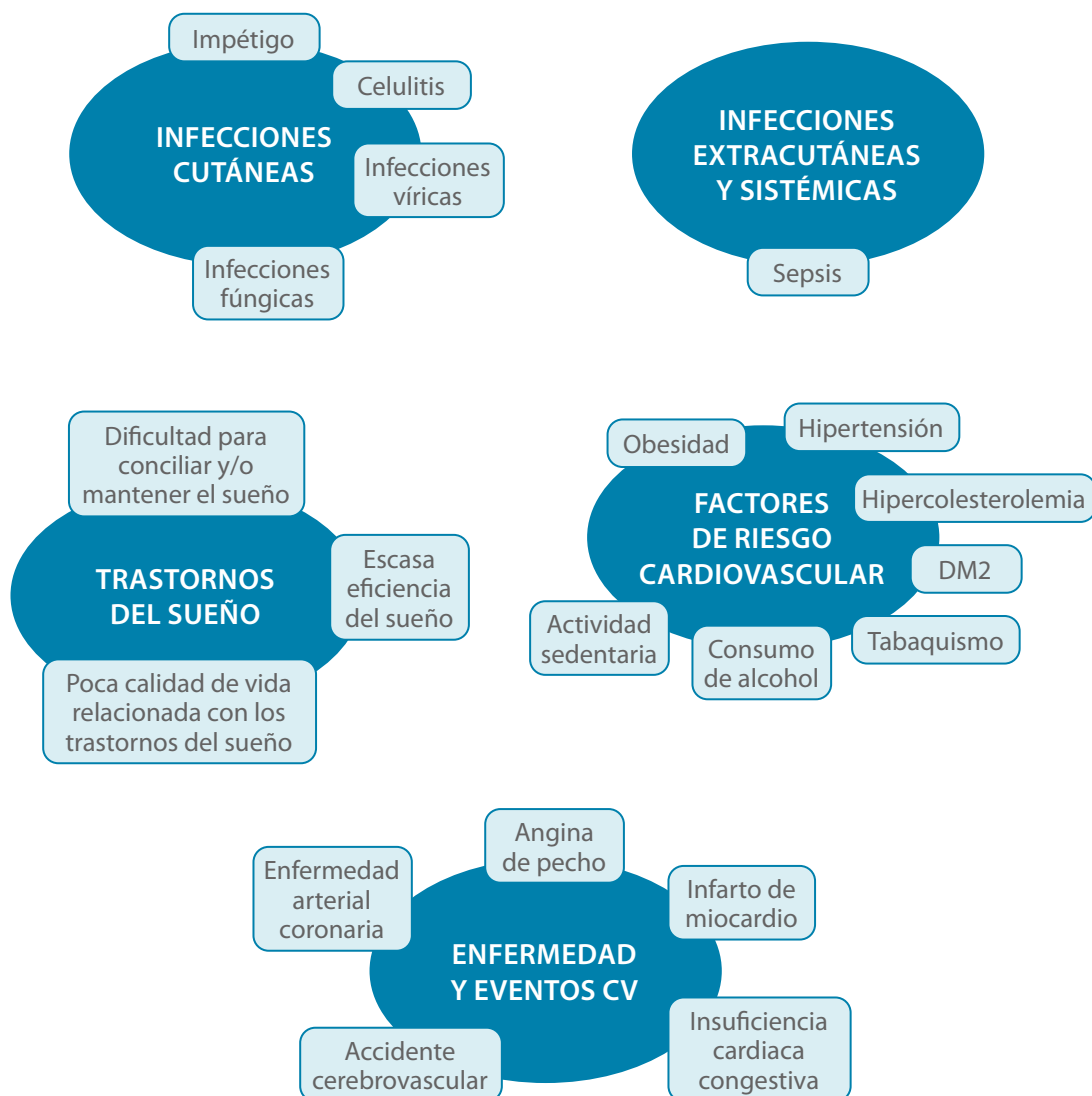
Las comorbilidades típicas de la DA incluyen el asma alérgico, la rinoconjuntivitis alérgica y las alergias alimentarias^{1,8}, y también se ha demostrado la asociación de la DA a otras enfermedades, como por ejemplo infecciones comórbidas, patología respiratoria, neuropsiquiátrica o musculoesquelética, enfermedades autoinmunes (artritis reumatoide, enfermedad inflamatoria intestinal, lupus eritematoso sistémico, vitíligo, alopecia areata, etc.) o incluso patología cardiovascular^{1,8-13}.

Los pacientes con DA tienen un riesgo de mortalidad por todas las causas ligeramente superior al de la población general^{4,6}. La relación existente entre DA, alergias alimentarias, asma y rinitis alérgica como parte de la denominada “marcha atópica” está ampliamente documentada⁴, pero la DA también se asocia con mayor riesgo de desarrollar dermatitis de contacto irritativa y alérgica o eccema de manos^{4,5,14}.

Las alteraciones del sueño que la DA produce en los niños pueden relacionarse con mayor riesgo de padecer retraso del crecimiento, menor desarrollo escolar, trastornos por déficit de atención e hiperactividad y mayor riesgo de sufrir accidentes^{1,4}.

Las comorbilidades no alérgicas, potencialmente infradiagnosticadas, de la DA incluyen

Figura 5.1. Principales comorbilidades de la dermatitis atópica



FUENTE: MODIFICADA DE SILVERBERG ET AL.¹

infecciones cutáneas y extracutáneas, enfermedades inmunes o inmunomediadas, problemas neuropsiquiátricos y comorbilidades emergentes, como por ejemplo obesidad, enfermedades cardiovasculares y metabólicas y algunos procesos neoplásicos⁴⁻⁶.

Actualmente los mecanismos fisiopatológicos subyacentes a estas asociaciones y la magnitud absoluta de los riesgos asociados a los mismos no han sido suficientemente esclarecidos^{4,6}. Gran parte de las comorbilidades se deben a la gravedad de la DA y al control inadecuado de la enfermedad⁴.

Algunos datos, como el desarrollo de algunas comorbilidades durante la infancia y de otras a lo largo de la vida, indican la posible naturaleza sistémica de la DA, sugiriendo que las medidas terapéuticas para disminuir la gravedad de la enfermedad adoptadas durante la infancia podrían proteger de su desarrollo⁴.

La mayor vigilancia, la detección precoz y la optimización del manejo terapéutico son esenciales para disminuir el riesgo y el impacto socioeconómico de las comorbilidades de la DA^{1,4,6}.

5.2. Infecciones

La propia fisiopatología de la DA ofrece múltiples factores de riesgo potenciales para sufrir infecciones: disfunción de la barrera cutánea secundaria a la menor expresión de lípidos y a la disrupción secundaria al rascado, expresión reducida de péptidos antimicrobianos, alteraciones en la respuesta inmunitaria innata, una incrementada colonización por *Staphylococcus aureus* en la piel lesionada y no lesionada de estos pacientes, utilización continuada de medicaciones antiinflamatorias tópicas y/o sistémicas (corticosteroides, inhibidores de la calcineurina, etc.)^{1,15}, siendo portadores de *S. aureus* el 80-90 % de los pacientes¹⁵.

Las infecciones cutáneas más frecuentemente asociadas a la DA son el eccema herpético, la erisipela y las celulitis¹.

Los pacientes con DA están colonizados por *S. aureus*, pero no necesariamente son infectados¹⁵. Presentan un mayor riesgo que la población general de padecer sobreinfecciones de las lesiones cutáneas (impetiginización), así como de padecer infecciones por *S. aureus* resistente a la meticilina (SARM) respecto a la población general¹⁵. Los pacientes colonizados por SARM presentan mayor riesgo de padecer infecciones cutáneas que los colonizados por *S. aureus* sensibles a la meticilina¹⁵.

Los pacientes con DA presentan mayor riesgo de padecer eccema herpético (EH), siendo más frecuente en pacientes con DA agrave o en aquellas DA mediadas por inmunoglobulinas E (IgE)¹⁵. En los pacientes con DA, el molusco contagioso puede desencadenar un "eccema de molusco", en el que se desarrolla dermatitis alrededor de las lesiones de molusco-contagioso¹⁵.

La DA se asocia también con determinadas infecciones extracutáneas, siendo las más frecuentes multiorgánicas e infecciones sistémicas, incluyendo encefalitis, endocarditis, artritis infecciosa y septicemia¹. Los niños con

DA presentan mayores tasas que la población sana de infecciones óticas recurrentes, infecciones por influenza y neumonías, infecciones de senos nasales, catarros y faringitis estreptocócicas^{1,16}. Los adultos con DA presentan mayores tasas de influenza o neumonías, faringitis estreptocócicas, sinusitis, gastroenteritis y varicela que los adultos sanos^{1,16}.

La DA también se asocia con mayor tasa de infecciones que otras patologías cutáneas, como pueden ser la psoriasis, entre las que podemos encontrar patologías como el EH, erisipela, celulitis, herpes simple y zóster, faringitis aguda, bronquitis, endocarditis y septicemia^{1,16}.

Las infecciones son más frecuentes en los pacientes tratados a nivel hospitalario, aunque actualmente existe cierta controversia sobre si este hecho puede ser debido a que sean pacientes de mayor gravedad o simplemente a un problema de diagnóstico y/o registro^{1,16}.

5.3. Alteraciones del sueño

En los niños, los síntomas con mayor impacto y carga son el prurito y las alteraciones del sueño secundarias a la DA⁸.

Los pacientes con DA presentan numerosos factores de riesgo potenciales para presentar alteraciones o trastornos del sueño: ciclo prurito-rascado, higiene del sueño inadecuada o insuficiente, modificaciones del ritmo circadiano producidas por el prurito y efectos secundarios de las citocinas inflamatorias sobre la regulación del sueño⁸.

La DA afecta de manera significativa a la calidad del sueño tanto en niños como en adultos, reduciendo la duración del descanso, despertares más frecuentes, eficiencia del sueño reducida e incremento de la disfunción diurna⁸. Estudios realizados mediante actigrafía y grabación de vídeo infrarrojo revelan, tanto en niños como en adultos, la fragmentación del sueño, con más despertares nocturnos, despertares más prolongados y menor eficiencia total del sueño, incremento del

tiempo de rascado y disminución de los movimientos de descanso nocturno⁸.

El eccema, la astenia, la ausencia de descanso nocturno y el insomnio de los pacientes con DA parecen ser predictores significativos de una peor salud general, del número de días enfermos o de baja laboral y visitas al médico, presentando todavía mayor riesgo de empeoramiento cuando se asocian eccema y alteraciones del sueño⁸.

Los trastornos del sueño pueden ser un factor principal en el desarrollo de otras comorbilidades, incluyendo los factores de riesgo y los eventos cardiovasculares⁸.

5.4. Factores de riesgo, eventos y enfermedad cardiovascular

Se ha encontrado asociación entre la presencia de DA y de obesidad en niños y en adultos, así como de otros factores de riesgo, tales como hipertensión, hipercolesterolemia y diabetes, resultando controvertida la relación existente entre DA y otros eventos cardiovasculares, como infarto agudo de miocardio o accidentes cerebrovasculares¹⁵.

Los pacientes con DA tienen múltiples factores de riesgo potenciales para presentar un exceso de riesgo cardiovascular y cerebrovascular, entre los que podemos encontrar las alteraciones y trastornos del sueño, el sedentarismo, tasas mayores de consumo de tabaco y alcohol y los efectos adversos de algunos tratamientos sistémicos (corticosteroides, ciclosporina A, etc.), de tal manera que la DA asocia un mayor riesgo cardiovascular^{1,3,8,15,17-19}. Dicha situación parece atribuirse a la disfunción plaquetaria y a la disminución de la fibrinólisis, que contribuirían a la formación de embolias, especialmente en las formas graves de DA²⁰.

Se ha encontrado la existencia de asociación entre la DA y la obesidad, tanto en población infantil como en adultos, no siendo tan significativos en la DA como en la psoriasis^{1,8,15,20}. Se podría entender la obesidad como un estado inflamatorio crónico de bajo grado

(con participación de adipoquinas, etc.), que podría afectar de forma directa al camino hacia el desarrollo de la DA²⁰. Los pacientes con sobrepeso u obesidad presentan mayores tasas de DA que los pacientes con normopeso, aunque curiosamente esta asociación es consistente en los estudios realizados en Norteamérica y en Asia, pero no así en Europa^{1,8}.

Los trastornos del sueño asocian un mayor riesgo de enfermedad y/o mortalidad cardiovascular^{8,19}. La dificultad para iniciar o mantener el sueño, la ausencia de descanso nocturno o las alteraciones del sueño nocturno incrementan un 45% el riesgo de desarrollar o morir por enfermedad cardiovascular^{1,8,17}. Dormir menos de 7 horas o ≥ 9 horas cada noche se asocia a mayor mortalidad por todas las causas y a mayor tasa de eventos cardiovasculares^{1,8}. Las alteraciones del sueño en el contexto de los pacientes con DA podrían desempeñar un papel importante en el desarrollo del exceso de riesgo cardiovascular⁸.

Los pacientes con DA autodiagnosticada o autorreportada presentan mayores tasas de inicio precoz del hábito tabáquico, mayores tasas de consumo alcohólico, menores tasas de actividad física diaria y menor frecuencia de realización de actividad física vigorosa en la última semana, junto con mayor prevalencia de obesidad de grados II/III, hipertensión, diabetes e hipercolesterolemia². La correlación entre trastornos del sueño en pacientes con eccema autorreportado y eccema asociado a astenia, somnolencia diurna e insomnio, estando conectados con un mayor riesgo de obesidad, hipertensión, prediabetes, diabetes y niveles elevados de colesterol, es significativamente mayor en estos pacientes respecto a los que únicamente presenta DA^{1,2,8}.

En la infancia, la DA moderada-grave infantil se asocia a mayores índices de obesidad central y presión arterial sistólica y diastólica ajustados por los percentiles correspondientes a edad, sexo y altura⁸. La DA, especialmente la grave/muy grave, se asocia a mayores tasas de presión arterial sistólica por encima o igual

al percentil 90⁸. Dicha asociación parece ser independiente de la adiposidad, y de mayor intensidad en sujetos hispanos/latinos¹.

5.5. Enfermedades autoinmunes

Los linfocitos *T helper* están involucrados tanto en la etiopatogenia de la DA como en la de otras enfermedades autoinmunes, habiéndose descrito asociación con lupus eritematoso sistémico, alopecia areata, vitíligo, artritis reumatoide y enfermedad inflamatoria intestinal²⁰.

5.6. Comorbilidades psicosociales de la dermatitis atópica

La DA genera una importante carga psicosocial en los pacientes y en sus familiares, asociando peor pronóstico en aquellos pacientes con historia familiar de DA, edad tardía de debut de la DA, enfermedad diseminada en la infancia, sexo femenino y cuando aparece asociada a otras enfermedades alérgicas (asma y rinitis)²¹.

Las personas con DA crónica y grave, además de la propia enfermedad, debido a su aspecto físico sufren también cierto rechazo social, deterioro de la autoestima y de la calidad de vida en general, de tal manera que, en cierta medida, “toda la familia está enferma”²⁰.

Existe una fuerte asociación entre la DA y la presencia de alteraciones psiquiátricas en la población infantil de EE.UU., correlacionada con la gravedad de la DA, la ansiedad de los familiares y los factores socioeconómicos, las alteraciones del sueño, la intensidad del prurito y la propia inflamación de la DA²⁰.

Se recomienda derivación a especialistas en salud mental para valoración en todos los pacientes con DA moderada y comorbilidad psiquiátrica²⁰.

5.6.1. DERMATITIS ATÓPICA Y DEPRESIÓN

Los pacientes con DA presentan una mayor prevalencia de depresión, ansiedad, trastornos del sueño e ideas suicidas que la pobla-

ción general (llegando a una prevalencia del 15 % en pacientes con DA grave, con un 6,6 % de intentos de suicidio²²), habiéndose demostrado una estrecha relación^{8,20}.

Los pacientes con DA muestran, con mayor frecuencia que la población general, síntomas de depresión como puedan ser la pérdida de interés, la desesperanza, disminución del apetito, astenia, dificultades para concentrarse o disminución de la concentración, etc.⁸. Esta asociación parece ser bidireccional, teniendo en cuenta que la DA aumenta el riesgo de padecer depresión y que el estrés es un factor desencadenante de los brotes de DA⁸. Dentro del contexto de los pacientes con DA, determinados factores (los síntomas depresivos, una elevada actividad de la DA, una edad precoz, etc.) son significativamente predictivos del riesgo de desarrollar depresión⁸.

Parece ser que las mujeres desarrollan depresión con mayor frecuencia que los varones⁸. Se ha encontrado que los pacientes con DA moderada-grave toman antidepresivos y ansiolíticos con mayor frecuencia que la población general⁸.

Parece ser que la depresión podría asociarse con determinadas citoquinas proinflamatorias, especialmente el factor de necrosis tumoral α (TNF- α), la interleuquina 6 (IL-6) y la proteína C reactiva (PCR)^{8,23}. Las interleuquinas 4 y 13 (IL-4, IL-13) son citoquinas clave en la inflamación mediada por la respuesta de tipo Th2 en pacientes con DA⁸.

5.6.2. DERMATITIS ATÓPICA Y TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

Se ha visto que es relativamente común que los niños con DA presenten datos clínicos de trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), relacionándose con la extensión y el tiempo de evolución de la dermatosis^{8,20,24}. La DA impacta de manera negativa sobre la calidad de vida de los pacientes y sus familiares⁸.

El TDAH se caracteriza clínicamente por tres síntomas cardinales: falta de atención, impulsividad e hiperactividad^{8,24}.

Los niños con DA y con otras enfermedades atópicas (asma alérgico, rinitis alérgica o conjuntivitis alérgica) presentan mayor riesgo de desarrollar TDAH⁸. Además, el riesgo se incrementa con el número de enfermedades atópicas que el paciente padezca, y es mayor en pacientes que viven en áreas urbanas⁸. Esta asociación no parece estar relacionada con la edad o el género de los pacientes, ni con la presencia de otras enfermedades psiquiátricas⁸.

El riesgo de desarrollar TDAH aumenta con cada visita médica que se realice por la DA^{8,24}.

Parece ser que el riesgo de desarrollar TDAH podría aumentar con la utilización de fármacos antihistamínicos de manera precoz en la infancia^{8,24}.

