Revisión bibliográfica

Dermatitis Atópica: Generalidades, Fisiopatología, Escalas de Severidad y Tratamiento.

Atopic Dermatitis: General, Pathophysiology, Severity Scales and Treatment.

Autores

Dra. Mariela Montiel Zarate

Dra. Glynnis Tamara McFarlane Brown

Médicas Generales, egresadas de Universidad Latina de Costa Rica.

Correspondencia: Dra. Mariela Montiel Zárte

Correo electrónico: mari.09montiel@gmail.com

Resumen

La dermatitis atópica, es una enfermedad cutánea inflamatoria crónica y recurrente, que se ha convertido en un problema de salud global, debido a sus altos costos de atención médica en todo el mundo. A menudo se desarrolla durante la infancia, tiene un amplio espectro de signos y síntomas, los cuales causan angustia física y mental a la persona que la padece.

Los conceptos fisiopatológicos subyacentes de la dermatitis deben ser valorados hacia una visión integral, donde la genética y los factores ambientales interactúan entre sí,

contribuyendo a la disfunción de la barrera epidérmica, al igual que la disbiosis de la microbiota cutánea comensal, causando las diversas presentaciones clínicas que abarca una gran variedad de subtipos. Los objetivos terapéuticos están enfocados a la reducción de los síntomas y control de la enfermedad, donde se debe considerar la gravedad de la enfermedad, la edad del paciente, comorbilidades y el cumplimiento del tratamiento.

Palabras claves

Dermatitis atópica, prurito, eccema, lactobacillus, probióticos.

Abstract

Atopic dermatitis is a recurrent chronic inflammatory skin disease that has turned into a global health issue, due to the high cost of healthcare worldwide. Often, it develops during childhood, it has a wide spectrum of symptoms and signs, which causes physical and emotional anguish to the person who suffers from it. The underlying pathophysiological concepts of dermatitis must be valued towards a comprehensive vision, where genetics and environmental factors interact with each other, contributing to the dysfunction of the epidermal barrier, as well as the dysbiosis of the commensal cutaneous microbiota, causing the various clinical presentations covering a wide variety of subtypes. The therapeutic objectives are focused on the reduction of symptoms and disease control, where the severity of the disease, the patient's age, comorbidities and compliance with treatment must be taken into account.

Keywords

Atopic dermatitis, pruritus, eczema, lactobacillus, probiotics.

Introducción

La dermatitis atópica (DA) es el trastorno eczematoso más común de la piel, las lesiones pueden variar de leves (apenas perceptibles) a severas y profundamente inflamatorias, las cuales pueden limitarse a las áreas de flexión o cubrir todo el cuerpo, donde el prurito es el síntoma cardinal y su intensidad tiene un vínculo significativo con la frecuencia del insomnio en estos pacientes. Los tratamientos de primera línea incluyen la aplicación de emolientes, esteroides tópicos y tacrolimus para la inflamación de la piel, seguido de terapias complementarias de segunda línea, como ciclosporinas, esteroides orales de corto plazo, a pesar de esto, muchos informes confirman que el éxito y la adherencia al tratamiento son muy bajos (1,4,5,9).

Método

Se realizó una revisión bibliográfica donde se utilizaron artículos de los últimos 5 años, seleccionados de la base de datos de: Binasss, Elsevier, Scielo, Wiley, New England Journal, Online Library, Science Direct, Clinical reviews in allergy and immunology, European Journal of Allergy and clinical immunology, Allergy and Asthma Proceedings, Journal Compilation, Revista Científica da Ordem dos Médicos, Revista clínica Universidad de Costa Rica, Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica LXXIII. Se tomaron en cuenta artículos en inglés y español, enfocados en actualización sobre la fisiopatología y escalas de criterios de gravedad de la DA, además de su tratamiento. Se utilizaron un total de 22 referencias bibliográficas.

Aspectos Generales

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria común de la piel. Su prevalencia es mayor en niños que en adultos en el mundo industrializado, aunque existen variaciones en sus porcentajes dependiendo del país. Existe una creciente preocupación por su predominio en varias pruebas epidemiológicas, sin embargo, depende de las características de la población y el criterio al seleccionar cada prueba.