También se ha demostrado que los niños con DA presentan de una manera significativamente más habitual comportamientos desafiantes y trastornos del espectro autista, siendo mayor la asociación con problemas mentales cuanto más tiempo persista la DA^{8,25}.

5.7. Dermatitis atópica y calidad de vida

La calidad de vida se define como la percepción individual sobre su posición en la vida teniendo en cuenta el contexto cultural y el sistema de valores en el que se desarrolla su vida respecto a sus logros y metas, expectativas, normas y preocupaciones.

El test denominado Dermatology Life Quality Index (DLQI) es ampliamente utilizado en dermatología para valorar la calidad de vida autorreportada específicamente en pacientes con patología cutánea⁸. En el contexto de la DA, existe un test que valora el impacto de

dicha patología sobre la calidad de vida de los padres y los miembros de la familia con el niño afectado, denominado Dermatitis Family Impact (DLI)⁸. La DA impacta de manera significativa sobre la esfera personal, psicológica y social de los pacientes, resaltando también la carga emocional, el rechazo social y la percepción de estigmatización y de autovalía asociadas a la enfermedad, reduciendo de manera significativa su calidad de vida respecto a la población sana²⁶.

Los pacientes con DA tienen una disminución significativa de su calidad de vida, con niveles mayores de estrés que la población sana⁸. La calidad de vida de los pacientes con DA disminuye conforme aumenta su gravedad⁸. Determinadas mutaciones del gen de la filagrina se han asociado con una disminución de la calidad de vida autorreportada por los pacientes^{8,27}, del mismo modo que un tratamiento adecuado de la DA parece mejorar la calidad de vida^{8,28}.

5.8. Otros

Se ha descrito asociación entre la DA y la presencia de queratoconjuntivitis estacional (en primavera), queratoconjuntivitis atópica (en adultos), blefaritis, cataratas subcapsulares, queratocono y desprendimiento de retina²⁰.

La DA se ha asociado, en niños y en adultos, con fracturas y baja densidad ósea, posiblemente relacionada con la utilización prolongada de corticosteroides orales, pudiendo desarrollar también un papel importante la inflamación cutánea crónica¹⁵.

En niños, la DA puede asociar comorbilidades como cefaleas y migrañas, anemia o epilepsia¹⁵.

Finalmente, la DA origina un elevado consumo de recursos, lo que implica una importante carga económica para los sistemas de salud, los pacientes y sus familias, especialmente significativos en los casos de DA graves²¹. ►►

CAPÍTULO 5 · Bibliografía

1. Silverberg JI. Associations between atopic dermatitis and other disorders. *F1000Res*. 2018; 7:303.
2. Silverberg JI, Greenland P. Eczema and cardiovascular risk factors in 2 US adult population studies. *J Allergy Clin Immunol*. 2015;135:721-8 e6.
3. Yu SH, Attarian H, Zee P, Silverberg JI. Burden of Sleep and Fatigue in US Adults With Atopic Dermatitis. *Dermatitis*. 2016;27:50-8.
4. Torres T, Ferreira EO, Goncalo M, Mendes-Bastos P, Selores M, Filipe P. Update on Atopic Dermatitis. *Acta Med Port*. 2019;32:606-13.
5. Weidinger S, Beck LA, Bieber T, Kabashima K, Irvine AD. Atopic dermatitis. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4:1.
6. Paller A, Jaworski JC, Simpson EL, Boguniewicz M, Russell JJ, Block JK, et al. Major Comorbidities of Atopic Dermatitis: Beyond Allergic Disorders. *Am J Clin Dermatol*. 2018;19:821-38.
7. Silverberg JI, Gelfand JM, Margolis DJ, Boguniewicz M, Fonacier L, Grayson MH, et al. Health Utility Scores of Atopic Dermatitis in US Adults. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2019;7:1246-52 e1.
8. Kage P, Simon JC, Treudler R. Atopic dermatitis and psychosocial comorbidities. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2020;18:93-102.
9. Wu LC, Hwang CY, Chung PI, Hua TC, Chen YD, Chu SY, et al. Autoimmune disease comorbidities in patients with atopic dermatitis: a nationwide case-control study in Taiwan. *Pediatr Allergy Immunol*. 2014;25:586-92.
10. Schmitt J, Schwarz K, Baurecht H, Hotze M, Fölster-Holst R, Rodríguez E, et al. Atopic dermatitis is associated with an increased risk for rheumatoid arthritis and inflammatory bowel disease, and a decreased risk for type 1 diabetes. *J Allergy Clin Immunol*. 2016;137:130-6.
11. Mohan GC, Silverberg JI. Association of Vitiligo and Alopecia Areata With Atopic Dermatitis: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Dermatol*. 2015;151:522-8.
12. Magen E, Chikovani T, Waitman DA, Kahan NR. Association of alopecia areata with atopic dermatitis and chronic spontaneous urticaria. *Allergy Asthma Proc*. 2018;39:96-102.
13. Brunner PM, Silverberg JI, Guttman-Yassky E, Paller AS, Kabashima K, Amagai M, et al. Increasing Comorbidities Suggest that Atopic Dermatitis Is a Systemic Disorder. *J Invest Dermatol*. 2017;137:18-25.
14. Ascott A, Mulick A, Yu AM, Prieto Merino D, Schmidt M, Abuabara K, et al. Atopic eczema and major cardiovascular outcomes: A systematic review and meta-analysis of population-based studies. *J Allergy Clin Immunol*. 2019;143:1821-9.
15. Avena-Woods C. Overview of atopic dermatitis. *Am J Manag Care*. 2017;23:S115-S23.
16. Narla S, Silverberg JI. Association between atopic dermatitis and serious cutaneous, multiorgan and systemic infections in US adults. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2018;120:66-72 e11.
17. Silverberg JI, Garg NK, Paller AS, Fishbein AB, Zee PC. Sleep disturbances in adults with eczema are associated with impaired overall health: a US population-based study. *J Invest Dermatol*. 2015;135:56-66.
18. Kantor R, Kim A, Thyssen JP, Silverberg JI. Association of atopic dermatitis with smoking: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2016;75:1119-25 e1.
19. Silverberg JI, Song J, Pinto D, Yu SH, Gilbert AL, Dunlop DD, et al. Atopic Dermatitis Is Associated with Less Physical Activity in US Adults. *J Invest Dermatol*. 2016;136:1714-6.
20. Máspero J, Cabrera H. Guía para el diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica 2019. Argentina: Asociación Argentina de Alergología e Inmunología Clínica; 2019.
21. Sicras-Mainar A, Navarro-Artieda R, Carrascosa Carrillo JM. Economic Impact of Atopic Dermatitis in Adults: A Population-Based Study (IDEA Study). *Actas Dermosifilogr (Engl Ed)*. 2018;109:35-46.
22. Dieris-Hirche J, Gieler U, Petrak F, Milch W, Te Wildt B, Dieris B, et al. Suicidal Ideation in Adult Patients with Atopic Dermatitis: A German Cross-sectional Study. *Acta Derm Venereol*. 2017;97:1189-95.
23. Raison CL, Capuron L, Miller AH. Cytokines sing the blues: inflammation and the pathogenesis of depression. *Trends Immunol*. 2006;27:24-31.
24. Tsai JD, Chang SN, Mou CH, Sung FC, Lue KH. Association between atopic diseases and attention-deficit/hyperactivity disorder in childhood: a population-based case-control study. *Ann Epidemiol*. 2013;23:185-8.
25. Yaghmaie P, Koudelka CW, Simpson EL. Mental health comorbidity in patients with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2013;131:428-33.
26. Marron SE, Cebrián Rodríguez J, Alcalde Herrero VM, García Latasa de Aranibar FJ, Tomás Aragónés L. Psychosocial Impact of Atopic Dermatitis in Adults: A Qualitative Study. *Actas Dermosifilogr (Engl Ed)*. 2020;111:513-7.
27. Heede NG, Thyssen JP, Thuesen BH, Linneberg A, Szecsi PB, Stender S, et al. Health-related quality of life in adult dermatitis patients stratified by filaggrin genotype. *Contact Dermatitis*. 2017;76:167-77.
28. Coutanceau C, Stalder JF. Analysis of correlations between patient-oriented SCORAD (PO-SCORAD) and other assessment scores of atopic dermatitis severity and quality of life. *Dermatology*. 2014;229:248-55.

CAPÍTULO 6

Dermatitis atópica en poblaciones especiales. Dermatitis atópica del anciano

Dr. Julio Antonio Heras Hitos
Dra. Norma Alejandra Doria Carlin

6.1. Introducción

Hemos visto que la dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria en la cual hay una alteración de la barrera protectora de la piel y una alteración de la respuesta inmunitaria¹.

Tradicionalmente se vincula esta enfermedad con pacientes de edad pediátrica, pero también está presente en la edad adulta y en ancianos, con algunas características propias.

La prevalencia en la población adulta en España se estima entre el 2 y el 5 %², llegando a valorarse cifras de hasta un 10 % de afectación en adultos³, con un aumento de la incidencia en los países o zonas más industrializadas.

Se ha visto que hay diferencias en la incidencia según la industrialización del entorno donde vivan nuestros pacientes, pero no existe distinción ni por sexo ni por etnias³.

6.1.1. ETIOPATOGENIA

En los pacientes ancianos se ha observado que hay factores que influyen en su desarrollo y mantenimiento, como son¹:

- La inmunosenescencia, o los cambios que se producen en el sistema inmunitario debidos al envejecimiento y que predisponen

a enfermedades infecciosas, neoplásicas o autoinmunes y a una respuesta disminuida con la administración de vacunas⁴.

- La atrofia cutánea.
- La xerosis o sequedad de la piel.
- Los cambios en la microbiota cutánea.

En estas alteraciones y en el desarrollo de la enfermedad en el paciente anciano, se han descrito dos subtipos⁵:

- a. Extrínseco, en el cual hay altos niveles de inmunoglobulina E (IgE) y un aumento de la sensibilización a alérgenos ambientales. Este subtipo alérgico es el mayoritario, ya que supone aproximadamente el 63 % de los casos de DA del anciano⁶.
- b. Intrínseco, en el que no existen estas alteraciones.

6.2. Morbilidad

Debido al carácter inflamatorio y, consecuentemente, a la elevación de marcadores inflamatorios que experimentan estos pacientes, se considera que la DA no es únicamente una enfermedad cutánea, sino una enfermedad sistémica con manifestaciones cutáneas, pero con otras patologías asociadas a ellas, de las que destacan, por la repercusión en la calidad de vida de estos pacientes de avanzada edad,

la enfermedad coronaria, la insuficiencia cardíaca o el ictus⁷.

Al igual que en la DA del adulto, hay una repercusión importante por el impacto psicológico que produce, además del elevado gasto económico que conlleva.

6.3. Manifestaciones clínicas

Aunque las manifestaciones clínicas de la DA en los pacientes ancianos son las mismas independientemente de los subtipos reconocidos, se pueden definir, dependiendo del momento de la aparición^{3,8}:

- Inicio *de novo* en la edad avanzada.
- Continuación o recurrencia de la DA de la edad adulta.
- Recurrencia de la DA en el anciano que tiene antecedentes personales de DA en la infancia.

La presentación clínica habitual en la DA del anciano es la presencia de eccema (Figura 6.1) y de liquenificación alrededor de los pliegues, los cuales quedan respetados, al contrario de lo que sucede en la DA del adulto⁶.

Figura 6.1. Dermatitis atópica en el dorso de la mano



FUENTE: AFROBRAZILIAN. LICENCIA DE USO: CC BY-SA 3.0.

Otra localización típica de esta DA del anciano es la región palpebral⁹.

Un subtipo de DA del adulto y del anciano es la dermatitis de cara y cuello¹⁰, en la cual aparece un eccema pruriginoso en cara, cuello y parte superior del tórax. Esta variedad se ha

asociado a hipersensibilidad de diferentes variantes del hongo *Malassezia*. Una característica típica de este subtipo es el empeoramiento que se produce con la radiación solar.

Al igual que sucede en otras etapas etarias, hay prurito intenso y, por el cronoenvejecimiento cutáneo, se producen infecciones estafilocócicas recurrentes en las lesiones cutáneas¹ (Figura 6.2), dando lugar a una mayor sensibilización a alérgenos y a cuadros cutáneos más graves¹¹.

Figura 6.2. Infección cutánea como consecuencia de la dermatitis atópica



FUENTE: ARNE BORSUM. LICENCIA DE USO: CC BY-SA 3.0.

6.4. Diagnóstico

El diagnóstico de la DA en esta franja etaria es, al igual que en las otras formas clásicamente reconocidas, clínico.

En estos pacientes, además de la clínica sugestiva, debemos hacer un diagnóstico de exclusión de la amplia variedad de patologías o efectos adversos de fármacos que pueden provocar prurito, así como de la xerosis que aparece en muchos de estos pacientes.

Para ayudar al diagnóstico, algunos autores¹² han propuesto una serie de criterios dermatológicos y alergológicos, de los cuales se pre-

cisan tres dermatológicos y uno alergológico para sospechar la enfermedad.

Son criterios dermatológicos:

- Patrón eczematoso de la dermatitis.
- Prurito.
- Curso intermitente.
- Afectación de áreas características de DA.
- Historia personal de DA.

Son criterios alergológicos:

- Historia personal/familiar de atopia.
- *Prick test* positivo para alérgenos aéreos o alimentarios.
- Niveles elevados de IgE.
- Empeoramiento de los síntomas durante época de polinización.
- Prueba de parche positiva para ácaros del polvo.

6.5. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe hacerse con las siguientes patologías:

- Dermatitis seborreica.
- Dermatitis por contacto irritativa.
- Dermatitis por contacto alérgica.
- Sarna.
- Ictiosis.
- Psoriasis.
- Eccema numular.
- Dermatofitosis.
- Otras patologías menos frecuentes, como el estadio inicial de la micosis fungoide, histiocitosis X, liquen simple, alteraciones metabólicas e inmunitarias, etc.

6.6. Tratamiento

Ya que hay un capítulo entero (el séptimo) dedicado al tratamiento, únicamente vamos a enumerar, sin tratar a fondo, las diferentes terapias que se pueden utilizar en los pacientes añosos.

Como se verá en dicho capítulo, el tratamiento debe ser escalonado, comenzando con medidas generales. Dentro de estas medidas

generales, debemos intentar identificar factores desencadenantes o exacerbadores de la inflamación³.

Se deben evitar irritantes o jabones agresivos, así como intentar minimizar la sudoración y evitar el rascado.

También debemos recomendar a estos pacientes, como en otras dermatosis o en la xerosis que aparece frecuentemente en estas edades, el uso de sustancias hidratantes como la urea o el glicerol, a fin de intentar mantener la integridad de la barrera cutánea. Con esta integridad se puede intentar evitar la infección por *Staphylococcus aureus* y las complicaciones que puede llevar consigo.

Una vez pasada esta fase y cuando se requieran tratamientos farmacológicos, debido a la polifarmacia que pueden presentar –interacciones– y a los efectos secundarios y recomendaciones de evitar el uso de determinados fármacos –por insuficiencia hepática o renal–, se recomiendan los antiinflamatorios tópicos, o inhibidores de la calcineurina como tacrolimus 0,1 %¹³, que se puede usar tanto a corto plazo como durante largos periodos de tiempo como terapia proactiva.

En el caso de que no respondan a los tratamientos tópicos, debemos derivarles a consultas de dermatología para valorar el uso de otros fármacos, entre los que destacan los fármacos biológicos, como el dupilumab, que fue el primero que recibió la autorización en Europa y que se utiliza en ausencia de respuesta a otros tratamientos y también para cuadros moderados-graves. Se puede usar en la DA del anciano por presentar un buen perfil de seguridad en estos pacientes⁸. Los fármacos biológicos están en constante investigación y evaluación, en esta patología se están estudiando nuevas moléculas, como tralokinumab, aprobada para la dermatitis atópica moderada-grave en 2021.

También es importante actuar sobre el prurito, para lo que se recomiendan los antihistamínicos no sedantes¹⁴, como la loratadina y la cetirizina. Y si con ellos no se logra controlar, es conveniente derivar a consultas de dermatología para valorar el uso de fototerapia³. ►►

CAPÍTULO 6 · Bibliografía

1. Williamson S, Merritt J, De Benedetto A. Atopic dermatitis in the elderly: a review of clinical and pathophysiological hallmarks. *Br J Dermatol*. 2020;182:47-54.
2. Barbarot S, Auziere S, Gadkari A, Girolomoni G, Puig L, Simpson EL, et al. Epidemiology of atopic dermatitis in adults: Results from an international survey. *Allergy*. 2018;73:1284-93.
3. Ruiz-González I. Dermatitis atópica en el adulto. Fundación Piel Sana. Noticia: Dermatitis atópica en el adulto (fundacionpielsana.es). 2021.
4. Barrera-Salas M, Morales-Hernández AE, Hernández-Osorio JJ, et al. Inmunosenescencia. *Med Int Mex*. 2017;5:696-704.
5. Tanei R. Atopic Dermatitis in Older Adults: A Review of Treatment Options. *Drugs Aging*. 2020;37:149-60.
6. Tanei R. Clinical Characteristics, Treatments, and Prognosis of Atopic Eczema in the Elderly. *J Clin Med*. 2015;4:979-97.
7. He H, Li R, Choi S, Zhou L, Pavel A, Estrada YD, et al. Increased cardiovascular and atherosclerosis markers in blood of older patients with atopic dermatitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2020;124:70-8.
8. Tanei R, Hasegawa Y. Atopic dermatitis in older adults: A viewpoint from geriatric dermatology. *Geriatr Gerontol Int*. 2016;16(Suppl 1):75-86.
9. Sanchis Sánchez C, De Asís Cuestas S, Pérez García MP, Santos Alarcón S, Mateu Puchades A. Dermatitis atópica. Fundación Piel Sana (fundacionpielsana.es). 2021.
10. Ruiz-Villaverde R, Sanchez-Cano D, Lopez-Delgado D. Dermatitis of the Face and Neck: Response to Itraconazole. *Actas Dermosifiliogr (Engl Ed)*. 2018;109:829-31.
11. Czarnowicki T, He H, Krueger JG, Guttman-Yassky E. Atopic dermatitis endotypes and implications for targeted therapeutics. *J Allergy Clin Immunol*. 2019;143:1-11.
12. Chello C, Carnicelli G, Sernicola A, Gagliostro N, Paolino G, Di Fraia M, et al. Atopic dermatitis in the elderly Caucasian population: diagnostic clinical criteria and review of the literature. *Int J Dermatol*. 2020;59:716-21.
13. Howell AN, Ghamrawi RI, Strowd LC, Feldman SR. Pharmacological management of atopic dermatitis in the elderly. *Expert Opin Pharmacother*. 2020;21:761-71.
14. Pérez Pérez AM, de la Nuez Viera F (coords.). Recomendaciones farmacoterapéuticas en las personas mayores. Servicio de uso racional del medicamento y control de la prestación. Dirección General de Programas Asistenciales. Servicio Canario de la Salud. 2014.

CAPÍTULO 7

Manejo terapéutico de la dermatitis atópica

Dr. Julio Antonio Heras Hitos
Dra. Esther Ramos Lledó

7.1. Introducción

Ya hemos visto que la dermatitis atópica (DA) es una enfermedad con una base inflamatoria que determina las lesiones que padecen los pacientes y el prurito que presentan.

En este punto, los objetivos que debemos perseguir son:

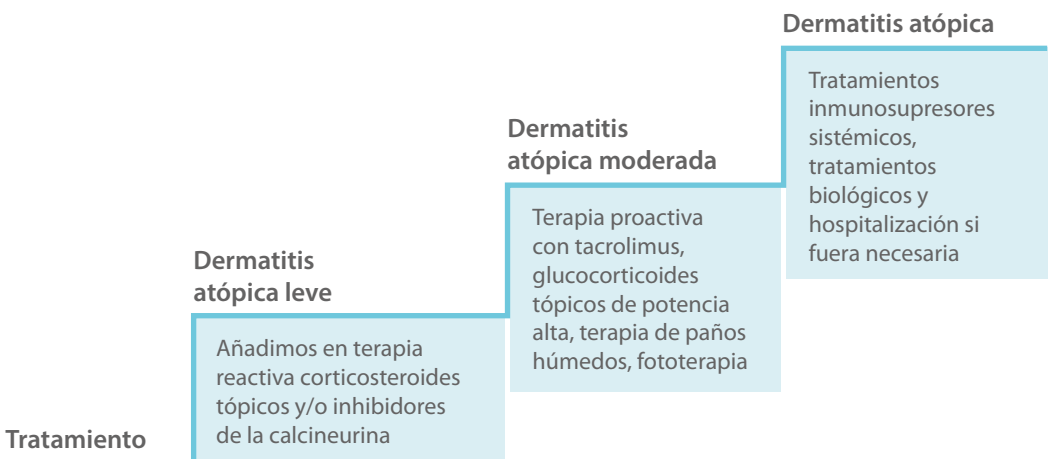
- Reducir los síntomas, tanto los que presentan a nivel cutáneo como el prurito.
- Prevenir las exacerbaciones y los nuevos brotes.
- Minimizar los efectos secundarios de los tratamientos a aplicar.

Para ello, en primer lugar, debemos indicar al paciente y a sus familias, tras haberles explicado la enfermedad y su cronicidad, una serie de medidas generales. En estas medidas generales es importante incidir en evitar los factores que pueden desencadenar un brote o exacerbar la enfermedad y fomentar el uso de sustancias que disminuyan la sequedad cutánea.

A continuación, les debemos explicar que el tratamiento es escalonado y que, según la fase en la que se encuentren, emplearemos distintas sustancias para tratar tanto el prurito como las lesiones producidas en la piel por el proceso inflamatorio, un escalonamiento en el que se irán añadiendo terapias a las que ya está empleando.

El escalonamiento recomendado está basado en las guías europeas¹, y se muestra en la figura 7.1 y en la tabla 7.1.

Figura 7.1. Escalonamiento terapéutico en dermatitis atópica



Medidas generales, programas de educación, emolientes, evitación de desencadenantes

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA, ADAPTADO DE WOLLENBERG A, ET AL.¹

Tabla 7.1. Tratamientos tópicos para el eccema atópico

	Corticosteroides de clase II	Corticosteroides de clase III	Tacrolimus	Pimecrolimus
Recomendaciones generales	Tratamiento predeterminado	Tratamiento de los brotes a corto plazo	Mantenimiento a largo plazo	Niños, lesiones faciales
Efectos secundarios más importantes	Atrofia de la piel Telangiectasia Estrías distensas	Atrofia de la piel Telangiectasia Estrías distensas	Ardor/escozor inicial	Ardor/escozor inicial
Apto para tratamiento a largo plazo	A veces	No	Sí	Sí
Apto para terapia proactiva	Sí*	Sí*	Sí**	No
Apto para niños > 2 años	Sí	A veces, ver texto	Sí**	Sí**
Apto para bebés < 2 años	Sí	Uso diluido	Sí**	Sí
Apto durante el embarazo	Sí	Sí	Posible con indicación estricta*	Posible con indicación estricta*
Apto durante lactancia	Sí	Sí	Posible con indicación estricta*	Posible con indicación estricta*

* Uso sin indicación; ** Uso con indicación.

FUENTE: WOLLENBERG A, ET AL.¹

7.2. Medidas generales

Una de las primeras labores que debemos hacer con el paciente y su familia es explicar qué es una enfermedad inflamatoria crónica, sin un tratamiento que cure la enfermedad, pero con múltiples terapias –cada vez más– que se pueden emplear para disminuir los síntomas e intentar reducir los brotes y exacerbaciones. Otro aspecto a tener en cuenta en esta fase inicial –aunque se debe tener en consideración durante todo el tratamiento y siempre que tengamos contacto con los pacientes– es el psicológico, por la carga emocional que supone padecer una enfermedad crónica, visible, que aparece en la mayoría de los casos en la infancia.

En esta fase es conveniente informar a los pacientes y a sus familias de la existencia de asociaciones de pacientes, donde pueden poner en común e intercambiar opiniones, dudas, etc.

7.2.1. EVITAR FACTORES EXACERBANTES

En estas fases iniciales también hay que explicar cuáles son los factores exacerbantes y cómo su evitación puede prevenir brotes. Para ello los pacientes tienen que procurar evitar²:

- Bañarse en exceso (y siempre usar cremas hidratantes o emolientes tras el baño).
- Ambientes con poca humedad.
- Estrés.
- Piel seca.
- Situaciones que provoquen sudoración excesiva.
- Uso de detergentes y suavizantes.

Tradicionalmente se ha recomendado también evitar los **aeroalérgenos** domiciliarios, tales como ácaros, pólenes, hongos o epitelios de animales. Sin embargo, en diferentes

estudios y metaanálisis recientes no se mantiene esa recomendación por no ser consistente o incluso porque la presencia de animales domésticos –como un perro– puede incluso tener un efecto beneficioso¹.

Otro de los factores que se han estudiado y sobre el que hay recomendaciones es la **dieta**. Se ha visto que aproximadamente la mitad de los niños³ con DA severa pueden experimentar sensibilización a determinados alérgenos alimentarios, como la leche de vaca, el huevo, los cacahuetes, el trigo o la soja. También se ha visto que un 30 %¹ de estos niños sufren exacerbaciones relacionadas con determinados alérgenos alimentarios.

A pesar de que la eliminación de los alimentos a los que el paciente está sensibilizado y que han mostrado en él una relevancia clínica –no solo basada en resultados de pruebas cutáneas o de inmunoglobulina E (IgE) específica en analíticas sanguíneas³– ha mejorado el curso de la enfermedad¹, se ha visto que no es fácil de llevar a cabo, y además afecta a la calidad de vida de los pacientes, sobre todo los de edad pediátrica¹.

Por último, debemos recomendar a los pacientes con DA que eviten el uso de **ropas oclusivas** o con tejidos o fibras irritantes, y también **alérgenos de contacto** como pueden ser fragancias y determinados conservantes utilizados en **productos de cosmética**, como, por ejemplo, la metilisotiazolinona¹.

7.2.2. HIDRATACIÓN DE LA PIEL Y RESTAURACIÓN DE LA BARRERA CUTÁNEA¹

Se conoce que en la DA hay piel seca, provocada por la alteración de la barrera cutánea. Esto provoca que penetren en el estrato cutáneo diferentes irritantes que inducen y exacerbaban la inflamación, que es la base de la enfermedad.

Esta piel alterada debe ser limpiada por los pacientes –o sus familiares en el caso de los niños– de un modo suave y cuidadoso, pero

concienzudamente, a fin de eliminar los posibles contaminantes bacterianos.

Para la limpieza se deben recomendar fórmulas no irritantes, poco alergénicas, que se pueden encontrar en formas galénicas tales como soluciones acuosas o *syndets*, también conocidos como *detergentes sintéticos*.

En las guías europeas se recomienda añadir al agua de baño antisépticos como el hipoclorito sódico, por su capacidad de inhibir el recuento bacteriano de la piel de los pacientes.

Tras la limpieza y el baño tienen que aplicarse los emolientes, cuando aún esté la piel levemente húmeda. El uso de los mismos, según diversos estudios, ha demostrado la mejoría de la enfermedad en pacientes con DA leve o moderada, a la vez que la disminución de la incidencia en la población infantil de alto riesgo.

Otro de los beneficios observados de los emolientes es que consiguen disminuir el uso de corticoides tópicos, disminuyendo de este modo sus efectos secundarios.

Los emolientes son aquellos tratamientos tópicos que carecen de principios activos. Contienen:

- Un humectante para favorecer la hidratación, siendo este humectante la urea o el glicerol.
- Un oclusor, que reduce la evaporación, como el petrolato.

(Hay que recordar que la urea, que suele utilizarse a concentraciones del 5 % y que se aplica dos veces al día, no se recomienda en los lactantes por la irritación que les provoca.)

También potencian el efecto barrera y ayudan al tratamiento –debemos recordar que la base del tratamiento es la hidratación, junto con la reducción de la inflamación– diversas sustancias como los aceites de baño, los gels de ducha, las emulsiones o las soluciones micelares.

7.3. Tratamiento del prurito

El prurito es uno de los síntomas que caracterizan a la DA; de hecho, forma parte del SCORAD (de *Severity SCoRing Atopic Dermatitis*), uno de los índices de que disponemos para valorar la enfermedad. Las causas que lo provocan son²:

- La alteración de la barrera cutánea.
- La alteración de la respuesta inmunitaria, con la producción elevada de IgE, eosinófilos, mastocitos y la expresión aumentada de citoquinas Th2.
- Presencia de mediadores, como la histamina, o algunas interleuquinas, como la IL-2, IL-4, IL-13 o IL-31.
- Aumento de la inervación cutánea y sensibilización a nivel del sistema nervioso central.

Para intentar controlar este prurito, es fundamental la aplicación de emolientes e hidratantes, siendo los que tienen capacidad anti-prurito los que presentan sustancias como el fenol o el mentol.

Antes de comentar los tratamientos farmacológicos de que disponemos para tratar este aspecto, recordemos que es una enfermedad con un gran impacto psicológico, tanto por la cronicidad que le caracteriza como por la visibilidad de las lesiones. En los casos en los que los pacientes han recibido tratamiento psicológico, se ha observado una mejoría del prurito crónico que presentan⁴, por lo que debemos estar atentos para aconsejar y tratar también dentro de la esfera psicológica, o derivar cuando sea preciso.

7.3.1. TRATAMIENTOS TÓPICOS²

Para tratar el prurito disponemos de algunos tratamientos por vía tópica que, aunque sean para tratar la inflamación presente, también disminuyen el prurito: los corticosteroides tópicos y los inhibidores de la calcineurina (tacrolimus con mayor nivel de eficacia), que se

explicarán en el apartado de tratamiento de la inflamación cutánea⁴.

También se emplean otros tratamientos para el prurito, pero no vamos a comentarlos al no estar contemplada la indicación en ficha técnica en estos momentos.

7.3.2. FOTOTERAPIA²

Se plantea el uso de la fototerapia por la capacidad que los mastocitos y los basófilos tienen de reducir la producción de histamina, por lo que también podría tener capacidad para tratar el prurito en casos en los que no se pueda controlar con los tratamientos tópicos. Sin embargo, no hay estudios que avalen esta indicación¹.

7.3.3. ANTIHISTAMÍNICOS ORALES²

Esta es la familia farmacológica que tradicionalmente se emplea para tratar el prurito. A pesar de su uso extendido, la evidencia científica en la DA no es concluyente. Estudios diversos, incluso metaanálisis recientes⁵, no muestran que sean efectivos en mejorar los síntomas.

Las conclusiones de los expertos recomiendan usarlos en aquellos pacientes que tengan concomitantemente urticaria o rinitis alérgica².

Hay varias generaciones de antihistamínicos. Los antihistamínicos de primera generación (también llamados clásicos o sedantes) se prescriben a los pacientes con un prurito tan intenso que les impide conciliar el sueño. Esto es así porque su acción sobre el sistema nervioso central tiene mayor duración (unas 12 horas) que sus efectos antipruriginosos (4-6 horas). Dentro de los antihistamínicos sedantes se engloban la doxilamina, la hidroxicina, la ciprohepatadina o el ketotifeno.

Por tanto, los que se suelen recomendar son los de segunda o tercera generación⁶:

- Levocetirizina (5-20 mg/día).
- Cetirizina (10-40 mg/día).
- Desloratadina (5-20 mg/día).

- Fexofenadina (120-480 mg/día).
- Loratadina (10-40 mg/día).
- Rupatadina (10-20 mg/día).
- Bilastina (20 mg/día).
- Ebastina (10-40 mg/día).

7.3.4. OTROS TRATAMIENTOS ORALES²

Hay otros tratamientos orales, como la ciclosporina A y el dupilumab, que en determinados estudios han mostrado su eficacia en mejorar el prurito. Como son fármacos que actúan contra la inflamación de la enfermedad, se comentarán en el apartado siguiente.

7.4. Tratamiento de la inflamación cutánea

7.4.1. TRATAMIENTOS TÓPICOS

Una vez vistas las medidas generales a recomendar a los pacientes con DA y visto cómo tratar el prurito, característico de estos pacientes, vamos a detenernos en cómo tratar la inflamación clínica y subclínica que presenta la piel en esta patología.

Recordamos las distintas formulaciones galénicas, que permiten a los fármacos una correcta penetración y, por ende, una mayor eficacia, dependiendo del tipo de piel y características de las lesiones. Es importante conocerlo para elegir un tipo de vehículo –formulación galénica– u otro⁷ (tabla 7.2).

La galénica contribuye a la eficacia y seguridad de los tratamientos tópicos. Las propiedades lipofílicas de una pomada permiten una mayor penetración y potencian la hidratación debido a su mayor concentración oleosa, en comparación con las cremas. En el caso de la DA, en la que las zonas de piel afectada presentan lesiones secas, la utilización de una pomada puede contribuir a mantener la piel hidratada durante más tiempo, por lo que puede ser preferible iniciar el tratamiento con ella, y conseguir así una rápida respuesta⁹.

Como vamos a ver, el tratamiento en la DA es escalonado, siendo la base de las fases leves y moderadas los tratamientos tópicos con corticoides o con inhibidores tópicos de la calcineurina.

Estos tratamientos se pueden aplicar de dos modos³:

- Reactivo, que se basa en la aplicación de la medicación durante los brotes para disminuir la inflamación.
- Proactivo, en el que los tratamientos se aplican dos veces por semana para tratar la inflamación subclínica que subyace en la enfermedad, de tal modo que se evitan o reducen el número de recaídas una vez controlados los brotes.

Esto ha supuesto un cambio en la manera de tratar la inflamación. Ya no se trata únicamente la fase aguda de la inflamación, dejando de aplicar tratamientos cuando las lesiones clareen o mejoren, sino que, al ir contra la

Tabla 7.2. Formulaciones que permiten la correcta penetración de los fármacos

Tipo	Zonas	Lesiones
Pomadas y ungüentos	Recomendados en las zonas secas de la piel, como rodillas, codos y región palmoplantar	En lesiones crónicas o liquenificadas ^{3,8}
Cremas y emulsiones	En zonas extensas, en la cara y en los pliegues	En lesiones exudativas ^{3,8}
Geles y soluciones	Pliegues y áreas pilosas	En lesiones agudas
Champús	Zonas pilosas	
Espumas corporales	Cuero cabelludo y superficie cutánea en general, salvo en cara y pliegues	

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA.

inflamación subyacente, se utiliza tratamiento durante un largo periodo de tiempo, logrando mejorar las recaídas. Este tratamiento proactivo se suele aplicar dos veces por semana, en días no consecutivos y en periodos de tiempo que con los corticosteroides llegan hasta las 20 semanas (aunque en la práctica clínica habitual se utilicen en manejo proactivo, no tienen indicación) mientras que, con tacrolimus, el único inhibidor de la calcineurina con esta indicación, existe experiencia de hasta 52 semanas de tratamiento¹.

7.4.1.1. CORTICOIDES TÓPICOS

Tradicionalmente han sido considerados el tratamiento de elección en la DA por sus efectos antiinflamatorios. Se pueden encontrar en varias formulaciones galénicas y con distintas potencias. Según la edad del paciente o la zona afecta, se debe elegir uno u otro.

Además del vehículo, debemos elegir el corticoide apropiado a la edad del paciente y a la localización, atendiendo a la potencia. Según la misma, podemos dividir a los corticoides tópicos en los grupos que aparecen en la tabla 7.3.

Dentro de los corticoides de esta tabla, los que tienen baja potencia los utilizamos en la cara, en los pliegues y en los niños; mientras que aquellos de mayor potencia los aplicamos en pequeñas superficies, en placas gruesas o en manos, pies y cuero cabelludo.

Se recomienda aplicar estos tratamientos con corticoides de baja potencia en los casos leves, una o dos veces diarias, manteniendo el tratamiento de dos a cuatro semanas².

Por otra parte, en los pacientes con casos moderados se recomiendan los de potencia intermedia o alta, pero durante no más de dos semanas, siendo sustituidos posteriormente por los de potencia baja hasta que las lesiones inflamatorias desaparezcan.