La fisiopatología de la dermatitis atópica no es completamente entendida, numerosos estudios demostraron que la disfunción de la barrera cutánea y la desregulación inmune contribuyen a la patobiología. Como consecuencia del compromiso de la barrera cutánea los pacientes con DA, presenta una pérdida de agua transepidérmica aumentada en comparación con los individuos sin la enfermedad. Estas observaciones han racionalizado el enfoque del uso temprano de humectantes para prevenirla (8, 11, 17, 21).

Epidemiología

De acuerdo con la base de datos de WHO Global Burden of Diseases, se estima que la DA afecta al menos 230 millones personas en todo el mundo. Se ha observado que existe una mayor frecuencia de DA en las zonas urbanas que en las rurales. En general, países como África y Oceanía tienen mayor prevalencia de eczema y países como India y Norte/Este de Europa tienen una menor prevalencia. Originalmente se consideró como una enfermedad de la infancia temprana, con una prevalencia de 15 - 25% en niños, pero la evidencia más reciente muestra que es muy frecuente en adultos, con tasas que van del 1% al 10% (3, 10, 22).

La evidencia sugiere que el 50% de aquellos que desarrollan DA antes de los 2 años desarrollarán asma durante los siguientes años. Además, estos niños tienen más probabilidades de tener una presentación más agresiva de la enfermedad (22).

Etiología

La DA es un trastorno genéticamente complejo, se sabe que la mayoría de los genes asociados no siguen la ley mendeliana, pero son altamente heredables. Por este motivo, los pacientes con antecedentes familiares tienen un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad (18).

Filagrina (FLG)

El gen de filagrina (FLG) se encuentra en el cromosoma 1q2 y es una importante proteína estructural en el estrato córneo (SC), está asociada con la agregación de filamentos de queratina y la formación del SC. Sus productos de degradación son esenciales para hidratación de la piel, el equilibrio del pH e integridad de la barrera epidérmica. Mutaciones de FLG, particularmente mutaciones homocigotas, están asociados con un mayor riesgo de DA grave con un inicio temprano y aumento en la persistencia e infecciones de la piel (4, 8).

Las mutaciones de pérdida de la función de FLG son las susceptibilidades genéticas más comunes en la DA, pero se encuentran en solo 10% a 40% de los afectados. Los emolientes a base de petróleo mejoran la síntesis de FLG en pacientes con y sin DA, en paralelo con la reducción de la inflamación de la piel y el aumento de expresión del péptido Antimicrobiano (AMP) (4).

Epigenética

Los factores ambientales, incluidos el humo del tabaco, la humedad atmosférica y la temperatura son conocidos por desempeñar un papel importante en el desarrollo de la DA. El humo de tabaco, en particular, duplica el riesgo de desarrollo de la enfermedad y el aire seco comúnmente promueve los brotes (11).

Otros factores de riesgo asociados con mayor prevalencia incluyen dietas ricas en azúcares y grasas poliinsaturadas, exposición repetida a antibióticos antes de los cinco años, mayor nivel socioeconómico, efectos en la exposición materna o postnatal al estrés, consumo de tabaco o alcohol, lactancia materna exclusiva, vacunas infantiles, infecciones virales o bacterianas, contaminantes del aire, ambientes agrícolas y pelo de mascotas. Por otra parte, algunas exposiciones maternas en realidad puede reducir el riesgo de la DA en la infancia, por ejemplo la exposiciones dietéticas de probióticos; la presencia de una enfermedad atópica en uno de los padres se estima que aumenta 1.5 veces el riesgo de un niño en desarrollar la enfermedad, mientras que el riesgo se incrementa 3 a 5 veces, si uno o ambos padres la padecen (22).

Fisiopatología

Disregulación inmune

La interrupción de la barrera conduce a inflamación crónica con hiperplasia epidérmica $\uparrow$ infiltrados celulares, que incluyen células dendríticas, eosinófilos y células T. Una señal de célula T-helper tipo 2 (Th2) es rica en IL-4,

IL-5, IL-13, IL-25 e IL-31 predomina en la fase aguda, mientras que un cambio Th2-Th1 promueve la cronicidad de la enfermedad. Además, las células Th22 secretoras de IL-22 y en un grado más pequeño, las células Th17 secretoras de IL-17 juegan un papel en la iniciación y mantenimiento de la DA (22).