El tratamiento reactivo no debe prolongarse mucho más en el tiempo para evitar los efectos secundarios, que son los ya conocidos de

Tabla 7.3. Clasificación de los corticoides según potencia

Clase o potencia	Compuesto
Clase I Potencia baja	<ul style="list-style-type: none"> • Hidrocortisona base • Fluocortina
Clase II Potencia intermedia	<ul style="list-style-type: none"> • Clobetasona • Diclorisona • Fluocinolona • Butirato de hidrocortisona
Clase III Potencia alta	<ul style="list-style-type: none"> • Betametasona • Beclometasona • Diflucortolona • Prednicarbato • Fluocortolona • Fluocinonida • Fluticasona • Mometasona • Aceponato de hidrocortisona • Aceponato de metilprednisolona
Clase IV Potencia muy alta	<ul style="list-style-type: none"> • Propionato de clobetasol • Diflorasona

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA.

atrofia cutánea, desarrollo de telangiectasias, estrías, foliculitis, erupciones acneiformes o hipertriosis³.

Aunque carecen de la indicación, los corticoides tópicos se utilizan también en la terapia proactiva.

7.4.1.2. CORTICOIDES TÓPICOS EN PAÑOS HÚMEDOS O WET WRAP

Una de las maneras de empleo de los corticoides tópicos en las lesiones graves y extensas es asociándolos a emolientes en proporciones que van desde el 10 al 50 %. Con esta combinación se aplican en el área afecta, ocluyéndolo con vendajes tubulares o gasas, poniendo sobre esta capa otra capa, esta vez seca.

El objetivo que se logra con esta aplicación de paños húmedos es el aumento de la penetración del corticoide, disminuyendo la pérdida

de agua de la piel y, en consecuencia, el prurito que está presente en la DA¹⁰.

Si esta forma de tratamiento se tolera, se suele aplicar una o dos veces al día durante 2-14 días, manteniendo las compresas húmedas dos o más horas, incluso toda la noche¹¹.

Aunque no hay evidencias definitivas para este tratamiento, tanto la guía americana –nivel de evidencia II y fuerza de recomendación B¹²– como la europea –nivel de evidencia Ib y fuerza de recomendación A¹– lo recomiendan.

7.4.1.3. INHIBIDORES TÓPICOS DE LA CALCINEURINA

Dentro de este grupo de fármacos se incluyen el tacrolimus y el pimecrolimus, con un buen perfil de seguridad.

A pesar de que ambos pueden emplearse en la terapia reactiva, es el tacrolimus el fármaco que en la terapia proactiva tiene la indicación y obtiene mejores resultados incluso respecto a corticoides tópicos, gracias al tratamiento de hasta 52 semanas, con una disminución de brotes y con una mejora de la calidad de vida de los pacientes con DA. Además de ser más potente que el pimecrolimus¹, tiene un nivel de evidencia 1B y fuerza de recomendación A en la guía europea¹, y un nivel de evidencia I y fuerza de recomendación A en la americana¹².

El tacrolimus tiene dos concentraciones distintas, una al 0,03 %, de aplicación en niños, y otra al 0,1 %, que es la que se emplea en adultos. Ambas concentraciones se aplican dos veces al día, logrando de este modo sus efectos¹²: disminuir la inflamación cutánea, reducir la superficie corporal afectada de lesiones inflamatorias y mejorar el prurito presente en la DA (no solo en el cuerpo, también en la cara).

Como ventajas respecto a los corticoides destacan que no producen atrofia cutánea ni ninguno de los otros efectos adversos de aquellos. Además, proporcionan otra ventaja, que es que se pueden emplear en determinadas zonas en las que los corticoides no están

indicados, como son el cuello, los pliegues cutáneos o los párpados².

Los efectos adversos que se describen con este grupo de fármacos son los de escozor y quemazón en la zona de aplicación^{12,13}, que son efectos autolimitados y que ceden tras 5-7 días del uso³. Para evitar la sensación de quemazón, el paciente debería empezar con corticoides y tras 4 días cambiar a tacrolimus. También se han descrito casos de dermatitis alérgica de contacto y reacciones granulomatosas rosácea-like.

Hace unos años hubo controversias con el uso de esta familia de fármacos. Estas controversias venían motivadas por el aparente aumento de la prevalencia de infecciones cutáneas virales. Sin embargo, no se ha visto este aumento en los estudios de hasta 10 años, como es el estudio APPLES¹⁴.

Sin embargo, el mayor hándicap contra el que han tenido que luchar los inhibidores de la calcineurina es la descripción de algunos casos de cáncer cutáneo y linfomas que se asociaron con su uso, aunque estas asociaciones no fueron consistentes. Pese a ello, para evitar este teórico riesgo, se introdujo en las fichas técnicas que solo se puede usar mayores de dos años (tampoco se recomienda su aplicación en pacientes gestantes)¹⁵. Pero en estudios de más de 200.000 pacientes no se ha visto que se produzca un aumento del riesgo de linfoma, por lo que el perfil de seguridad de esta familia de fármacos está fuera de dudas a día de hoy¹².

Como se ha comentado anteriormente, el uso de esta familia farmacológica en la terapia proactiva (solamente tacrolimus posee indicación en manejo proactivo) produce buenos resultados de reducción de la inflamación y de los brotes –disminuyen hasta 7-10 veces el número de brotes¹²– empleándose dos veces por semana, en días no consecutivos, con buena respuesta y un buen perfil de seguridad, en periodos de hasta 52 semanas¹.

7.4.1.4. INHIBIDORES TÓPICOS DE LA CALCINEURINA ASOCIADOS A CORTICOIDES TÓPICOS

Es posible utilizar los inhibidores tópicos de la calcineurina concomitante o secuencialmente con corticoides tópicos. Hay estudios que muestran que el uso secuencial de betametasona y tacrolimus conlleva una mayor mejoría de la liquenificación y las pápulas crónicas que empleando únicamente el corticoide tópico¹⁶.

Otros estudios muestran que el uso concomitante de tacrolimus y un corticoide tópico es más efectivo que el tacrolimus y placebo, o que el tacrolimus y el corticoide tópico en monoterapia^{17,18}.

7.4.2. INHIBIDORES TÓPICOS DE LA CITOQUINA JANUS QUINASA (JAK)

Se trata de un grupo de fármacos, donde la mayoría de las moléculas se administran por vía oral (se comentarán en el apartado 6 de tratamientos sistémicos), salvo una molécula, el tofacitinib, que cuenta con una presentación en ungüento y que, aunque su comercialización no está aprobada a fecha de hoy para su uso, tiene estudios en fase IIa¹⁹.

Comentamos esta familia para describir brevemente la acción que presentan, puesto que, además de las moléculas aprobadas por vía oral, en el futuro cercano habrá también otras por vía tópica.

Como enfermedad inflamatoria cutánea, en la DA hay una disregulación de la respuesta inmunitaria, con un aumento de células Th2, lo que, además de con otras alteraciones en la vía inflamatoria, provoca la liberación de citoquinas proinflamatorias y de factores proangiogénicos por parte de las células epidérmicas²⁰. Este aumento de la expresión de las células Th2 está mediado por diversas citoquinas de la vía JAK/STAT.

Los inhibidores de las citoquinas Janus quinasa son moléculas pequeñas que inhiben distintas citoquinas de esta vía²¹.

El tofacitinib tópico, el único que de momento presenta estudios avanzados, aplicándolo cada 12 horas, muestra esperanzadores resultados, mejorando el Eczema Area and Severity Index (EASI), el Investigator Global Assessment (IGA), el Body Surface Area (BSA) y el prurito.

Otro inhibidor tópico de las citoquinas JAK es el delgocitinib tópico, que en los estudios presenta una buena respuesta que se mantiene en la semana 24, y que, aunque aún no tiene aprobación en Europa, sí que la tiene en Japón para pacientes mayores de 16 años²².

7.5. Fototerapia

A pesar de que algunos pacientes empeoran de su enfermedad con la radiación solar, se ha comprobado que la mayoría mejoran durante los meses estivales, habiéndose visto que casi el 75 % de los pacientes con DA leve-moderada tienen resolución de los síntomas durante el verano¹.

Esto ha provocado que la fototerapia sea un tratamiento alternativo en aquellos casos no muy extensos, cuando los tratamientos tópicos no han dado buenos resultados²³.

No obstante, la fototerapia también puede ser recomendada en determinados casos de pacientes adultos con formas moderadas o severas de la enfermedad, y en tal caso debe aplicarse en dos o tres sesiones semanales².

7.6. Tratamientos sistémicos

Como se ha comentado previamente, en aquellos casos de DA severa, o en aquellos casos recurrentes o que no responden a los tratamientos tópicos, se recomienda en el tratamiento escalonado pasar a tratar con alguno de los siguientes tratamientos sistémicos, los cuales deben ser prescritos por dermatólogos.

7.6.1. INMUNOSUPRESORES SISTÉMICOS

7.6.1.1. CORTICOSTEROIDES ORALES

Los corticosteroides orales se suelen utilizar en cortos periodos de tiempo con una dosis que no exceda de 0,5 mg/kg. No se recomienda su

uso durante largos periodos de tiempo, aconsejándose usarlos menos de dos semanas. Por ello, su indicación es únicamente para tratar los brotes agudos.

La razón se encuentra en el alto riesgo de eventos adversos, tales como síndrome de Cushing, osteoporosis o hiperglucemia secundaria, y en que su efectividad respecto a ciclosporina es menor en los pacientes adultos con DA severa¹.

7.6.1.2. CICLOSPORINA A

Este es uno de los primeros fármacos recomendados en el escalonamiento terapéutico cuando fallan los tratamientos tópicos o estamos ante un caso moderado-severo de la enfermedad.

Tradicionalmente se suele comenzar el tratamiento con ciclosporina con una dosis de 150 mg/día²⁰, aunque, salvo en pacientes añosos o con comorbilidades importantes, se plantean dosis de 4-5 mg/kg/día²⁴, disminuyendo la dosis cada dos semanas, periodo en el cual ha tenido su inicio de acción, con buena efectividad.

Por la nefrotoxicidad que puede provocar este fármaco, en las consultas de atención primaria se debe controlar la presión arterial y hacer análisis para ver la función renal.

Es el fármaco inmunosupresor que se recomienda a los pacientes de edad pediátrica³.

7.6.1.3. OTROS INMUNOSUPRESORES

En España, en el momento actual, solo tienen indicación terapéutica para la DA los corticosteroides orales y la ciclosporina A. Hay otros inmunosupresores que tienen indicación para otras patologías dermatológicas, pero, aunque se suelen emplear *off-label* para esta enfermedad, no van a ser explicados en esta guía, sino únicamente serán nombrados. Hablamos de la azatioprina, el metotrexato –ambos tienen aprobada indicación para otras patologías dermatológicas, como el pénfigo vulgar o penfigoides, pero no para la DA– y

el micofenolato de mofetilo –que, a diferencia de los anteriores, no está indicado para tratar otras patologías, salvo para prevenir el rechazo de trasplantes.

Lo mismo se puede decir de fármacos como el omalizumab, anticuerpo monoclonal anti-IgE, cuya indicación es el asma, pero con algunos estudios favorables a su uso en la DA, aunque sin indicación aprobada en ficha técnica. También el apremilast, inhibidor de la fosfodiesterasa 4 (PDE4), que se emplea en la psoriasis bajo ficha técnica, pero que se usa *off-label* en esta patología.

7.6.2. DUPILUMAB

Este fármaco es un anticuerpo monoclonal humano –de ahí el nombre de fármaco biológico– que bloquea las interleuquinas IL-4 e IL-13, inhibiendo la inflamación que producen²².

Mediante inyecciones subcutáneas bisemanales, logra una rápida respuesta a las cuatro semanas, mejorando la clínica inflamatoria y el prurito de los pacientes²³.

Su perfil de seguridad es bueno, incluso en tratamientos a largo plazo, de incluso un año. Como efecto adverso reseñable destaca la conjuntivitis.

Tiene indicación en pacientes mayores de 6 años²⁵ con forma moderada o severa de la enfermedad que no se controle con tratamientos tópicos¹¹, aunque estos, sobre todo los corticosteroides tópicos, se pueden seguir utilizando².

7.6.3. OTROS FÁRMACOS BIOLÓGICOS

Además del dupilumab, ya aprobado en la DA, hay otros anticuerpos monoclonales humanos que están en estudio –alguno en las últimas fases– para su uso en la DA. Dentro de estos se encuentran²⁶ el tralokinumab (anti-IL-13) para el tratamiento de la DA de moderada a grave en pacientes adultos que son candidatos a tratamiento sistémico, ya autorizado por la EMA; y pendiente de comercialización en nuestro país; y el lebrikizumab.

7.6.4. INHIBIDORES ORALES DE LA CITOQUINA JAK

Al comentar los inhibidores tópicos de la citoquina JAK, se ha explicado brevemente el mecanismo de acción de estas sustancias, en el cual la vía en la que actúa la citoquina JAK, junto con las IL-4 e IL-13, es importante para mejorar la función de barrera de la piel, al promover la producción de filagrina y loricrina²⁷, sustancias primordiales para la integridad del estrato córneo²⁸.

Dentro de los inhibidores de la JAK que tienen indicación aprobada, se encuentra el baricitinib oral, que se emplea en la DA moderada a severa en pacientes adultos, con buena respuesta y perfil de seguridad a 16 semanas, siendo los efectos adversos destacables de esta molécula la nasofaringitis, la cefalea y la elevación de creatina fosfoquinasa (CPK)²⁰.

Otra molécula es el upadacitinib oral, que se emplea en pacientes mayores de 12 años. También tiene buena respuesta de control de sintomatología en estudios hasta 16 semanas, siendo los efectos secundarios más frecuentes el acné, la nasofaringitis, las infecciones de vías respiratorias altas y la cefalea²⁰.

Al igual que sucede con el tofacitinib tópico, hay varias sustancias inhibitoras de la citoquina JAK que se emplean por vía oral y que, aunque no tienen indicación en la ficha técnica, tienen perspectivas de una próxima aprobación: tofacitinib, abrocitinib y gusacitinib.

7.7. Terapias sin evidencia científica

A lo largo de los años, diversas terapias y pseudoterapias se han venido empleando en los pacientes con DA.

Se van a enunciar las que, según los expertos, están incluidas en las guías para **no recomendar** su uso a nuestros pacientes, porque no tienen ninguna evidencia científica de que mejoren los síntomas de la enfermedad. Entre estas terapias sin evidencia científica, que debemos **desaconsejar**, figuran¹:

- Administración oral de ácidos grasos saturados.
- Fitoterapias.
- Hierbas de la medicina china.
- Acupuntura.
- Tratamientos autólogos.
- Homeopatía.
- Aromaterapia.

7.8. Uso de probióticos para prevenir la dermatitis atópica

Del mismo modo que se han enumerado terapias sin evidencia científica que se deben desaconsejar, hay otro tratamiento que se ha estudiado en esta patología, con resultados contradictorios, no definitivos: el empleo de cepas de *Lactobacillus* y otros organismos.

Diversos estudios no han mostrado² que los probióticos permitan disminuir el uso de otros fármacos, ni que mejore la sintomatología. Sin embargo, parece que sí reducen de un modo modesto la severidad medida en el SCORAD²⁹, pero sin clara significación clínica.

Parece que la disparidad de las muestras en los estudios –pequeñas y muy heterogéneas– es lo que hace que los metaanálisis no sean concluyentes³⁰.

7.9. Tratamiento de las infecciones

En determinadas ocasiones, a los pacientes con DA se les trata con antibióticos tópicos o sistémicos. Es en los casos en los que se sospecha sobreinfección bacteriana, debida fundamentalmente a *Staphylococcus aureus*. Los casos en los que se debe sospechar esta sobreinfección es si³:

- Hay exudado.
- Aparecen costras melicéricas.
- El paciente experimenta un empeoramiento.
- No responde al tratamiento.

En casos localizados, se pauta tratamiento tópico, recomendándose ácido fusídico o mupirocina en crema, dos veces al día durante 1-2 semanas.

En los casos extensos, la recomendación es de amoxicilina/ácido clavulánico o bien cefalosporinas de primera o segunda generación, reservándose el ácido fusídico oral (250-500 mg/12 h) para aquellos pacientes alérgicos a los β lactámicos³.

Es importante conocer que, aunque el *S. aureus* está presente en el 70 % de las lesiones cutáneas de los pacientes con DA, al no haber una relación clara entre la presencia de este germen y la severidad de la patología, no se debe tratar indiscriminadamente², sino únicamente en los casos enunciados antes.

En otras ocasiones, el paciente puede tener una sobreinfección vírica, principalmente con herpes *simplex*, infección conocida como eczema herpético o erupción variceliforme de Kaposi. En estos casos, la piel del paciente, casi siempre de edad pediátrica, presenta vesículas, erosiones y pústulas que evolucionan a costras hemorrágicas. También puede tener fiebre y linfadenopatías, y sus complicaciones pueden ser queratoconjuntivitis, meningitis y encefalitis¹. En estos casos el tratamiento recomendado es sistémico, con aciclovir oral o tratamiento intravenoso. ►►

CAPÍTULO 7 · Bibliografía

- Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, Christen-Zaech S, Deleuran M, Fink-Wagner A, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema in adults and children: part II. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018;32(6):850-78.
- Howe H. Treatment of atopic dermatitis (eczema). UpToDate. 2021.
- Escarrer JM, Guerra Pérez MT. Dermatitis atópica. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2019;2:161-75.
- Schut C, Mollanazar NK, Kupfer J, Gieler U, Yosiopovitch G. Psychological Interventions in the Treatment of Chronic Itch. *Acta Derm Venereol*. 2016;96:157-61.
- Matterne U, Bohmer MM, Weisshaar E, Jupiter A, Carter B, Apfelbacher CJ. Oral H1 antihistamines as 'add-on' therapy to topical treatment for eczema. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;1:CD012167.
- Silvestre Salvador JF, Serrano Manzano M, Serra Baldrich E, Palacios Martínez D, Gómez de la Fuente E, Heras Hitos JA, et al. [Recommendations on the management of urticaria in Primary Care]. *Semergen*. 2020;46:270-6.
- Ramos Lledó E, Heras Hitos JA. Manejo terapéutico de la psoriasis. En: *SemergenDoc*. Psoriasis. Madrid: Grupo Saned. 2021.
- Ruiz-Canela Cáceres J, Bernabéu Wittel J. Guía de algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. *Dermatitis atópica*. AEPap. 2015.
- Remitz A, De Pità O, Mota A, Serra E, Vakirlis E, Kapp A. Position statement: topical calcineurin inhibitors in atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018;32:2074-82.
- González López G, Ceballos Rodríguez RM, González López JJ, Feito Rodríguez M, Herranz Pinto P. Efficacy and safety of wet wrap therapy for patients with atopic dermatitis: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol*. 2017;177:688-95.
- Spergel JM, Lio PA. Management of severe atopic dermatitis (eczema) in children. UpToDate. 2021.
- Eichenfield LF, Tom WL, Berger TG, Krol A, Paller AS, Schwarzenberger K, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 2. Management and treatment of atopic dermatitis with topical therapies. *J Am Acad Dermatol*. 2014;71:116-32.
- Villaroel M, Rojas P. Dermatitis atópica: lo nuevo en tratamiento. Accesible en: <https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2019/06/DERMATITIS-ATOPICA-LO-NUEVO-EN-TRATAMIENTO.pdf>. 2018.
- Paller AS, Fölster-Holst R, Chen SC, Dieppen TL, Elmets C, Margolis DJ, et al. No evidence of increased cancer incidence in children using topical tacrolimus for atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2020;83:375-81.
- Katoh N, Ohya Y, Ikeda M, Ebihara T, Katayama I, Saeki H, et al. Japanese guidelines for atopic dermatitis 2020. *Allergol Int*. 2020;69:356-69.
- Nakahara T, Koga T, Fukagawa S, Uchi H, Furue M. Intermittent topical corticosteroid/tacrolimus sequential therapy improves lichenification and chronic papules more efficiently than intermittent topical corticosteroid/emollient sequential therapy in patients with atopic dermatitis. *J Dermatol*. 2004;31:524-8.
- Hebert AA, Koo J, Fowler J, Berman B, Rosenberg C, Levitt J. Desoximetasone 0.25% and tacrolimus 0.1% ointments versus tacrolimus alone in the treatment of atopic dermatitis. *Cutis*. 2006;78:357-63.

CAPÍTULO 7 · Bibliografía (continuación)

18. Torok HM, Maas-Irslinger R, Slayton RM. Cloacortolone pivalate cream 0.1% used concomitantly with tacrolimus ointment 0.1% in atopic dermatitis. *Cutis*. 2003;72:161-6.
19. Bissonnette R, Papp KA, Poulin Y, Gooderham M, Raman M, Mallbris L, et al. Topical tofacitinib for atopic dermatitis: a phase IIa randomized trial. *Br J Dermatol*. 2016;175:902-11.
20. García-Melendo C, Cubiró X, Puig L. Inhibidores de JAK: usos en dermatología. Parte 2: aplicaciones en psoriasis, dermatitis atópica y otras dermatosis. *Actas Dermosifiliogr (Engl Ed)*. 2021;6:586-600.
21. García-Melendo C, Cubiró X, Puig L. Inhibidores de JAK: usos en dermatología. Parte 1: generalidades, aplicaciones en vitiligo y en alopecia areata. *Acta Derm Venereol*. 2021;6:503-15.
22. Dhillon S. Delgocitinib: First Approval. *Drugs*. 2020;80:609-15.
23. Asociación Civil de Dermatitis Atópica Argentina. Tratamientos. Accesible en: <https://adar.org.ar/tratamiento-dermatitis-atopica/>. 2021.
24. van der Schaft J, van Zuilen AD, Deinum J, Bruijnzeel-Koomen CA, de Bruin-Weller MS. Serum creatinine levels during and after long-term treatment with cyclosporine A in patients with severe atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol*. 2015;95:963-7.
25. Riera Roca J. La Comisión Europea aprueba Dupixent® (dupilumab), primer medicamento biológico para niños de 6 a 11 años con dermatitis atópica grave. <https://www.saludediciones.com/2020/12/02/la-comision-europea-aprueba-dupixent-dupilumab-primer-medicamento-biologico-para-ninos-de-6-a-11-anos-con-dermatitis-atopica-grave/>. 2020.
26. Munera Campos M, Carrascosa JM. Innovation in Atopic Dermatitis: From Pathogenesis to Treatment. *Actas Dermosifiliogr (Engl Ed)*. 2020; 111: 205-21.
27. Amano W, Nakajima S, Kunugi H, Numata Y, Kitoh A, Egawa G, et al. The Janus kinase inhibitor JTE-052 improves skin barrier function through suppressing signal transducer and activator of transcription 3 signaling. *J Allergy Clin Immunol*. 2015;136:667-77 e7.
28. Armengot Carbo M, Hernández Martín A, Torrelo A. The role of filaggrin in the skin barrier and disease development. *Actas Dermosifiliogr*. 2015;106:86-95.
29. Ruzafa B, Navarro V, Núñez E, Pérez JM, Picó Monllor JA. Probióticos en la dermatitis atópica: una nueva línea de tratamiento. *Farmacéuticos Comunitarios*. 2018;10(Supl.1):258.
30. Pachacama López AF, Tapia Portilla MF, Moreno-Piedrahita Hernández F, Palacios-Álvarez S. Probiotics to Reduce the Severity of Atopic Dermatitis in Pediatric Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Actas Dermosifiliogr*. 2021;112:8981-890.

CAPÍTULO 8

Experiencia del paciente con dermatitis atópica y vivencia de su enfermedad

Seguimiento y criterios de derivación de la dermatitis atópica

Dr. David Palacios Martínez
Dr. Julio Antonio Heras Hitos

8.1. Introducción

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria crónica cutánea compleja, caracterizada por placas de eccema recurrentes y prurito intenso, asociada a numerosos factores predisponentes, que cursa con una gran heterogeneidad de manifestaciones en función de la edad, las características clínicas o la intensidad de los síntomas¹⁻³. Suele diagnosticarse durante la infancia, aunque en el 25 % de los pacientes puede debutar en la edad adulta^{1,2}.

Los pacientes con DA pueden experimentar brotes de prurito que llegan a ser dolorosos, alteraciones del sueño, etc.^{2,3}. El hecho de padecer una enfermedad cutánea ampliamente visible puede llegar a afectar la calidad de vida, produciendo disminución de la autoestima, aislamiento social, estigmatización, efectos psicosociales, etc.^{2,3}. La enfermedad supone, por tanto, una gran carga que impacta de manera significativa sobre la calidad de vida, las actividades cotidianas y sociales y la vida académica o laboral de pacientes y familiares²⁻⁶.

El manejo diagnóstico y terapéutico de la DA ha sido ampliamente descrito en numerosas guías clínicas^{1,3,7-10}. Actualmente, la DA representa una amplia heterogeneidad de manifestaciones clínicas y evoluciones, que abarcan desde las propias manifestaciones cutáneas a las clásicas comorbilidades alérgicas (como, por ejemplo, la denominada “marcha atópica”, que incluye rinitis y asma), la salud mental, etc.^{1,2,7,10,11}. Dichas situaciones pueden ser valoradas por un amplio abanico de especialidades médicas, potencialmente implicadas (pediatría, medicina familiar y comunitaria, dermatología, alergología, neumología, etc.), complicándose todavía más la variedad de escenarios posibles si, además, tenemos en cuenta las diferentes opciones terapéuticas disponibles actualmente, de tal modo que finalmente nos encontramos ante un paisaje diagnóstico-terapéutico cada vez más amplio, que permite diseñar y establecer múltiples trayectorias terapéuticas optimizadas a las propias características de la DA de cada paciente^{1-3,7,9,10}.

El manejo terapéutico inicial está basado en la hidratación cutánea con emolientes, las estrategias de evitación y el control de los brotes con fármacos antiinflamatorios tópicos (fundamentalmente corticosteroides tópicos, inhibidores tópicos de la calcineurina,

etc.), pudiendo precisar en casos refractarios y otras ocasiones terapias inmunosupresoras sistémicas u otras nuevas estrategias más recientes (fármacos biológicos, inhibidores de la Janus quinasa –JAK–, etc.)^{2,7,8}.

El abanico de profesionales que pueden interactuar con el paciente atópico influye de manera significativa sobre el denominado “viaje de los pacientes” –o su trayectoria a través de diferentes profesionales de la salud– y sobre las propias experiencias de los pacientes, pudiendo resultar muy diferentes entre sí^{1,3,11}.

La situación descrita dificulta la comprensión de la enfermedad por parte de los pacientes^{3,11}. Habitualmente suele describirse la gravedad de la enfermedad mediante los síntomas físicos presentes y la superficie corporal afecta¹¹.

Los pacientes con DA emprenden un viaje terapéutico muy largo, que suele iniciarse en su infancia, causando una importante carga física y psicosocial (figura 8.1)^{2,3,11}. Para muchos pacientes, el prurito es responsable de gran parte del impacto y la carga que les genera la enfermedad, incluyendo también las alteraciones del sueño e incluso dolor en las lesiones^{2,3}. Esta situación puede agravarse dependiendo de si el ciclo prurito-rascado-dolor altera los patrones de sueño de los pacientes e incluso la visibilidad de los síntomas^{2,11}.

La DA impacta sobre las relaciones interpersonales, pudiendo generar aislamiento social o soledad, depresión, vergüenza, empeoramiento de la autoimagen y estigmatización^{2,3,11}. La DA puede llegar a limitar actividades de la vida diaria de los pacientes, como lavarse (que puede resultar doloroso en ocasiones) o realizar actividades físicas (por empeoramiento del prurito), llegando incluso a generar dificultades laborales o días de baja, con el consiguiente impacto económico^{2,3,12,13}.

El diagnóstico y tratamiento precoz de la DA moderada y grave ayudarían a modificar la evolución de la enfermedad, mejorando de

manera significativa la calidad de vida de los pacientes y sus familias, reduciendo la incidencia de las comorbilidades asociadas a la DA (especialmente asma, rinitis y alergias alimentarias) y de otras condiciones relacionadas directamente con la carga de la enfermedad (falta de sueño, empobrecimiento de la calidad de vida relacionada con la salud, disminución de la productividad laboral, etc.) y disminuyendo el coste económico ocasionado tanto por la reducción de los costes derivados de los propios tratamientos como por efecto indirecto de la disminución del absentismo laboral secundario a la propia DA³.

8.2. El viaje del paciente y su mapa de experiencias durante el mismo

Habitualmente calculamos la gravedad de la DA valorando los síntomas que presentan los pacientes y la extensión corporal afecta^{7,8,11,14}. Pero desde el punto de vista de los pacientes, existen otros factores que también resultan importantes para ellos, tales como la localización de las lesiones cutáneas y el impacto que la DA pueda tener sobre su patrón de sueño o sobre su calidad de vida¹¹. De este modo, la gravedad de la DA se definiría de acuerdo con la tabla 8.1.

8.2.1. BROTES DE DERMATITIS ATÓPICA

Los pacientes con DA experimentan periodos de brotes (empeoramiento de la enfermedad) y periodos de remisión sintomática (con menor actividad de la enfermedad o incluso con aclaramiento cutáneo completo)¹¹. Algunos pacientes pueden presentar una línea basal con diferentes niveles de actividad de la enfermedad, sin llegar a tener un aclaramiento cutáneo completo¹¹.

Uno de los problemas que aqueja, entre otros, a los pacientes con DA es la discontinuación del tratamiento, encontrando que los pacientes suelen suspenderlos antes de tiempo, fundamentalmente por las siguientes razones¹¹:

Tabla 8.1. Gravedad de la dermatitis atópica según la opinión de los pacientes

Gravedad de la dermatitis atópica	Características
Leve	Áreas de piel seca, con prurito poco frecuente, con o sin pequeñas áreas eritematosas
Moderada	Áreas de piel seca, con prurito frecuente y eritema con o sin piel lesionada o rota o adelgazamiento cutáneo localizado
Grave	Áreas extensas de piel seca, con prurito incesante y eritema con o sin áreas de piel lesionada o rota, adelgazamiento cutáneo extenso, sangrado, lesiones exudativas o agrietamiento cutáneo

FUENTE: MODIFICADO DE ESC¹¹.

- Disminución de la eficacia del tratamiento o eficacia limitada del mismo.
- Disconfort y dolor con las aplicaciones.
- Temores y miedos relacionados con la medicación.

Los pacientes con DA leve suelen cursar con menos de tres o cuatro brotes al año, alternos con periodos de aclaramiento cutáneo¹¹. Los pacientes con DA moderada o grave suelen cursar clínicamente con ciertos niveles basales

de actividad de la enfermedad, que se alternan con brotes de empeoramiento sintomático¹¹.

En ocasiones, pueden aparecer brotes muy agudos y sintomáticos, precisando incluso atención urgente por la aparición de lesiones muy extensas y dolorosas, úlceras abiertas o incluso infecciones, situaciones que asocian un gran impacto físico y emocional para los pacientes¹¹.

La tabla 8.2 presenta las principales preocupaciones y quejas de los pacientes con DA,

Tabla 8.2. Preocupaciones y quejas habituales de los pacientes con dermatitis atópica

Hasta el 80 % de pacientes y profesionales sanitarios han llegado a experimentar frustración debido a los brotes en algún momento de la enfermedad
Alrededor de la mitad de los pacientes suelen fiarse de las recomendaciones terapéuticas que reciben de los profesionales sanitarios
Muchos pacientes y/o sus cuidadores principales están preocupados porque sus profesionales sanitarios de referencia no puedan ver sus lesiones durante un brote
Muchos cuidadores principales pueden sentirse fracasados si no logran controlar los brotes de sus hijos
Es frecuente que pueda aparecer estrés y ansiedad durante los brotes y las crisis
Los pacientes más graves son los que tienen mayor probabilidad de discontinuar sus tratamientos
Los pacientes temen que, debido a las demoras en las citas, si fuera necesaria una derivación, esta pueda retrasarse y no ser atendidos durante el brote ni con las lesiones agudas, de tal manera que no sea valorada adecuadamente la gravedad real del cuadro
Los pacientes y los cuidadores principales pueden sentirse frustrados si no se logra controlar y aclarar completamente la piel de los pacientes y manejar adecuadamente las necesidades específicas de la piel afecta (por ejemplo, por no explorar la piel cubierta con ropa, etc.)

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE ESC¹¹.

entre las que destacan la sensación de fracaso de los padres cuando no logran controlar el brote de sus hijos, o la preocupación por la demora en conseguir cita con atención especializada cuando sea precisa la derivación¹¹.

El mapa de la experiencia o viaje del paciente puede dividirse en tres fases diferentes (tabla 8.3)¹¹:

- Fase inicial: comprendida entre las primeras manifestaciones clínicas y el establecimiento del tratamiento pertinente.
- Segunda fase: el paciente vive con brotes recurrentes.
- Tercera fase: crisis que precisan atención urgente.

El mapa de experiencias del viaje del paciente con DA se muestra la figura 8.1, y está com-

puesto por diferentes etapas, descritas en la tabla 8.4.

El viaje de experiencias del paciente con DA puede complicarse con la recurrencia de los brotes de la enfermedad, tal y como se presenta en la figura 8.2 y se expone en la tabla 8.5.

8.3. Seguimiento médico

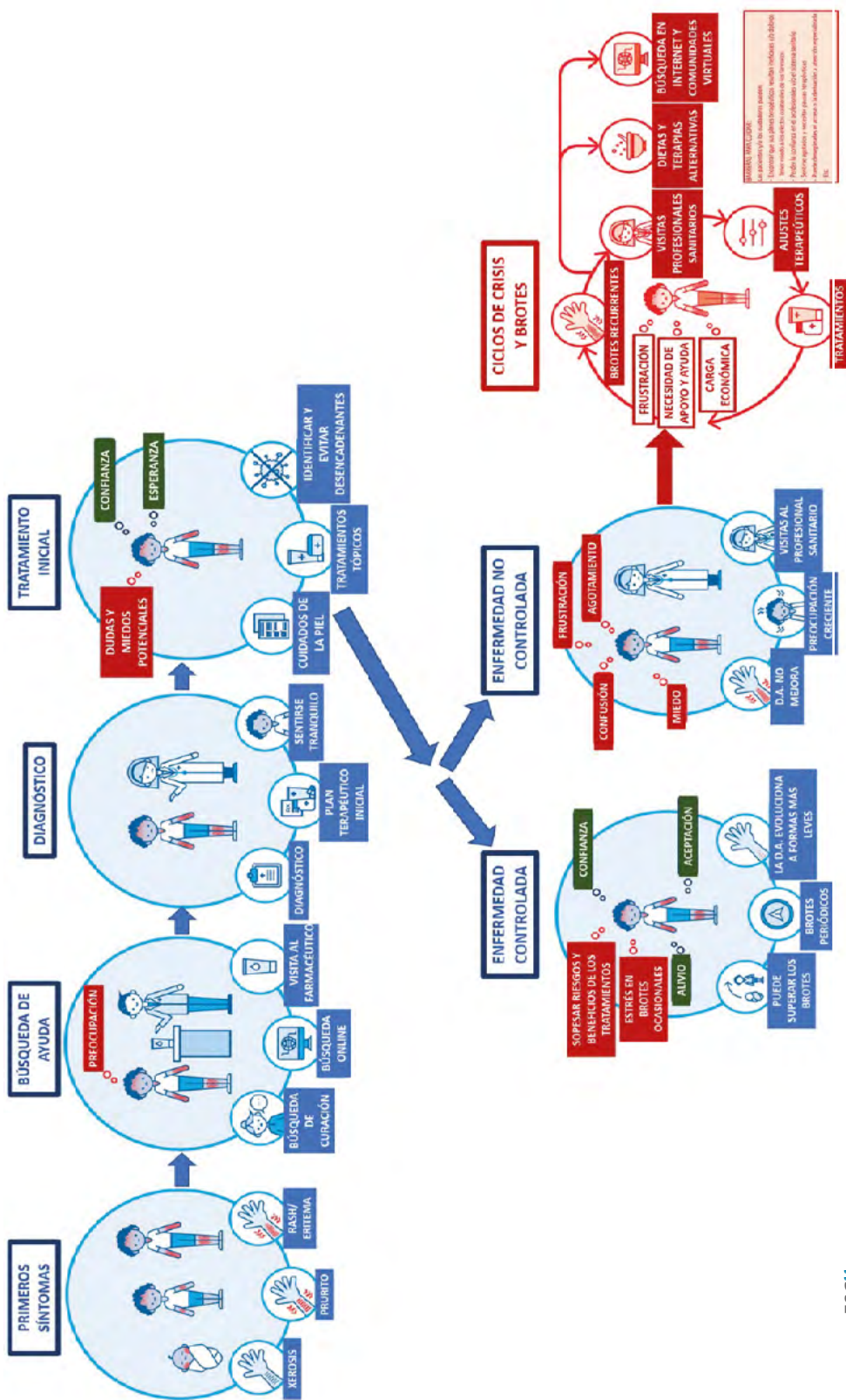
El manejo terapéutico de la DA debe realizarse valorando la variabilidad clínica individual de la enfermedad¹⁴. Los objetivos terapéuticos son la reducción del prurito y mantener un control estable de la enfermedad que permita a los pacientes llevar una vida completamente funcional en casa, en el trabajo o en la escuela¹⁴.