La respuesta inmune innata defectuosa, con una reducción de péptidos antimicrobianos, contribuirá al aumento de infecciones bacterianas y virales. Esta interacción de factores conduce a una respuesta de células T en la piel, con la liberación resultante de quimiocinas y citoquinas proinflamatorias que promueven la producción de inmunoglobulina E (IgE) cutánea y sistémica y altos niveles de IL-31 que conducen a prurito severo. Aún así, aunque IgE se ha considerado un sello distintivo de las enfermedades atópicas, la IgE en sí misma no es un mediador clave de la patogenia de la DA. Finalmente, la piel de estos pacientes tiene anomalías sustanciales en la microbiota; si estos cambios son primarios o secundarios a la interrupción de la barrera epidérmica y la inmunidad sesgada por células Th2 todavía es incierta (22).

Adicional, los efectos inductores de prurito de IL-31 / IL-31R son consistentes con los datos que muestran que la expresión de las mismas están elevados también en el prurigo nodular, con exhibición de una enfermedad crónica y sensación de prurito intolerable. En la piel lesional de la DA, la densidad de las redes neuronales cutáneas están aumentadas con hiperinnervación en la epidermis y engrosamiento de las fibras nerviosas dérmicas. La linfoproteína estromal tímica (TSLP) es altamente expresada en la epidermis de los pacientes con DA. Aunque el bloqueo de los impulsores inflamatorios de tipo 2 mejora los síntomas de DA, la patogénesis no es explicada exclusivamente por la inmunidad Th2 (5, 8).

Intrínseco versus extrínseco

La DA puede clasificarse según los niveles de IgE en extrínsecos e intrínsecos. El clásico fenotipo extrínseco (80%) es caracterizado por altos niveles de IgE séricos totales, eosinofilia, antecedentes atópicos personales y familiares, y una mayor tasa de mutación de filagrina (FLG). A pesar de una presentación clínica similar, los pacientes con dermatitis atópica intrínseca (20%) tienen niveles normales de IgE, es de predominio femenino, muestra inicio tardío de la enfermedad y preservación de la función de barrera epidérmica. En sangre, el endotipo intrínseco incluye TH1 aumentado, pero no TH2 o TH17, bajos niveles CCL17 / timo y la activación regulada de niveles de quimiocinas (1).

Microbioma

La microbioma de la piel humana está dominado por 4 bacterias: Firmicutes, Proteobacterias, Bacteroidetes y Actinobacterias. La piel de los pacientes con DA presenta una disminución de la diversidad bacteriana asociada con aumento de *Staphylococcus*, *Corynebacterium* y con reducción de *Streptococo*, *Acinetobacter* y *Propionibacterium*. La investigación a nivel de especies bacterianas en la DA severa ha demostrado predominio por *S. aureus* y abundancia de *S. epidermidis* en pacientes con enfermedad menos grave. La gran mayoría de los pacientes con DA están colonizados o infectados con *S. aureus* meticilina resistente, lo cual representa un desafío terapéutico (4, 8, 11).

Clínica

La presentación clínica varía con la edad, por lo que se observan tres etapas las cuales son: lactancia, infancia, adolescencia o adultez. Ninguna fase es obligatoria, por lo que la enfermedad puede iniciar, remitir o sanar en cualquiera de ellas. Tampoco presenta una lesión cutánea patognomónica de la enfermedad, las lesiones pueden variar, según la fase del eccema, distribución o edad del paciente.

Durante el primer año de vida es más probable que se empiecen a expresar afecciones en la piel atribuidas a DA. En el lactante se caracteriza por presentar lesiones inflamatorias exudativas y placas costrosas producto del rascado en cara, cuello, superficies extensoras e ingule. Esta fase inicia entre los 2 a 6 meses y puede durar hasta los 2 a 3 años. En la infancia y adolescencia, se distingue por presentar dermatitis en zonas de flexión, principalmente fosas poplíteas y antecubital. Puede presentar remisión espontánea, pero hasta en un 50% puede volver en la vida adulta (con un patrón de lesiones similar presentadas en la infancia). Frecuentemente pueden manifestar eccema de la mano o liquen simple crónico (6).