Tabla 8.3. Fases del mapa de experiencias o viaje del paciente con dermatitis atópica

Fases	Descripción
Inicial	<ul style="list-style-type: none"> • Abarca el tiempo transcurrido desde la aparición de los primeros síntomas hasta el diagnóstico y el tratamiento inicial • Algunos pacientes consiguen controlar su enfermedad y entrar en periodo de remisión, finalizando aquí su viaje • Otros pacientes no logran controlar la enfermedad, pudiendo sufrir varios ciclos de brotes, que podrían precisar un manejo por atención especializada
Brotos recurrentes	<ul style="list-style-type: none"> • La segunda fase del viaje incluye la escalada terapéutica bajo la supervisión profesional pertinente • Al final de esta fase algunos pacientes son capaces de manejar sus brotes, mientras que otros no han logrado obtener el control de la enfermedad, sufriendo por tanto un mayor impacto sobre su calidad de vida
Crisis	<ul style="list-style-type: none"> • Durante las crisis, especialmente las moderadas y graves, los pacientes pueden acudir a los servicios de emergencia para buscar un tratamiento • En esta fase, los tratamientos tópicos han resultado insuficientes, y los pacientes buscan el siguiente escalón terapéutico • La DA cursa en estos casos con un prurito muy intenso, incluso doloroso, pudiendo producirse también erosiones en las lesiones cutáneas, deterioro de la calidad del sueño y aislamiento social, de tal modo que el impacto sobre la calidad de vida es realmente intenso

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE ESC¹¹.

Figura 8.1. Mapa de experiencia del paciente con dermatitis atópica



FUENTE: MODIFICADO DE ESC¹¹.

Tabla 8.4. Etapas del mapa de viaje de la experiencia del paciente con dermatitis atópica

Etapa	Descripción
Primeros síntomas	<ul style="list-style-type: none"> Suele iniciarse de manera típica durante la infancia, pudiendo continuar durante la adolescencia o la edad adulta. No obstante, puede debutar en la edad adulta^{2,7,11,14} Durante su evolución clínica puede desaparecer, presentar largos periodos de remisión clínica sin lesiones o presentar un determinado nivel basal de activación de la enfermedad durante toda la vida con exacerbaciones periódicas¹¹ Es frecuente que los cuidadores principales piensen que se trata de reacciones cutáneas generadas por determinados alimentos¹¹ Los pacientes suelen atribuir los síntomas a determinadas causas determinantes, como puedan ser factores dietéticos o ambientales¹¹
Búsqueda de ayuda	<p>Habitualmente, al principio los pacientes suelen pensar que la DA es sencilla de tratar o incluso de curar, de forma que ellos o sus cuidadores suelen buscar una cura o pedir consejos en familiares y amigos, que pueden acabar originando cierta frustración por su ineficacia, hasta que acaban solicitando una cita con un profesional sanitario¹¹</p>
Diagnóstico	<p>Los pacientes y/o sus cuidadores suelen buscar un diagnóstico inicial en atención primaria, recibiendo un diagnóstico y tratamiento inicial que puede acabar resultando eficaz y satisfactorio, o no¹¹</p>
Tratamiento inicial	<ul style="list-style-type: none"> El tratamiento inicial suele incluir fármacos por vía tópica, consejos sobre el baño, hidratación o evitación de los factores desencadenantes¹¹ En algunos casos, estas medidas no son aplicadas hasta que los pacientes son atendidos por un especialista, con el consiguiente retraso en el viaje del paciente¹¹ A menudo suele intentar determinarse los factores desencadenantes de los brotes¹¹ Podría aparecer ausencia de adherencia al tratamiento tópico debido a dudas relativas a la seguridad o la eficacia por parte de los pacientes sobre los tratamientos prescritos¹¹
Enfermedad controlada	<ul style="list-style-type: none"> Algunos pacientes están satisfechos porque consiguen controlar la DA, manejando sus brotes mediante fármacos tópicos, cuidados de la piel, etc.¹¹ Los profesionales sanitarios son capaces de aportar el apoyo necesario para que los pacientes puedan controlar y manejar su enfermedad¹¹
Enfermedad NO controlada	<ul style="list-style-type: none"> Otros pacientes no consiguen un control óptimo de la DA con el plan terapéutico inicial, iniciando el ciclo de búsqueda de profesionales sanitarios y tratamientos óptimos¹¹ En estos casos, la DA no responde a fármacos tópicos leves y/o hidratación¹¹ Los pacientes y/o sus cuidadores pueden buscar o necesitar reevaluaciones por parte de los profesionales sanitarios responsables¹¹
Ciclos de crisis y brotes	<ul style="list-style-type: none"> Los ciclos de crisis y brotes de DA pueden continuar hasta que se logre establecer un manejo terapéutico adecuado a corto y largo plazo¹¹ Pueden producirse complicaciones, incluyendo infecciones víricas y bacterianas, que pueden precisar los cuidados sanitarios pertinentes, incluida, en determinadas situaciones, la hospitalización¹¹ Llegados a este ciclo, los pacientes pueden continuar dando vueltas en él buscando el control de su enfermedad a través de diferentes especialistas y tratamientos, hasta que lo encuentren o desistan¹¹

FUENTE: ELABORACIÓN PROPIA A PARTIR DE ESC¹¹.

Tabla 8.5. Experiencias de los pacientes ante los brotes recurrentes de dermatitis atópica

Etapa	Descripción
Búsqueda de ajuste terapéutico	<ul style="list-style-type: none"> • Los pacientes y sus cuidadores padecen un brote y buscan un ajuste terapéutico no controlado desde atención primaria • De manera más o menos típica, los pacientes solicitan valoración por atención especializada, pudiendo experimentar resistencias o incluso negativas ante dicha demanda • Puede resultar que no exista acceso a atención especializada en el área geográfica de los pacientes • Los pacientes pueden perder la confianza y la fe en los profesionales sanitarios • Alteraciones en el sueño y la calidad de vida
Espera de la visita en atención especializada	<ul style="list-style-type: none"> • El acceso a atención especializada y los tiempos de espera pueden variar de manera significativa de unas zonas a otras • Los pacientes y sus cuidadores principales se sienten confiados y esperanzados en que se encuentre la solución en otros niveles asistenciales
Búsqueda de apoyos	Los pacientes y/o sus cuidadores principales buscan otras fuentes de apoyo e información durante la espera, como a través de foros, asociaciones de pacientes y comunidades <i>online</i> , terapias alternativas, etc.
Atención especializada	<ul style="list-style-type: none"> • Los pacientes son valorados en atención especializada, habitualmente por dermatología o pediatría, y en algunos casos, también por alergología • En dicho nivel se realizan y valoran las pruebas complementarias que pudiesen precisarse, y se procede a ajustar y/o escalar los tratamientos de la manera pertinente • Aquellos profesionales que, además, muestran a los pacientes su atención, compasión y paciencia refuerzan la confianza del paciente
Ajuste terapéutico	<ul style="list-style-type: none"> • Los pacientes pueden seguir preocupados por la seguridad de los fármacos, más allá de la propia potencia terapéutica de los fármacos empleados para controlar brotes/crisis • En ocasiones puede precisarse la prescripción de fármacos para manejar las infecciones, el prurito y/o el sueño
Enfermedad controlada	<ul style="list-style-type: none"> • Se ha logrado establecer una estrategia eficaz para manejar el brote, minimizar los factores desencadenantes y realizar los ajustes terapéuticos que puedan precisarse • La enfermedad suele ser manejable desde atención primaria, pudiendo precisar valoraciones de manera intermitente en otros niveles asistenciales, de tal manera que tanto los pacientes como sus cuidadores sienten que la enfermedad está controlada, transmitiéndoles, por tanto, mayor confianza y tranquilidad • La calidad del sueño, la calidad de vida y la autoestima pueden mejorar en esta situación
Enfermedad mal controlada o no controlada	<ul style="list-style-type: none"> • Algunos pacientes, especialmente en casos de DA moderada o grave, pueden llegar a no experimentar periodos de aclaramiento de las lesiones cutáneas o remisión de la enfermedad • En estos casos, el prurito crónico, las alteraciones del sueño, las lesiones cutáneas y el dolor pueden impactar de manera significativa sobre la calidad de vida y la salud mental de los pacientes, afectando también las relaciones familiares y sociales, e incluso la vida familiar
Ciclos de brotes/crisis recurrentes	En ocasiones, no se logra controlar la enfermedad adecuadamente, entrando en un ciclo caracterizado por la presencia de brotes recurrentes que acaban impactando sobre la calidad de vida de los pacientes, induciéndoles sentimientos de frustración, aislamiento, desesperanza, carga económica, etc.

FUENTE: MODIFICADA DE ESC¹¹.

El abordaje terapéutico se realiza en diferentes pasos, siendo fundamentales las intervenciones dirigidas a evitar los factores desencadenantes relevantes, mejorar la barrera cutánea, normalizar la disbiosis cutánea y reducir la inflamación^{7,14}. La selección farmacológica está basada en la gravedad de la enfermedad, ajustándola según la edad del paciente, la presencia de comorbilidades relacionadas o no con la atopia, la respuesta terapéutica, el coste de los tratamientos, etc.^{7,14}. El abordaje terapéutico farmacológico debe asociar la educación formal de pacientes y cuidadores principales para mejorar los resultados terapéuticos^{7,14}. La colonización microbiana y la sobreinfección pueden exacerbar la enfermedad, precisando tratamiento^{7,14}.

Algunos pacientes pueden presentar exacerbaciones inducidas por el estrés, siendo aconsejable incluir el consejo psicossomático en el abordaje terapéutico de estos pacientes¹⁴. Es fundamental la identificación de los factores desencadenantes para que los pacientes puedan evitarlos, permitiendo así mantener fases de remisión más duraderas o el aclaramiento sintomático total¹⁴. Numerosos factores pueden irritar la piel atópica y producir brotes, como irritantes mecánicos (lana, fibras, etc.), químicos (ácidos, solventes o surfactantes de productos cosméticos y de higiene, etc.), biológicos (alérgenos, microbios, etc.), y contaminantes aéreos (humo de tabaco, compuestos orgánicos volátiles, etc.)¹⁴.

8.4. Criterios de derivación

8.4.1. CRITERIOS DE DERIVACIÓN DE LA DERMATITIS ATÓPICA A DERMATOLOGÍA

- Derivación urgente:
 - Sospecha de eccema *herpeticum*^{15,16}.
 - Sobreinfección bacteriana complicada: infección profunda o manifestaciones clí-

nicas sugerentes de afectación del estado general^{15,16}.

- Eritrodermia: eritema de > 90 % de la superficie corporal^{15,16}.
- Preferente:
 - Brote grave que no responde al tratamiento después de una semana de iniciado el mismo^{15,16}.
 - Fallo del tratamiento en eccema sobreinfectado por bacterias^{15,16}.
- Prioridad normal:
 - Dudas diagnósticas^{15,16}.
 - Se sospecha que pueda existir una dermatitis de contacto sobreañadida a la DA^{15,16}.
 - Recidivas frecuentes^{15,16}.
 - Dificultad para encontrar un tratamiento de mantenimiento satisfactorio^{15,16}.

8.4.2. DERIVACIÓN DEL PACIENTE CON DERMATITIS ATÓPICA A OTRAS ESPECIALIDADES DIFERENTES DE DERMATOLOGÍA

- Psiquiatría:
 - La DA origina problemas psicosociales importantes (fracaso escolar, trastornos del sueño, estrés, absentismo laboral, problemas familiares, etc.)^{3,15,16}.
- Alergología:
 - Sospecha de sensibilización a alimentos o aeroalérgenos¹⁵.
 - Existencia de otras manifestaciones de atopia (rinoconjuntivitis, asma)^{15,16}.
- Inmunología:
 - Cuando existan eccemas asociados a infecciones de repetición^{15,16}.
 - Cuando existan eccemas asociados a infecciones graves (abscesos, neumonías, etc.)¹⁵. ►►

CAPÍTULO 8 · Bibliografía

1. Carrascosa JM, de la Cueva P, de Lucas R, Fonseca E, Martín A, Vicente A, et al. Patient Journey in Atopic Dermatitis: The Real-World Scenario. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2021;11:1693-705.
2. Ameen M, Meller S, Pinter A, Shear NH, Soria A. Perception and Experience of Biologic Therapy in Atopic Dermatitis: A Qualitative Focus Group Study of Physicians and Patients in Europe and Canada. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2021.
3. Fundación de Ciencias del Medicamento y Productos Sanitarios. Informe Grupo de trabajo. Dermatitis Atópica: del diagnóstico a la definición de una ruta asistencial. Madrid: Fundamed; 2019. Disponible en: https://www.fundacion-fundamed.org/doc/GrupoTrabajo_Dermatitis-Atopica.pdf
4. Yang EJ, Beck KM, Sekhon S, Bhutani T, Koo J. The impact of pediatric atopic dermatitis on families: A review. *Pediatr Dermatol*. 2019;36:66-71.
5. Stingeni L, Belloni Fortina A, Baiardini I, Hansel K, Moretti D, Cipriani F. Atopic Dermatitis and Patient Perspectives: Insights of Bullying at School and Career Discrimination at Work. *J Asthma Allergy*. 2021;14:919-28.
6. Drucker AM, Wang AR, Li WQ, Sevetson E, Block JK, Qureshi AA. The Burden of Atopic Dermatitis: Summary of a Report for the National Eczema Association. *J Invest Dermatol*. 2017;137:26-30.
7. Wollenberg A, Christen-Zach S, Taieb A, Paul C, Thyssen JP, de Bruin-Weller M, et al. ETFAD/EADV Eczema task force 2020 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adults and children. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020;34:2717-44.
8. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, Christen-Zach S, Deleuran M, Fink-Wagner A, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018;32:657-82.
9. Katoh N, Ohya Y, Ikeda M, Ebihara T, Katayama I, Saeki H, et al. Japanese guidelines for atopic dermatitis 2020. *Allergol Int*. 2020;69:356-69.
10. Máspero J, Cabrera H. Guía para el diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica 2019. Argentina: Asociación Argentina de Alergología e Inmunología Clínica; 2019.
11. Eczema Society of Canada (ESC). The atopic dermatitis patient journey. ESC; 2020.
12. Marron SE, Cebrián Rodríguez J, Alcalde Herrero VM, García Latasa de Aranibar FJ, Tomás Aragón L. Psychosocial Impact of Atopic Dermatitis in Adults: A Qualitative Study. *Actas Dermosifiliogr (Engl Ed)*. 2020;111:513-7.
13. Ring J, Zink A, Arents BWM, Seitz IA, Mensing U, Schielein MC, et al. Atopic eczema: burden of disease and individual suffering - results from a large EU study in adults. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2019;33:1331-40.
14. Torres T, Ferreira EO, Goncalo M, Mendes-Bastos P, Selores M, Filipe P. Update on Atopic Dermatitis. *Acta Med Port*. 2019;32:606-13.
15. Suárez Fernández R, Campos Domínguez M. Manual de dermatología. 15 diagnósticos básicos en Atención Primaria. Madrid: Medical and Marketing Communications; 2018.
16. Palacios Martínez DC. Monografía DPC. Atención a problemas de piel. Madrid: Loki and Dimas; 2017.

CAPÍTULO 9

Plan de acción personalizado en pacientes con dermatitis atópica

Dra. Norma Alejandra Doria Carlin
Dr. David Palacios Martínez

9.1. Introducción

El “proceso enfermero” o “proceso de atención enfermera” se define como un método sistematizado para ofrecer cuidados humanistas centrado en el logro de objetivos (resultados esperados) de forma eficiente^{1,2}. Es fruto de la aplicación del método científico a la práctica asistencial enfermera, y consta de cinco pasos secuenciales interrelacionados: valoración, diagnóstico, planificación, ejecución y evaluación¹⁻³.

La puesta en práctica de dicha metodología en el día a día enfermero se materializa en los denominados “planes estandarizados de enfermería”², que son protocolos específicos de los cuidados a prestar en pacientes que padecen los problemas enfermeros normales o previsible relacionados con una determinada situación de salud o enfermedad^{1,3}. Los planes estandarizados de enfermería reducen la variabilidad de la práctica clínica (sin dejar de lado las necesidades individuales de cada paciente), y aumentan la calidad de los cuidados prestados en virtud al establecimiento de unos mínimos definidos¹.

El “lenguaje enfermero estandarizado” es el vehículo común que unifica tanto la metodología de las actuaciones como de las intervenciones y resultados enfermeros^{1,3}. En realidad, existen diferentes lenguajes enfermeros estandarizados, aunque diversos estudios concluyen que las taxonomías NANDA (Asociación Norteamericana de Diagnósticos de Enfermería), NIC (Clasificación de Intervenciones Enfermeras) y NOC (Clasificación de Resultados Enfermos) son la mejor opción, ya que integran todo el proceso asistencial (incluso pudiendo vincularlo con un ciclo de evaluación continua de la calidad prestada), que se inicia con el diagnóstico enfermero, continúa con las medidas e intervenciones precisas, y culmina con la evaluación de los resultados obtenidos que indique las posibles modificaciones de los planes de cuidados que pudiesen precisarse.

En 1989, la Asociación Norteamericana de Diagnósticos de Enfermería - NANDA revisó la definición de diagnóstico enfermero. Consideró que “se trataba de un juicio clínico sobre las respuestas o experiencias del individuo, familia o comunidad a los procesos vitales o problemas de salud reales o potenciales que proporciona la base para la selección de intervenciones para lograr los objetivos de los que la enfermera es responsable”⁴. Así, se procede

a clasificar y estructurar los diagnósticos de enfermería de acuerdo con una determinada taxonomía específica, organizada en diferentes dominios, que contiene los diagnósticos de problemas que enfermería puede valorar y resolver con sus intervenciones¹.

Las intervenciones enfermeras se entienden como un tratamiento basado en el conocimiento y juicio clínico que realiza la enfermera para favorecer los resultados esperados del paciente. La Clasificación de Intervenciones Enfermeras (NIC) surge como respuesta a la necesidad de expresar de manera precisa y exacta qué cuidados enfermeros se dispensan a los pacientes¹.

Del mismo modo, la necesidad de expresar de manera precisa y exacta los cambios que se producen en el paciente fruto del resultado de las intervenciones enfermeras, origina la Clasificación de Resultados Enfermeros (NOC), que permite también su evaluación y estudio (tesis). Algunas de estas clasificaciones de resultados enfermeros están siendo utilizadas para evaluar y medir la calidad de los cuidados prestados, y adquieren gran aceptación en áreas de gestión enfermera¹.

No obstante, pese a las ventajas que dicha metodología parece aportar a la práctica asistencial enfermera, diferentes estudios revelan que alrededor del 40 % de los enfermeros no emplean los diagnósticos enfermeros en su actividad profesional.

Un plan de cuidados estandarizado de enfermería en dermatitis atópica (DA) moderada-grave constituye uno de los pilares fundamentales para la calidad de la prestación sanitaria, disminuyendo la variabilidad profesional a través de la utilización de un lenguaje común basado en la taxonomía NANDA-NIC-NOC⁴⁻⁹.

El objetivo de este capítulo es determinar la unificación y continuidad de los cuidados enfermeros (plan de cuidados) para garantizar la atención de calidad al paciente con dermatitis, tanto en el ámbito de atención primaria como especializada^{5,7,8}.

En el desarrollo de este plan de cuidados en los pacientes con DA, destaca la importancia de aumentar el nivel de conocimientos sobre la enfermedad, tratamiento, complicaciones..., y proporcionarles los recursos necesarios para que puedan controlar de su propia enfermedad¹⁰.

Ha quedado demostrada la gran importancia del papel de enfermería en el tratamiento y seguimiento de los pacientes con DA, tanto para reducir el número de exacerbaciones como para evitar la aparición de complicaciones^{7,10}. Cabe señalar, que, al ser un plan de cuidados estandarizado, se debe individualizar y adecuar a cada paciente.

9.2. Valoración y desarrollo del plan de cuidados según la taxonomía NANDA-NIC-NOC^{4,8,11}

9.2.1. VALORACIÓN

9.2.1.1. DE NECESIDADES^{5,6,8,11}

- 1) Respirar normalmente, a excepción de aquellos pacientes que presenten tanto DA como asma u otras afecciones respiratorias.
- 2) Comer y beber adecuadamente.
- 3) Eliminar por todas las vías corporales.
- 4) Moverse y mantener posturas adecuadas.
- 5) Dormir y descansar: puede aparecer insomnio ocasionado por el prurito.
- 6) Elegir la ropa adecuada: al vestirse, puede suceder que escoja ropa inadecuada para su patología (ropa ajustada, tejidos sintéticos, lana...).
- 7) Mantener la temperatura corporal dentro de los límites normales, adecuando la ropa y modificando el ambiente: sin alteraciones.
- 8) Mantener la higiene corporal y la integridad de la piel: sequedad cutánea, prurito y lesiones.
- 9) Comunicarse con los otros expresando emociones, necesidades, temores u opiniones: sin alteraciones.

- 10) Vivir de acuerdo con los propios valores y creencias.
- 11) Ocuparse de sus labores.
- 12) Participar en actividades recreativas.
- 13) **Aprender, descubrir o satisfacer la curiosidad que conduce a un desarrollo normal y a usar los recursos disponibles:** déficit de conocimientos de la DA y de los cuidados que precisan.

9.2.2. DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA (NANDA), INTERVENCIONES (NIC) Y OBJETIVOS (NOC)^{5,6,8,11,12}

- Trastorno del patrón del sueño.
- Deterioro de la integridad cutánea.
- Riesgo de infección.
- Conocimientos deficientes: dermatitis atópica.

9.2.3. DETERIORO DE LA INTEGRIDAD CUTÁNEA^{5,6,8}

9.2.3.1. OBJETIVO GENERAL

- Recuperar la integridad cutánea⁵.

9.2.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la forma de eliminar los factores coadyuvantes⁵.
- Demostrar la forma correcta de curar la lesión o de proteger la piel⁵.
- Acceder a mantener el plan de cuidados pactado⁵.

9.2.3.3. RESULTADOS NOC^{5,6,12}

- Integridad tisular: piel y membranas mucosas (indemnidad estructural y función fisiológica normal de la piel y las membranas mucosas):
 - Sensibilidad.
 - Elasticidad.
 - Hidratación.
 - Integridad de la piel.
 - Lesiones cutáneas.
- Respuesta alérgica localizada (gravedad de la respuesta inmunitaria hipersensible localizada a un antígeno ambiental):

- Rash localizado.
- Eritema localizado.

9.2.4. INTERVENCIONES NIC^{4-6,9}

- **Cuidados de las heridas** (prevención de complicaciones de las heridas y estimulación de la curación de las mismas)^{4,5}.
 - Monitorizar las características de la herida, incluyendo drenaje, color, tamaño y olor.
 - Comparar y registrar regularmente cualquier cambio producido en la herida.
 - Enseñar al paciente los procedimientos de cuidado de la herida.
 - Enseñar al paciente los signos y síntomas de infección.
- **Administración de medicación: tópica** (preparación y aplicación de medicamentos en la piel)^{4,5}.
 - Determinar el conocimiento de la medicación y la comprensión del método de administración por parte del paciente.
 - Determinar el estado de la piel, en la zona donde se aplicará la medicación.
 - Retirar los restos de medicación y limpiar la piel.
 - Aplicar el fármaco tópico según esté prescrito.
 - Extender la medicación uniformemente sobre la piel.
 - Controlar si se producen efectos locales, sistémicos y adversos de la medicación.
 - Enseñar y controlar la técnica de autoadministración.
- **Cuidados de la piel: tratamiento tópico** (aplicación de sustancias tópicos o manipulación de dispositivos para promover la integridad de la piel y minimizar la pérdida de la solución de continuidad)^{4,5}.
 - Evitar el uso de ropa de cama de textura áspera.
 - Mantener la ropa de la cama limpia, seca y sin arrugas.
 - Realizar la limpieza con jabón antibacteriano, si resulta oportuno.
 - Aplicar antibióticos tópicos a la zona afectada, si procede.

- **Protección contra las infecciones** (prevención y detección precoz de la infección)^{4,5}.
 - Observar los signos y síntomas de infección.
 - Proporcionar los cuidados adecuados a la piel.
 - Inspeccionar la existencia de enrojecimiento, calor extremo o drenaje en la piel y las membranas mucosas.
- **Manejo del prurito** (prevención y tratamiento del prurito)^{4,5}.
 - Determinar la causa del prurito.
 - Realizar una exploración física para identificar alteraciones en la piel.
 - Aplicar cremas y lociones medicamentosas, según sea conveniente.
 - Administrar antipruriginosos, según esté indicado.
 - Enseñar al paciente a evitar jabones y aceites de baño perfumados.
 - Alentar al paciente a utilizar un humidificador en casa.
 - Aconsejar al paciente no utilizar ropa muy estrecha y tejidos de lana o sintéticos.
 - Sugerir al paciente que mantenga las uñas cortas.
 - Informar al paciente de la necesidad de limitar el baño a una o dos veces por semana, según sea conveniente.
 - Indicar al paciente que se bañe con agua tibia y se seque bien.
 - Enseñar al paciente a utilizar la palma de la mano para frotarse una amplia zona de la piel o a pellizcarse la piel suavemente con el pulgar y el dedo índice para aliviar el prurito.
- **Vigilancia de la piel** (recogida y análisis de datos del paciente con el propósito de mantener la integridad de la piel y de las membranas mucosas)^{4,5}.
 - Observar si hay zonas de decoloración y magulladuras en la piel y las membranas mucosas y pérdida de integridad.
 - Observar si hay erupciones y abrasiones en la piel.
 - Observar si hay excesiva sequedad o humedad en la piel.

- Observar si hay infecciones.
- Tomar nota de los cambios en la piel y membranas mucosas.

9.3. Riesgo de infección^{5,6,8}

9.3.1. OBJETIVO GENERAL

- Mantener al paciente libre de infección en todo momento.

9.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Explicar los signos y síntomas de la infección.
- Especificar cómo reducir o eliminar los factores de riesgo que pueden provocar o contribuir a la infección.
- Practicar las medidas de higiene, desinfección y cuidado personal indicadas en su caso.
- Acceder a mantener el plan de cuidados pactado.

9.3.3. RESULTADOS NOC^{5,6,12}

- **Curación de la herida por segunda intención** (magnitud de regeneración de células y tejidos en una herida abierta):
 - Granulación.
 - Formación de cicatriz.
 - Disminución del tamaño de la herida.

9.3.4. INTERVENCIONES NIC^{5,6,9}

- **Control de infecciones** (minimizar el contagio y transmisión de agentes infecciosos):
 - Instruir al paciente acerca de las técnicas correctas de lavado de manos.
 - Asegurar una técnica de cuidados de heridas adecuada.
- **Cuidados de las heridas** (prevención de complicaciones de las heridas y estimulación de la curación de estas):
 - Monitorizar las características de la herida, incluyendo drenaje, color, tamaño y olor.
 - Realizar las curas tras un correcto lavado de manos con el fin de evitar sobreinfecciones.

- Limpiar con solución salina normal o un limpiador no tóxico, si procede.
- Aplicar el tratamiento tópico indicado, según sea necesario.
- Registrar cualquier cambio producido en la herida.
- Enseñar al paciente a almacenar y desecher el material de cura, los procedimientos de cuidado de la herida y los signos y síntomas de infección.
- **Protección contra las infecciones** (prevención y detección precoz de la infección):
 - Observar los signos y síntomas de infección.
 - Proporcionar los cuidados adecuados a la piel.
 - Instruir al paciente acerca de los signos y síntomas de infección y cuándo debe informar de ellos.
- Prevención y control de la infección.
- Uso correcto de la medicación prescrita.
- Procedimiento terapéutico.
- Régimen terapéutico.
- **Conocimiento: régimen terapéutico** (grado de comprensión transmitido sobre el régimen terapéutico específico):
 - Responsabilidades de los propios cuidados para el tratamiento actual.
 - Efectos esperados del tratamiento.
 - Procedimientos prescritos.
 - Proceso de la enfermedad.
 - Beneficios del tratamiento de la enfermedad.
- **Conocimiento: control de la infección** (grado de la comprensión transmitida sobre la prevención y el control de la infección):
 - Signos y síntomas de infección.
 - Procedimientos de control de la infección.
 - Importancia de la higiene de manos.

9.4. Conocimientos deficientes: dermatitis atópica^{5,6}

Cuando el paciente no tiene interés en adquirir la información necesaria, no sabe dónde obtenerla, no la ha recibido nunca o ha interpretado mal el problema, se pueden producir deficiencias en el seguimiento del tratamiento o conductas inadecuadas¹⁰.

9.4.1. OBJETIVO GENERAL

- Adquirir los conocimientos y habilidades necesarios para manejar su situación de salud.

9.4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Aumentar su capacidad para realizar las técnicas o habilidades requeridas.
- Acceder a mantener el plan de cuidados pactado.

9.4.3. RESULTADOS NOC^{5,6,12}

- **Conocimiento: cuidados en la enfermedad** (grado de la comprensión transmitida sobre la información relacionada con la enfermedad necesaria para alcanzar y conseguir mantener una salud óptima):
 - Proceso específico de la enfermedad.

9.4.4. INTERVENCIONES NIC^{4-6,9}

- **Enseñanza: proceso de enfermedad** (ayudar al paciente a comprender la información relacionada con un proceso de enfermedad específico)⁴:
 - Evaluar el nivel actual de conocimientos del paciente relacionado con la DA.
 - Explicar la fisiopatología de la DA y su relación con la anatomía y la fisiología, según cada caso.
 - Describir los signos y síntomas comunes de la DA.
 - Identificar las posibles etiologías.
 - Comentar los cambios en el estilo de vida, relacionados con los hábitos de higiene, vestimenta..., que puedan ser necesarios para evitar futuras complicaciones y/o controlar el proceso de enfermedad.
 - Discutir las opciones de tratamiento.
 - Instruir al paciente sobre medidas para controlar/minimizar síntomas, si procede.
 - Instruir al paciente sobre las medidas para prevenir/minimizar los efectos secundarios de la DA, si procede.

- **Manejo de la medicación** (facilitar la utilización segura y efectiva de los medicamentos prescritos y de libre dispensación)^{4,6}.
 - Determinar los fármacos necesarios y administrar de acuerdo con la prescripción médica y/o el protocolo.
 - Observar los efectos terapéuticos de la medicación en el paciente.
 - Observar si se producen efectos adversos derivados de los fármacos.
 - Enseñar al paciente el método de administración de los fármacos.
 - Explicar al paciente la acción y los efectos secundarios esperados de la medicación.
 - Proporcionar al paciente información escrita y visual para potenciar la autoadministración de los medicamentos, según sea necesario.
- **Manejo de la alergia** (identificación, tratamiento y prevención de las respuestas alérgicas a alimentos, medicamentos, picaduras de insectos, material de contraste, sangre u otras sustancias)⁴:
 - Observar si el paciente, después de exponerse a alérgenos conocidos, presenta signos de enrojecimiento generalizado, angioedema, urticaria, tos paroxística, ansiedad aguda, disnea, sibilancias, ortopnea...
 - Enseñar al paciente a que evite sustancias alérgicas, si procede.
 - Debatir métodos de control de los alérgenos ambientales.

9.5. Trastorno del patrón de sueño^{5,6,8}

Prurito, quejas verbales de no haber descansado o de estar insatisfecho con el sueño, cambio en el patrón normal de sueño.

9.5.1. OBJETIVO GENERAL

- Recuperar un patrón de sueño reparador y sin interrupciones.

9.5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar los factores que influyen negativamente en el patrón de sueño.

- Planificar las actividades individuales que debe llevar a cabo el paciente para promover o mantener un patrón de sueño reparador.
- Acceder a mantener el plan de cuidados pactado.

9.5.3. RESULTADOS NOC^{5,6,12}

- **Sueño** (suspensión periódica natural de la consciencia durante la cual se recupera el organismo):
 - Patrón del sueño.
 - Calidad del sueño.
 - Sueño interrumpido.
 - Dificultad para conciliar el sueño.
- **Descanso** (grado y patrón de la disminución de actividad para la recuperación mental y física):
 - Tiempo del descanso.
 - Calidad del descanso.
 - Descansado físicamente.
 - Descansado mentalmente.
 - Descansado emocionalmente.

9.5.4. INTERVENCIONES NIC^{4-6,9}

- **Mejorar el sueño** (facilitar ciclos regulares de sueño/vigilia)⁴:
 - Observar/registrar el esquema y número de horas de sueño del paciente.
 - Ajustar el ambiente para favorecer el sueño.
 - Enseñar al paciente a realizar una relajación muscular autogénica u otras formas no farmacológicas de inducción del sueño.
- **Manejo del prurito** (prevención y tratamiento del prurito)⁴:
 - Colocar guantes o tablillas en la mano o en el codo durante el sueño para limitar los arañazos incontrolados, según sea conveniente.
 - Aplicar cremas y lociones medicamentosas.
 - Aconsejar al paciente no utilizar ropa muy estrecha y tejidos de lana o sintéticos para dormir. ▶▶

CAPÍTULO 9 · Bibliografía

1. Arranz-Alonso S. Modelos conceptuales, metodología, lenguaje estandarizado y su relación con el asociacionismo científico en enfermería. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2015.
2. Alfaro R. Aplicación del proceso de enfermería Guía Práctica 3ª edición. Madrid: Mosby; 1996.
3. Alcalde-Parcés P, Vera-Remartínez EJ. Método científico y lenguaje enfermero estandarizado. Rev esp sanid penit. 2014;16:1-2.
4. NANDA-Internacional. Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación 2021-2023. 12.ª edición. Barcelona: Elsevier; 2021.
5. Alba Martín R. Dermatitis atópica. Plan de cuidados estandarizados basados en la experiencia clínica. Enferm Dermatol. 2014;23:9-13.
6. Lázaro Cano S. Plan de cuidados estandarizado de enfermería para pacientes con dermatitis atópica. Revista Electrónica de Portales Médicos. com. 2020;XV:864.
7. Romero Pérez D, Encabo Durán B, Silvestre Salvador JF. Dermatitis atópica del adulto: un reto diagnóstico y terapéutico. Piel. 2017;3:155-61.
8. Luis Rodrigo MT. Los diagnósticos enfermeros. 9.ª edición. Barcelona: Elsevier; 2013.
9. Bulechek G, Butcher H, McCluskey Dochterman J, Wagner C. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). 6ª edición. Barcelona: Elsevier; 2014.
10. Oberlin KE, Nanda S. Atopic dermatitis made easy: The Schachner Ladder. Pediatr Dermatol. 2019;36:1017-8.
11. Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCluskey Dochterman J, Maas M, Moorhead S. Interrelaciones NANDA, NIC y NOC. 2.ª edición. Barcelona: Elsevier; 2007.
12. Moorhead S, Johnson M, Maas M, Swanson E. Clasificación de resultados de enfermería (NOC). 5.ª edición. Barcelona: Elsevier; 2014.

CAPÍTULO 10

Adherencia terapéutica y educación para la salud en dermatitis atópica

Dra. Norma Alejandra Doria Carlin

Dr. David Palacios Martínez

10.1. Adherencia terapéutica, generalidades

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria de la piel, autoinmune y de etiología desconocida, en la cual la integridad de la barrera cutánea está alterada, lo que facilita la TEWL (pérdida transepidermica de agua) y la entrada de antígenos ambientales a la epidermis, con la consecuente activación del sistema inmunitario, que genera inflamación.