Estas manifestaciones locales, hacen sospechar de DA: por los antecedentes personales o familiares, presencia de estigmas cutáneos de la enfermedad, como palidez peribucal, línea de Dennie Morgan, intensificación de las líneas en la piel de las palmas o plantas, xerosis y mayor incidencia de infecciones (predominantemente *S. Aureus*) (16).

En la etapa adulta, las lesiones suelen ser más focalizadas y a cronificar, formándose pliegues y placas secas liquenificadas. Las lesiones epiteliales se pueden clasificar según la etapa evolutiva de la misma en (16):

- Agudas: lesiones intensamente pruriginosas con pápulas sobre piel eritematosa, vesiculación, exudado seroso, excoriaciones por rascado y ocasionalmente sangrado de las lesiones.
- Subagudas: pápulas eritematosas descamativas y excoriaciones.
- Crónicas: liquenificación con engrosamiento de la piel, acentuación de los pliegues, pápulas con hiperqueratosis y cambios en la pigmentación de la piel (15).

La enfermedad se caracteriza por exacerbaciones y remisiones, con una evolución clínica generalmente de más de 6 semanas. En las exacerbaciones las lesiones serán simétricas y generalizadas. Es característico el prurito se intensifique con la resequedad de la piel. Otros signos cutáneos como la liquenificación son secundario al frotamiento y rascado (3).

Comorbilidades

La relación entre DA, la alergia alimentaria, asma y rinitis alérgica como parte de la "marcha atópica" ha sido ampliamente documentada. Otro de los trastornos al que se ha asociado es al déficit de atención e hiperactividad (TDAH). Dado por el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, 5ª edición, en los criterios de diagnóstico para el TDAH, incluye criterios como "inquietud" y "dificultad para permanecer sentado", los cuales pueden ser observados en un niño con prurito. Los niños que toman antihistamínicos para la DA parecen tener un mayor riesgo de desarrollar síntomas de TDAH que aquellos que no toman antihistamínicos (11).

El aspecto visible de la enfermedad juega un papel muy importante en la vida de estas personas con DA. Una piel desfigurada puede conllevar estigmatización, rechazo social, limitaciones sociales y evitación social, dificultades que se suman a otras tantas en la vida del paciente. Asimismo, se producen disfunciones en el ámbito laboral (13).

En la adolescencia, se asocia con elevación de trastornos de ansiedad social y trastorno de ansiedad generalizada, aumenta el riesgo de depresión y tendencias suicidas en pacientes con enfermedad grave y en mujeres. Los pacientes de edad avanzada son los más susceptibles a la depresión, en estos pacientes, la estimación de ansiedad o depresión es del 10 al 22% (11).

El prurito y el dolor en la piel lesionada, es también un problema frecuente, con gran peso en el curso de esta enfermedad y ambos pueden reducir significativamente la calidad de vida y el sueño de los pacientes. La coexistencia de insomnio y la DA es de un 82% (5).

Diagnóstico

No existe una prueba diagnóstica específica o patognomónica para la DA, por lo que su diagnóstico se hace clínicamente basado en antecedentes, morfología y distribución de las lesiones cutáneas y signos clínicos asociados (12,22).

Exámenes de laboratorio de rutina no son necesarios y las pruebas de antígenos cutáneos, en especial hacia comidas, tienden a no correlacionar con la enfermedad, por lo tanto, han sido propuesto varios criterios de severidad (3,22). La toma de biopsias ayuda a realizar el diagnóstico diferencial con enfermedades comunes, las cuales incluyen escabiosis, dermatitis seborreica, dermatitis de contacto, inmunodeficiencias primarias, psoriasis, ictiosis, linfoma, dermatomiositis y deficiencias nutricionales (19, 22).

Evaluación de gravedad de la dermatitis atópica

Scoring ad (scorad)

El SCORAD incorpora la evaluación clínica de gravedad, extensión de las lesiones, prurito y pérdida de sueño. Se evalúan seis signos, incluyendo eritema, edema o pápulas, supuración, formación de costras o excoriaciones, xerosis y liquenificación. La puntuación de la escala va desde: 0 (no presente), 1 (apenas perceptible), 2 (claramente perceptible) o 3 (muy prominente).

La extensión de la lesión es evaluada mediante una estimación del área de superficie corporal (ASC), utilizando la "regla de los nueve" o método palmar y varía de 0 a 100%.

El SCORAD depende de la presunción de la extensión y la gravedad, que están linealmente correlacionadas, pero esta relación solo existe en personas con menos o igual al 30% de ASC.

El prurito y la pérdida de sueño en los últimos 3 días se evalúan en escalas de 0 a 10 con escala analógica visual (VAS). El SCORAD total se calcula: $ASC / 5 + 7$ (suma de puntajes de intensidad) $/ 2 +$ puntaje subjetivo de síntomas. El objetivo SCORAD (oSCORAD) incluye las evaluaciones para la severidad y extensión de la lesión, pero no los síntomas. El oSCORAD varía de 0 a 83, a menos que las lesiones sean desfigurantes en manos, cara o limitación funcional por las lesiones. En es escenario, se agregan 10 puntos de bonificación y varía de 0 a 93. Recientemente, un estudio de interpretabilidad identificaron diferentes bandas de gravedad para oSCORAD y SCORAD en adultos con dermatitis atópica, (oSCORAD: 0.0-7.9 = sin lesiones, 8.0-23.9 = leve, 24.0-37.9 = moderado y 38.0-83 = severo; SCORAD: 0.0-9.9 = sin lesiones, 10.0-28.9 = leve, 29.0-48.9 = moderado y 49.0-103.0 = grave).

Rajka y Langeland (R-L)

R-L fue uno de los primeros en clasificar la severidad en la DA, la puntuación se compone por intensidad (alteración del sueño debido al prurito), extensión ("regla de los nueve") y curso de la enfermedad (número de meses que el paciente fue afectado por eccema en el año anterior). La evaluación del curso de la enfermedad es exclusivo de R-L en comparación con otras medidas de gravedad de uso común. Los puntajes varían de 3 a 9 y los estratos de gravedad son los siguientes: leve = 3.0-4.0; moderado = 4.5-7.5; severo = 8.0-9.0 (1).

Tratamiento

El tratamiento deberá ser dirigido a prevenir la inflamación y disfunción de la barrera de la piel, así como al tratamiento oportuno de las infecciones. Una intervención temprana podría

prevenir una mayor exposición y sensibilización a demás alérgenos en etapas posteriores de la vida (16).

La estrategia de tratamiento de la DA ha alentado el uso de esteroides tópicos o inhibidores de la calcineurina cuando la piel está inflamada, solo se utilizan los emolientes, cuando el enrojecimiento y el prurito disminuye. Esto puede ser una estrategia efectiva y se basa en la necesidad de introducir "pausas" de medicamentos para evitar los efectos secundarios (19).

Emolientes

Los emolientes actúan para calmar la piel y restaurar la barrera epidérmica deteriorada. Los humectantes clásicos actúan como selladores para minimizar la pérdida de agua transepidérmica. En general, las pomadas o aceites, son más efectivos. Sin embargo, los pacientes a menudo prefieren cremas y lociones porque son menos pegajosas e incómodas de aplicar en la piel. Los dispositivos emolientes recetados contienen ingredientes adicionales, como ácido glicirretínico y otros lípidos, destinados a reemplazar componentes específicos de una barrera cutánea deteriorada. La vaselina tiene una eficacia comparable a la de los dispositivos emolientes recetados, por lo tanto, las pautas de la Academia Estadounidense de Dermatología para la terapia tópica recomiendan elegir un emoliente basado en la preferencia del paciente, pero desalientan el uso de lociones (21).

Antihistamínicos

Los antihistamínicos también se utilizan para el alivio del prurito y para paliar los efectos desencadenantes del mismo, no obstante, es importante recalcar la importancia que al ser de origen multifactorial puede ser que no haya respuesta favorable. Aquellos que tengan efecto sedativo o ansiolítico parecen tener una mayor efectividad que los que no lo tienen. Estos no solo alivian el síntoma, si no ayudan al paciente

a dormir. De los antihistamínicos de primera generación solo la hidroxicina es recomendada actualmente, mientras que los de segunda generación son recomendados en casos en los que coexista la DA junto con conjuntivitis o rinitis alérgica (3,14).

Corticosteroides Tópicos

Los corticosteroides tópicos (CST) actúan sobre múltiples tipos de células inmunes, que incluyen, por ejemplo, células B, células T auxiliares y citotóxicas, células dendríticas, macrófagos, eosinófilos y neutrófilos. Los CST de baja potencia se usan en áreas sensibles de la piel, como la cara y los genitales. Sin embargo, los TCS están asociados con una serie de efectos adversos, incluidos la inmunosupresión cutánea, atrofia de la piel, hiperpigmentación, aumento de la fragilidad de la piel, mala cicatrización de heridas y estrías.

Inhibidores tópicos de la calcineurina

Los inhibidores tópicos de calcineurina (ITC) inhiben la calcineurina, inhibiendo así la activación de las células T y la transcripción de IL-2. Hay dos ITC aprobados por la FDA para el tratamiento de DA, pimecrolimus y tacrolimus. A menudo se usan para tratar la DA, que afecta las áreas que son más vulnerables a los efectos secundarios por CST, por ejemplo, los párpados, la cara, la ingle y las axilas. A menudo no se usan como tratamiento tópico de primera línea debido a un costo más alto. Los ITC no están asociadas con atrofia cutánea o supresión del eje hipotalámico hipofisario, pero están asociados con reacciones en el sitio de aplicación, por ejemplo, ardor o escozor (20).

Tratamientos Sistémicos

Los corticosteroides sistémicos (CES), suprimen universalmente la actividad inmune, son utilizados en los casos de DA moderada y grave refractaria al tratamiento de primera elección. El sistema de inmunosupresores, también incluyen ciclosporina, metotrexato y azatioprina. Si bien los CES son efectivos a corto

plazo y como terapia puente, su uso a largo plazo está limitado por sus efectos secundarios que incluyen hiperglucemia, diabetes, aumento de peso, insomnio, enfermedad cardiovascular, osteoporosis y osteonecrosis, insuficiencia suprarrenal, reflujo gastroesofágico y supresión inmune (2, 8, 14).

Terapia Biológica

El porcentaje de pacientes con DA grave no controlada es de 5 %, a pesar del tratamiento médico adecuado. Acorde con los consensos actuales, estos pacientes se perfilan como candidatos para terapia biológica para lograr el control de la enfermedad. Los tratamientos biológicos, son anticuerpos monoclonales que actúan sobre la inflamación subyacente, estos fármacos de encuentran actualmente en desarrollo. Presentan, una mayor eficacia a largo plazo con un perfil de seguridad adecuado, tales como nemolizumab (anti-IL-31R mAb), lebrikizumab (anti-IL-13 mAb) y tralokinumab (anti-IL-13 mAb) los cuales revelaron resultados prometedores. Además, de reportó tofacitinib tópico (JAK1 / Inhibidor de JAK 3) y baricitinib oral (inhibidor de JAK1 / JAK2) redujeron la inflamación de la piel y prurito en los pacientes (7,8, 14).

Probióticos

Hay evidencia sugiriendo que la microbiota intestinal juega un papel importante en la regulación del sistema inmune. En la DA la barrera está dañada no solo en la piel sino en la mucosa intestinal causando la transferencia de antígenos exógenos. Los probióticos son microorganismos vivos con efectos inmunomodulador los cuales son beneficiosos para la salud del huésped por que cambian la respuesta inmune, compitiendo con flora dañina, toxinas y productos del huésped, mejorando así la función de barrera. Los microorganismos más comúnmente usados son los *Lactobacillus bifidobacterium* y enterococci (14).

Los probióticos imitan a las citoquinas TH1 y suprimen la respuesta TH2, también actúan sobre las células Treg, que regulan la respuesta inmune, mostrando niveles de IgE, eosinofilia, y de interferón gamma inversamente correlacionados, por lo que las células Treg disminuyen la respuesta inflamatoria. Lo que se espera es administrar la colonia de probióticos y colonizar exitosamente la flora intestinal, esto podría cambiar la respuesta inmune local y sistémica. Otro estudio reciente mostró que el trasplante tópico con *Roseomonas* mejora la gravedad de la dermatitis atópica y reduce la colonización del *Staphylococcus aureus* (8, 14).

Antibióticos

Para el tratamiento de las sobreinfecciones se dispone de cefalaxina (250 Q.I.D 7 a 10 días), además de alternativas como trimetropin sulfametoxazol, doxiciclina o clindamicina. Aunque los antibióticos tópicos y sistémicos han sido utilizados para erradicar las bacterias de la piel de los pacientes con DA, su uso a largo plazo tiene limitaciones debido a la inducción de microorganismos resistentes y el impacto negativo en al huésped (8,16).

Tratamiento Proactivo

Cuando desaparecen las lesiones activas, la piel del paciente atópico todavía presenta inflamación subclínica; por ello, además de una adecuada hidratación, se puede realizar lo que se llama un “tratamiento proactivo”. Consiste en aplicar el tacrolimus una vez al día dos veces por semana durante 6-8 semanas en las zonas donde suelen aparecer los brotes. De esta forma se espacian los períodos libres de enfermedad y están sobre todo indicados cuando el paciente presenta más de cuatro brotes al año (15).

Terapia de educación al paciente

Terapia de educación del paciente (TPE) se refiere a transferencia de habilidades e información relacionada con la DA. El propósito de TPE es proporcionar las herramientas

necesarias para que estos pacientes autogestionen su enfermedad entre las visitas de atención médica, así como una sensación de autoeficacia relacionada con el estado de enfermedad. Numerosos estudios de diversas poblaciones han demostrado que la educación dirigida al paciente y al cuidador puede ser la más efectiva. También es probablemente la más rentable y ciertamente la más segura (11,19).

Conclusiones

En la DA la intensidad y la localización de las lesiones pueden tener un impacto negativo en la calidad de vida del paciente, ya que está asociada con numerosas enfermedades médicas y mentales. Varias estrategias se han implementado para restaurar la función de barrera de la piel y el control de la inflamación, basándose en las diferencias clínicas y moleculares de la enfermedad. A pesar de esto sigue siendo una enfermedad subdiagnosticada, que al llegar a la edad adulta es de difícil manejo, lo que compromete más la adherencia al tratamiento por parte del paciente. El diagnóstico temprano minimiza las comorbilidades que la enfermedad presenta.

Referencias

1. Chopra R, Silverberg JI. Assessing the severity of atopic dermatitis in clinical trials and practice. *Clin Dermatol*. 2018; 36(5):606-615.
2. Chovatiya R, Silverberg JI. Pathophysiology of Atopic Dermatitis and Psoriasis: Implications for Management in Children. *Children (Basel)*. 2019;6(10):108.
3. Cid Del Prado-Izquierdo ML, Zarco-Cid Del Prado O, Visoso-Salgado Á. Dermatitis atópica severa e hiper-IgE [Severe atopic dermatitis and hiper-IgE]. *Rev Alerg Mex*. 2017;64(4):487-492.
4. Czarnowicki T, He H, Krueger JG, Guttman-Yassky E. Atopic dermatitis endotypes and implications for targeted therapeutics. *J Allergy Clin Immunol*. 2019;143(1):1-11.
5. Furue M, Yamamura K, Kido-Nakahara M, Nakahara T, Fukui Y. Emerging role of interleukin-31 and interleukin-31 receptor in pruritus in atopic dermatitis. *Allergy*. 2018;73(1):29-36.
6. Hernández-Benítez R, Vicencio-Rivas J, Iglesias-Leboreiro J, Martina-Luna M, Madrazo-Miranda MR, Lases-Rufeil S. Hypereosinophilic syndrome in an infant. Síndrome hipereosinofílico en un lactante. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2019;76(3): 134-137.
7. Herrera-Sánchez DA, Hernández-Ojeda M, Vivas-Rosales IJ. Estudio epidemiológico sobre dermatitis atópica en México [Epidemiological study on atopic dermatitis in Mexico]. *Rev Alerg Mex*. 2019;66(2): 192-204.
8. Kim J, Kim BE, Leung DYM. Pathophysiology of atopic dermatitis: Clinical implications. *Allergy Asthma Proc*. 2019; 40(2):84-92.
9. Kaaz K, Szepietowski JC, Matusiak Ł. Influence of Itch and Pain on Sleep Quality in Atopic Dermatitis and Psoriasis. *Acta Derm Venereol*. 2019;99(2):175-180.
10. Kaufman BP, Guttman-Yassky E, Alexis AF. Atopic dermatitis in diverse racial and ethnic groups-Variations in epidemiology, genetics, clinical presentation and treatment. *Exp Dermatol*. 2018;27(4): 340-357.
11. Kusari A, Han AM, Schairer D, Eichenfield LF. Atopic Dermatitis: New Developments [published correction appears in *Dermatol Clin*. 2019 Jul;37(3):xiii]. *Dermatol Clin*. 2019;37(1):11-20.

12. Maldonado-Gómez, Winston, Chuan-Ibáñez, Janet, Guevara-Vásquez, Génesis, Gutiérrez, César, & Sosa-Flores, Jorge. (2019). Asociación entre lactancia materna exclusiva y dermatitis atópica en un hospital de tercer nivel de atención. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica* 2019;36(2): 239-246.
13. Marron SE, Cebrian-Rodriguez J, Alcalde-Herrero VM, Garcia-Latasa de Aranibar FJ, Tomas-Aragones L. Psycho-social Impact of Atopic Dermatitis in Adults: A Qualitative Study [published online ahead of print, 2020 May 13]. Impacto psicosocial en adultos con dermatitis atópica: estudio cualitativo [published online ahead of print, 2020 May 13]. *Actas Dermosifiliogr.* 2020;S0001-7310(20)30128-9.
14. Lise M, Mayer I, Silveira M. Use of probiotics in atopic dermatitis. *Rev Assoc Med Bras* (1992). 2018;64(11):997-1001.
15. Ricardo Alonso, Orayne Ekatherina, Rodríguez Sánchez, María Beatriz, Hernández Fernández, Miriela, & Alonso González, Maritza. (2019). Aspectos de interés sobre dermatitis atópica, su diagnóstico y tratamiento. *Revista Médica Electrónica*, 41(2), 496-507.
16. Rivero L. Dermatitis atópica. *Rev Med CR y Centroamerica* LXXIII 2016, (620) 711 – 716.
17. Sánchez J, Sánchez A, Cardona R. Critical review of ISAAC results for atopic dermatitis in tropical cities. Revisión crítica de los resultados del ISAAC para dermatitis atópica en ciudades del trópico. *Rev Alerg Mex.* 2018;65(4):389-399.
18. Sandí G. Factores Genéticos y Epigenéticos en la Patogénesis de la Dermatitis Atópica. *Rev Clín UCR-HSJD* 2018: 8 (6) 37-44.
19. Sidbury R, Kodama S. Atopic dermatitis guidelines: Diagnosis, systemic therapy, and adjunctive care. *Clin Dermatol.* 2018;36(5):648-652.
20. Silverberg JI. Atopic dermatitis treatment: Current state of the art and emerging therapies. *Allergy Asthma Proc.* 2017;38(4):243-249.
21. Theodosiou G, Montgomery S, Metsini A, Dalgard FJ, Svensson Å, Kobyletzki LB. Burden of Atopic Dermatitis in Swedish Adults: A Population-based Study. *Acta Derm Venereol.* 2019;99(11):964-970.
22. Torres T, Ferreira EO, Gonçalo M, Mendes-Bastos P, Selores M, Filipe P. Update on Atopic Dermatitis. *Acta Med Port.* 2019;32(9):606-613.