Su prevalencia ha aumentado considerablemente en las últimas décadas, debido a causas diversas como la excesiva higiene, la contaminación, el estrés, cambios en el estilo de vida, etc.

La DA tiene un impacto similar al de otras enfermedades crónicas en la calidad de vida y bienestar del paciente, porque altera la vida social, familiar, la esfera laboral, personal, psicológica y relacional, así como el descanso nocturno. Se destaca que la DA tiene un gran impacto psicosocial en el paciente adulto, ya que altera las relaciones interpersonales, genera rechazo, estigmatización y aislamiento social, limita al paciente en diversas áreas y actividades de su vida cotidiana o altera el sueño, entre otros. Preocupan mucho el aspecto visible, el ciclo picor-rascamiento, la falta de concienciación y desconocimiento de

la enfermedad, la ausencia de una solución definitiva entre los tratamientos y los efectos secundarios de algunos de ellos.

Su tratamiento es complejo, pues incluye modificaciones en el estilo de vida, identificación de los factores predisponentes y el uso de agentes antiinflamatorios durante los brotes.

Debido, entre otras cosas, a la prolongada duración del tratamiento, no es raro que los pacientes tiendan a restar importancia al cumplimiento de su tratamiento y a la consecuente falta de adherencia terapéutica, con el posterior impacto negativo sobre la evolución de la propia enfermedad, la vida cotidiana y la calidad de vida de los pacientes y/o sus cuidadores, la disminución de la efectividad de los tratamientos o el encarecimiento del gasto sanitario, por ejemplo¹⁻⁴. La falta de adherencia terapéutica en la dermatitis atópica limita de manera significativa los resultados de la enfermedad, e incluso puede reducir la gran eficacia y efectividad de los tratamientos actuales³.

Las principales motivaciones de los pacientes con enfermedades cutáneas crónicas para suspender sus tratamientos incluyen la frustración con la eficacia terapéutica, los inconvenientes derivados de la posología, los fármacos o las galénicas utilizadas, el temor a los posibles efectos secundarios, los olvidos en las tomas, la posible carga económica derivada de los tratamientos no financiados por la

Seguridad Social, la pérdida de confianza en el médico, los disgustos relativos a la prescripción o la pauta terapéutica, etc.^{3,5}.

La adherencia terapéutica comprende, en realidad, un amplio abanico de situaciones, que parten desde el rechazo total y absoluto al plan terapéutico propuesto, pasando por la aceptación parcial (menor o mayor), y llegan hasta un comportamiento totalmente adherente, como se describe en la tabla 10.1^{3,4}.

10.2. Adherencia terapéutica en el contexto de la dermatitis atópica

La dermatitis atópica, como cualquier enfermedad crónica, precisa de un manejo terapéutico diario, tanto de mantenimiento como de abordaje de reagudizaciones y crisis, que deben adecuarse y optimizarse a la situación específica de cada paciente³.

Mantener una óptima adherencia terapéutica durante periodos prolongados de tiempo puede llegar a ser realmente complicado³, de tal modo que en las enfermedades crónicas, incluida la dermatitis atópica, es relativamente sencillo que los pacientes acaben pasando,

al menos temporalmente, por alguna de las situaciones descritas en la tabla 10.1.

Existen, básicamente, tres grandes tipos de estrategias terapéuticas dirigidas a mejorar el cumplimiento y la adherencia terapéuticas⁵:

- Intervenciones técnicas: dirigidas a simplificar el tratamiento:
 - Cambiando pautas posológicas para simplificar el cumplimiento, mejorando las formulaciones, etc.⁵.
 - Utilizando medidas y sistemas de recordatorios, por ejemplo mediante mensajes de texto y/o nuevas tecnologías de la información y la comunicación, o incluso herramientas y portales de e-salud, etc.³.
- Intervenciones conductuales: dirigidas a modificar los hábitos de los pacientes, potenciando la toma de responsabilidad respecto a sus enfermedades (empoderamiento), utilizando medios como, por ejemplo, la entrevista motivacional⁵.
- Intervenciones educativas, pilar fundamental en las enfermedades crónicas, que proporcionan información oral o escrita, de forma presencial u *online*, individual o grupal, a través de diferentes soportes y/o canales (audiovisuales, herramientas web, etc.)⁵.

Tabla 10.1. Posibles situaciones relativas a la falta de adherencia terapéutica

Situación	Descripción
Falta de adherencia	El paciente no acepta la prescripción facultativa o no la recoge de la farmacia El paciente no realiza correctamente el tratamiento o el plan terapéutico prescrito
No inicio	El paciente no inicia el tratamiento prescrito
Ejecución deficiente	Utilización incorrecta o inadecuada de los fármacos o del régimen terapéutico prescritos
Falta de adherencia no intencionada	La falta de adherencia terapéutica es debida a dificultades que complican la realización del plan terapéutico prescrito, como, por ejemplo, la edad, la situación física o cognitiva del paciente, limitaciones cognitivas, costes de la medicación, dificultad de acceso a las medicaciones prescritas, etc.
Falta de adherencia intencionada	El paciente no realiza de forma adecuada el plan terapéutico prescrito de forma consciente e intencionada debido a sus propios puntos de vista y preferencias personales
Falta de persistencia	El paciente abandona el régimen terapéutico de mantenimiento y/o discontinúa el tratamiento farmacológico prescrito

FUENTE: MODIFICADA DE PATEL³.

En los últimos años, los “pacientes expertos” y las “escuelas de pacientes” van cobrando cada vez mayor relevancia en el ámbito de las enfermedades crónicas⁵.

Desde el punto de vista de la prescripción, se puede mejorar el cumplimiento y la adherencia terapéutica con medidas sencillas como, por ejemplo:

- Optimizar los planes terapéuticos intentando simplificar a máximo las pautas prescritas.
- Reducir el número de administraciones precisas al mínimo que resulte efectivo.
- Entregar a los pacientes los planes y regímenes terapéuticos por escrito³.
- Intentar realizar una toma consensuada de decisiones terapéuticas con los pacientes, cuando resulte posible.

Los farmacéuticos tienen un papel central en el campo de la adherencia terapéutica, al desarrollar intervenciones como por ejemplo⁵:

- Detectar pacientes y situaciones más susceptibles de intervención terapéutica mediante diferentes señales de alarma (registros de dispensación no concordantes, utilización incorrecta de medicamentos complejos, información referida o solicitada por los pacientes, etc.)⁵.
- Evaluar el grado de adherencia al tratamiento y determinar el tipo de no-adherencia, profundizando en los motivos del paciente, e intentando realizar intervenciones para mejorarlo, etc.⁵.
- Seleccionar las estrategias más adecuadas para abordar los problemas de falta de adherencia, pactándolas y evaluándolas junto con el paciente, etc.⁵.

10.3. Educación para la salud

La estandarización de un **plan de cuidados** de enfermería para los pacientes con dermatitis atópica es necesaria debido a la complejidad

de su tratamiento, con el objetivo final de distanciar los brotes que puede sufrir el paciente⁶.

La **educación para la salud** se entiende como “un proceso de cuidados médicos continuos, consistente en actividades educativas llevadas a cabo por los profesionales de la salud, creado para ayudar a los pacientes y a sus familiares a realizar su tratamiento y prevenir las complicaciones evitables mientras se mantiene o mejora la calidad de vida”.

Un aspecto esencial es que capacita a los pacientes para manejar su enfermedad mediante la adquisición de habilidades (autotratamiento, adaptación del tratamiento cuando sea necesario), a diferencia de simplemente proveer información. Se ha demostrado que la educación terapéutica contribuye eficazmente a prevenir complicaciones y a mejorar el cumplimiento del tratamiento, lo que aumenta la calidad de vida en numerosas patologías crónicas, como la diabetes, el asma y las enfermedades cardiovasculares⁷.

La función docente dirigida a la formación de los pacientes, potenciando la figura del “paciente experto” y facilitando la relación terapéutica con el paciente mediante habilidades sociales, entre ellas la empatía, la escucha activa y la comunicación, resulta imprescindible para prestar cuidados de calidad⁸.

Es imprescindible la función docente para facilitar la relación terapéutica con el paciente mediante habilidades sociales, entre ellas la empatía, la escucha activa y la comunicación bidireccional⁸.

10.3.1. DERMATITIS ATÓPICA: CONSEJOS PARA EL DÍA A DÍA – PRIMERA PARTE (TABLA 10.2. Y FIGURA 10.1)^{6,7,9-14}

Los pacientes adultos con dermatitis atópica experimentan síntomas psicológicos y sociales relacionados con su enfermedad, la gravedad de esta, la visibilidad de las lesiones, la intensidad del prurito, etc⁷. La figura 10.2 intenta representar de manera gráfica el gran impacto de la dermatitis atópica sobre la vida

Tabla 10.2. Consejos para el día a día⁷

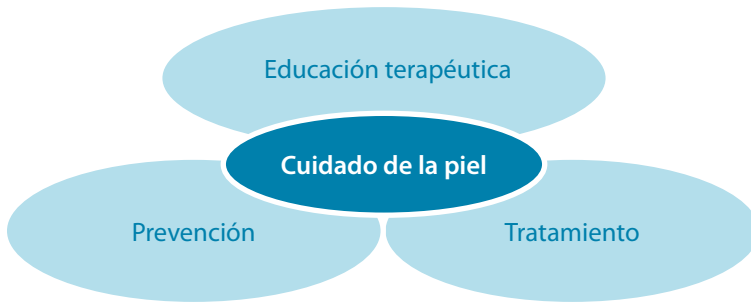
Esfera	Peso de cada categoría	Comentario
Psicológica y social	27 %	El picor, el aspecto visible de la enfermedad, la falta de información sobre la enfermedad, la búsqueda de un tratamiento eficaz y la frustración e impotencia que sienten cuando no se obtiene la solución esperada son algunas de las manifestaciones recogidas
Económica	3 %	El mayor malestar en esta área es la falta de financiación de cremas emolientes e hidratantes, y la carga económica que suponen los tratamientos
Laboral	3 %	Algunos pacientes experimentaron dificultades y limitaciones durante su jornada laboral, llegando a disminuir su rendimiento laboral
Relacional	9 %	La enfermedad influye de forma negativa en las relaciones interpersonales de algunos pacientes. Resaltan la importancia que tiene el apoyo de la familia para afrontar la enfermedad
Personal	33 %	Es el área más afectada, compuesta por “preocupaciones y limitaciones” (59%) y “vivencia de la enfermedad” (41 %). El picor, el dolor y las limitaciones en la actividad física, junto con el sudor y el contacto con el agua que provocó el picor y la irritación, son las más referidas por los pacientes
Clínica	45 %	Aquí se recoge tratamiento (55 %) y relaciones con los profesionales (45 %). Las cremas emolientes son el tratamiento más utilizado en estos pacientes. Manifiestan desesperación e impotencia ante la falta de una solución eficaz en el tratamiento de su enfermedad. Respecto a la relación con el profesional de la salud, algunos refieren estar cansados de ir de uno a otro médico con diferentes diagnósticos y tratamientos

Figura 10.1. Impacto bio-psico-social de la dermatitis atópica



TOMADA DE MARRON ET AL.⁷

Figura 10.2. Modelo de intervención en dermatitis atópica que incluye los cuidados de la piel, la prevención, el tratamiento farmacológico y la educación terapéutica



cotidiana y la calidad de vida los pacientes y/o sus familiares y cuidadores principales, al imponer precauciones y limitaciones en sus actividades cotidianas e impactar sobre los sentimientos de autovalía, incluso llegando a provocar que los pacientes puedan sentirse estigmatizados o rechazados⁷. Dicho impacto ha sido evaluado por diferentes estudios, en algunos de los cuales se estudian los resultados agrupados en seis esferas: afectación psicológica y social, económica, laboral, relacional, personal y clínica. La tabla 10.2 presenta de manera resumida los resultados de trabajos como el realizado por Marron y sus colaboradores⁷, en el que algunas categorías pueden superponerse (por ejemplo, la laboral y la económica, etc.), de tal manera que el porcentaje total suma > 100 %.

10.3.2. CONSEJOS PARA DERMATITIS ATÓPICA: EL DÍA A DÍA – SEGUNDA PARTE (TABLA 10.3)^{6, 9, 11-13}

10.3.2.1. OTROS CONSEJOS

- Utilice productos hidratantes las veces al día que necesite.
- El rascado empeora la inflamación y esta, a su vez, el picor. En vez de rascarse puede ponerse crema, y así se le aliviará el picor.
- Mantenga las uñas cortas y limpias para evitar infecciones microbianas por el rascado.
- Use guantes u otras medidas en actividades en las que pueda mancharse o al usar productos de limpieza.
- El sudor macera la piel y produce picor: lávese tras el ejercicio físico intenso.

Vestimenta y calzado¹¹⁻¹³

- La ropa en contacto con la piel (también la de cama) debe ser de fibras naturales (algodón, lino, etc.). En invierno, evite abrigarse demasiado.
- Puede lavar a máquina la ropa, pero aclárela bien, con un centrifugado extra.
- Use jabones sin fragancias.
- El calzado debe ser de cuero o tela y transpirable. No utilice calzado abierto de forma prolongada, pues el polvo secará su piel y empeorará su dermatitis.

Alimentación¹¹⁻¹³

Puede comer de todo, habitualmente no hay ningún alimento contraindicado. No obstante, si empeora tras comer alguno de ellos, consulte con su médico.

Otras recomendaciones¹¹⁻¹³:

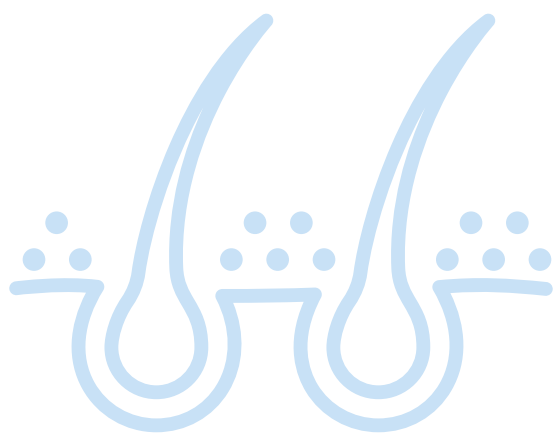
- Ventile las habitaciones. Si usa la calefacción, la temperatura ideal es de unos 20 °C.
- Evite el polvo en su hogar (alfombras, moquetas, cortinas, edredones de plumas, etc.). Pasar la fregona o la aspiradora será preferible al barrido.
- Puede bañarse en el mar o la piscina.
- La exposición solar puede mejorar la dermatitis, pero los rayos ultravioleta acumulados pueden ser perjudiciales. Utilice un fotoprotector adecuado. ►►

Tabla 10.3. Consejos para el día a día en DA

Higiene e hidratación	
<ul style="list-style-type: none"> • Limite la ducha o el baño a una vez al día, con agua tibia • En dermatitis extensas, es preferible la ducha. No más de 5-6 minutos • Al secarse, evite frotar 	
<ul style="list-style-type: none"> • El agua, mejor tibia • Evite los cambios bruscos de temperatura 	
<ul style="list-style-type: none"> • Al secarse evite frotar • Es recomendable lavar con las manos, evitando frotar con esponja o manopla 	
<ul style="list-style-type: none"> • Use la menor cantidad posible de jabón, solo en zonas imprescindibles • Mejor syndest (synthetic detergents) o extragrasos 	
<ul style="list-style-type: none"> • Inmediatamente tras el baño (antes de 2-3 minutos), aplique una crema hidratante • La vaselina líquida o aceite de vaselina es una buena opción 	

CAPÍTULO 10 · Bibliografía

- García-Romero MT, Sáez-de-Ocáriz M. La educación terapéutica y su importancia en el ámbito de la dermatitis atópica. Acta Pediatr Mex. 2015; 431-3.
- LeBovidge J, Borok J, Udkoff J, Yosipovitch G, Eichenfield LF. Atopic dermatitis: therapeutic care delivery: therapeutic education, shared decision-making, and access to care. Semin Cutan Med Surg. 2017; 36: 131-6.
- Patel N, Feldman SR. Adherence in Atopic Dermatitis. Adv Exp Med Biol. 2017; 1027: 139-59.
- Dilla T, Valladares A, Lizán L, Sacristán JA. Adherencia y persistencia terapéutica: causas, consecuencias y estrategias de mejora. Atención Primaria.
- Pagès-Puigdemont N, Valverde-Merino MI. Adherencia terapéutica: factores modificadores y estrategias de mejora. Ars Pharmaceutica (Internet). 2018; 59: 251-8.
- Alba-Martín R. Dermatitis atópica. Plan de cuidados estandarizados basados en la experiencia clínica. Enferm Dermatol. 2014; 23: 9-13.
- Marron SE, Cebrian-Rodriguez J, Alcalde-Herrero VM, Garcia-Latasa de Aranibar FJ, Tomas-Aragones L. Psychosocial Impact of Atopic Dermatitis in Adults: A Qualitative Study. Actas Dermosifiliogr (Engl Ed). 2020; 111: 513-7.
- Patel NU, D'Ambra V, Feldman SR. Increasing Adherence with Topical Agents for Atopic Dermatitis. Am J Clin Dermatol. 2017; 18: 323-32.
- Lázaro-Cano S. Plan de cuidados estandarizado de enfermería para pacientes con dermatitis atópica. Revista electrónica de portales médicoscom. 2020; XV: 864.
- Oberlin KE, Nanda S. Atopic dermatitis made easy: The Schachner Ladder. Pediatr Dermatol. 2019; 36: 1017-8.
- NANDA-Internacional. Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación 2021-2023. 12ª Ed. Barcelona: Elsevier, 2021.
- Martín-Mateos MA, Alonso E. Guía para padres y cuidadores de niños con dermatitis atópica. Majadahonda (Madrid): Ergon, 2007.
- Temprano-Andrés AS. Importancia de la educación para la salud en la dermatitis atópica. A propósito de un caso. Enferm Dermatol. 2019; 13.
- Escribano-Ceruelo E, Duelo-Marcos M. Consejos y recomendaciones generales para el paciente atópico. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009; Supl.15.



Con el patrocinio de:

