



Facultad de Enfermería

Universidad de Cantabria



DERMATITIS ATÓPICA: UNA ENFERMEDAD INFLAMATORIA CRÓNICA

Trabajo de Fin de Grado en Enfermería. Curso académico 2017 - 2018



Autora: Lucía López Martínez
Director: Elías Rodríguez Martín

AVISO DE RESPONSABILIDAD UC

Este documento es el resultado del Trabajo Fin de Grado de un alumno, siendo su autor responsable de su contenido. Se trata por tanto de un trabajo académico que puede contener errores detectados por el tribunal y que pueden no haber sido corregidos por el autor en la presente edición. Debido a dicha orientación académica no debe hacerse un uso profesional de su contenido. Este tipo de trabajos, junto con su defensa, pueden haber obtenido una nota que oscila entre 5 y 10 puntos, por lo que la calidad y el número de errores que puedan contener difieren en gran medida entre unos trabajos y otros, La Universidad de Cantabria, el Centro, los miembros del Tribunal de Trabajos Fin de Grado, así como el profesor tutor/director no son responsables del contenido último de este Trabajo.”

ÍNDICE	PÁGINA
Índice de abreviaturas/ Índice de figuras.....	2
Resumen:	3
Abstract:	3
Introducción:	4
Capítulos:	6
- Capítulo 1. Aspectos generales de la dermatitis atópica.....	6
1.1 Concepto	6
1.2 Aspectos epidemiológicos.....	6
1.3 Mortalidad e impacto sobre la salud (físicos, psicológicos, económicos, etc.).....	7
1.4 Fisiopatología.....	8
- Capítulo 2. Clínica, diagnóstico y evolución de la dermatitis atópica.....	9
2.2 Clasificación y formas clínicas.....	9
2.3 Patologías asociadas.....	11
3.1 Diagnóstico.....	12
3.2 Evaluación de la gravedad, evolución y pronóstico.....	13
- Capítulo 3. Medidas terapéuticas en el tratamiento de la dermatitis atópica.....	15
3.1 Medidas generales.....	15
3.2 Tratamiento farmacológico tópico.....	18
3.3 Tratamiento farmacológico sistémico.....	21
3.4 Tratamientos alternativos o coadyuvantes.....	23
3.5 Tratamiento proactivo.....	24
3.6 Esquema terapéutico según el estadio clínico y la gravedad de la enfermedad.....	24
3.7 Nuevos tratamientos.....	25
- Capítulo 4. Cuidados de enfermería para pacientes adultos con dermatitis atópica.....	26
Referencias bibliográficas:	30
Anexos:	33
- Anexo 1: Criterios de Hanifin y Rajka	
- Anexo 2: Criterios del Grupo de Trabajo Británico	
- Anexo 3: Índice SCORAD	
- Anexo 4: Escala EASI	

ÍNDICE DE ABREVIATURAS / ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

Índice de abreviaturas

Dermatitis atópica	DA
Asociación Española de Dermatitis Atópica	ADEA
World Allergy Organization	WAO
Inmunoglobulina E	IgE
Linfocitos T Helper	Th
Interleucinas	IL
Factor de Necrosis Tumoral	TNF
Pérdida de agua transepidérmica	TEWL
Virus del Herpes Simple	VHS
Virus del Papiloma Humano	VPH
Quimiocina Reguladora de la Actividad del Timo	TARC
Eccema Area and Severity Index	EASI
Severity Scoring of Atopic Dermatitis	SCORAD
Agencia Española del Medicamento	AEM
Rayos Ultravioletas	UV
Radiación ultravioleta "B" de banda estrecha	UVBnb
Terapia con Psolareno y Luz Ultravioleta	PUVA
Vía Oral	VO

Índice de Figuras

Figura 1: Marcha atópica
Figura 2: Criterios Diagnósticos de Hanifin y Rajka
Figura 3: Criterios Diagnósticos del Grupo de Trabajo Británico
Figura 4: Tratamientos biológicos

Resumen

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel cuyo síntoma guía es el intenso prurito que provoca. Se trata de una enfermedad de etiología multifactorial que evoluciona en forma de exacerbaciones y remisiones que se suceden a lo largo de la vida de la persona que la padece.

El creciente interés en la enfermedad radica en un aumento de la prevalencia sostenido durante los últimos años, especialmente en las regiones con mayor índice de industrialización, siendo, actualmente, considerada la enfermedad inflamatoria cutánea más común en la edad pediátrica.

El objetivo fundamental de la monografía desarrollada a continuación es el de ampliar el conocimiento sobre la dermatitis atópica, acercando la información sobre esta enfermedad a los profesionales sanitarios como instrumento para orientar la práctica clínica.

Palabras clave: “dermatitis atópica”, “epidemiología”, “impacto psicosocial”, “etiología”, “manifestaciones clínicas”, “diagnóstico”, “tratamiento farmacológico”, “cuidados”, “enfermería”.

Abstract

Atopic dermatitis is a chronic inflammatory skin disease whose key symptom is the intense pruritus that is caused. It is a multifactorial aetiology disease which evolves through exacerbations and remissions that appear throughout the life of the person who suffers it.

The growing interest in the disease lies in the increased prevalence during the past few years, especially in the regions with a higher rate of industrialization and is currently considered the most common inflammatory skin disease in the paediatric age group.

The main objective of the monograph developed below is to expand the knowledge on atopic dermatitis, bringing information about this disease to the health professionals as an instrument to guide clinical practice.

Key words: “Atopic Dermatitis”, “Epidemiology”, “Psychosocial Impact”, “Etiology”, “Clinical Manifestations”, “Diagnosis”, “Pharmacological Treatment”, “Care”, “Nursing”.

Introducción:

Antecedentes y estado actual del tema:

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel cuyo síntoma guía es el intenso prurito que provoca. Se trata de una enfermedad de curso errante e impredecible que evoluciona en forma de exacerbaciones y remisiones que se suceden a lo largo de la vida de la persona que la padece.

Es considerada una enfermedad fundamentalmente pediátrica ya que suele debutar durante este período de la vida y es en él, en donde encontramos su mayor índice de prevalencia⁽¹⁾, para posteriormente ir disminuyendo a medida que se suceden los años, si bien es cierto, esta enfermedad puede persistir e incluso comenzar en la edad adulta.

La prevalencia de la enfermedad está experimentando un crecimiento sostenido durante los últimos años⁽²⁾, especialmente, en las áreas del planeta con mayor índice de industrialización, lo que ha permitido crear un nexo de unión entre la DA y el estilo de vida. La etiopatogenia de esta enfermedad es, aún hoy, desconocida en su totalidad, se trata de una enfermedad de etiología compleja en la que están implicados numerosos factores, algunos de ellos aún desconocidos, del mismo modo que lo son las relaciones existentes entre los mismos. Por ello, a lo largo de los años han surgido números teorías que han tratado de explicar cuáles son las causas de esta enfermedad, entre las que destacan, por su importancia, la teoría inmunológica, la genética, alérgica, neurovegetativa, la metabólica o la infecciosa, entre muchas otras.

La evolución histórica de la DA y su descripción como entidad patológica se remonta a hace varios siglos, las primeras referencias a esta enfermedad fueron emitidas en 1891 por Brocq y Jaquet bajo el término de “Neurodermatitis diseminada y del sistema nervioso”; en 1892 Besnier se refiere a ella como “Prúrigo datésico, eccematoide y liquenoide”; 31 años después, en 1923, Coco y Cooke introducen por primera vez el término de atopia, para referirse a una respuesta del organismo “fuera de lugar”. Finalmente, es en el año 1933, cuando Sulzerberger y Hill llaman a esta entidad dermatitis atópica; termino que perdura hasta nuestros días y con el que se la conoce actualmente⁽³⁾.

Los estudios más recientes y las investigaciones sobre la DA en nuestros días van dirigidas, por un lado, a conocer la multifactorial etiología del procedimiento, y por otro lado, hacia el desarrollo de nuevas líneas terapéuticas.

Objetivos:

Objetivo general

- Ampliar el conocimiento sobre la dermatitis atópica para poder prestar cuidados enfermeros de calidad a los pacientes que padecen esta enfermedad.

Objetivos específicos:

- Describir los aspectos generales de la enfermedad tales como el concepto, datos epidemiológicos, impacto y fisiopatología.
- Resumir las diferentes formas clínicas de la dermatitis atópica y trastornos asociados, los estudios diagnósticos de utilidad, así como la evolución y pronóstico de la enfermedad.
- Sintetizar las diferentes medidas terapéuticas actuales en el tratamiento de la dermatitis atópica.
- Desarrollar un plan de cuidados de enfermería estándar para pacientes con dermatitis atópica en la edad adulta.

Estructura:

El presente trabajo se estructura en cuatro capítulos diferenciados. En el primer capítulo se abordan los aspectos generales de la enfermedad, tales como: definición de dermatitis atópica y el concepto de la atopía, los aspectos epidemiológicos, el impacto en la vida y la salud de las personas que la padecen así como, su patogenia. El capítulo segundo incluye los aspectos clínicos, diagnósticos y evolutivos de la dermatitis atópica. En el tercer capítulo se desarrolla una síntesis de las medidas terapéuticas utilizadas la enfermedad y, por último, en el cuarto capítulo, se desarrolla un plan de cuidados de enfermería estandarizado dirigido a los pacientes adultos con dermatitis atópica.

Estrategia de búsqueda y metodología:

Para la realización de la presente monografía han sido consultadas, durante un período de 6 meses (octubre de 2017 – marzo de 2018) diversas fuentes bibliográficas, entre las que se encuentran protocolos, artículos de revistas científicas, guías clínicas, monografías, tesis doctorales, estudios de casos y controles y estudios observacionales, todos ellos obtenidos a través de bases de datos científicas y relacionadas con el área de la salud. Las bases de datos a las que se han recurrido son las siguientes: PubMed, Elsevier, Scopus, Dialnet, CuidenPlus, Biblioteca Cochrane Plus, Medline y Google académico.

De la misma manera, se ha obtenido información a través de la plataforma, Web of Science, la biblioteca virtual biomédica, SCIELO, la página de la Asociación Española de Dermatitis Atópica (ADEA) y la Organización Mundial de la Alergia (WAO).

La búsqueda bibliográfica se ha llevado a cabo mediante la utilización y combinación de los medical Subject Headings (MeSH) y los Descriptores de Ciencias de la Salud (DeCS) a través de los operadores booleanos OR, AND y NOT. Las palabras utilizadas para realizar la búsqueda fueron: dermatitis atópica, eccema atópico, epidemiología, impacto psicosocial, etiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico, tratamiento farmacológico, cuidados, enfermería, educación en salud.

En relación a los criterios de inclusión, los parámetros utilizados han sido los que se describen a continuación: Documentos con acceso a texto completo en inglés, castellano y portugués, con antigüedades no superiores a diez años, a excepción de los documentos utilizados para el desarrollo de la evolución histórica de la enfermedad y cierta documentación con contenido de información relevante para la realización de la presente monografía, tratándose, en todos los casos, de información no obsoleta por los avances científico – técnicos de la materia en cuestión.

Tras la lectura de la documentación que se adaptaba a los criterios de inclusión, se descartaron las publicaciones que no respondían a los objetivos de ésta revisión bibliográfica y ciertos artículos con información duplicada. Finalmente, se obtuvieron ciento veintitrés referencias, de las que cincuenta y cinco han sido empleadas para la redacción de este documento.

La realización de la bibliografía se ha llevado a cabo mediante la utilización del gestor bibliográfico RefWorks.

Capítulo 1. Aspectos generales de la dermatitis atópica

1.1 Concepto

El término atopia fue empleado por primera vez en 1923 por Coco y Cooke ⁽⁴⁾ para hacer referencia a una tendencia familiar a presentar estados de hipersensibilidad cutánea y mucosa con elevación de IgE a antígenos presentes en el medio. La WAO ⁽⁵⁾ define el término atopia como una condición hereditaria, presente en los individuos atópicos, caracterizada por un estado constitucional de hiperreactividad corporal frente a diversos estímulos que predispone a padecer una serie de enfermedades y trastornos de origen alérgico, la mayoría de ellos relacionados con respuestas mediadas por la síntesis de anticuerpos IgE específicos a antígenos ambientales ordinarios e inocuos para el resto de la población, incluyéndose en este grupo enfermedades y trastornos que pueden afectar a diversos órganos como pueden ser la mucosa bronquial, asma; la mucosa nasal, rinitis alérgica; algunas alergias alimentarias o la afectación de la piel, dermatitis atópica.

Resulta importante reseñar que la condición atópica es una condición fuertemente marcada por la herencia genética, ya que existen datos indicativos de la existencia de agregación familiar de este tipo de enfermedades, por ello la condición genética es considerada como un factor importante para el desarrollo de las enfermedades atópicas.

La dermatitis atópica es una dermatosis cutánea inflamatoria de curso crónico, más de seis semanas de duración, que evoluciona en forma de exacerbaciones y remisiones de duración variable cuyo síntoma capital es el intenso prurito que provoca. La DA se manifiesta en forma de lesiones cutáneas que pueden encontrarse en diferentes fases/estadios de evolución y que presentan una distribución característica según el grupo etario del individuo en el que se manifiesten.

1.2 Aspectos epidemiológicos

Diversos estudios epidemiológicos a nivel mundial consideran a la DA un problema de salud pública en los países desarrollados, ya que su prevalencia ha experimentado un aumento sostenido durante las últimas décadas, habiéndose incrementando de tres a cuatro veces dicha tasa desde la década de 1960 hasta la actualidad ⁽⁶⁾.

Desde el punto de vista clínico, podemos decir que la DA es una enfermedad propia de la edad pediátrica pues el 60% de los individuos afectados por la DA desarrollan la enfermedad antes del primer año de vida (fase infantil precoz), el 25% de los pacientes manifiestan la enfermedad en edades comprendidas entre uno y cinco años (fase infantil tardía) y sólo el 10 % de las DA comienzan después del sexto año de vida ⁽⁷⁾. Así mismo, refiriéndonos a la prevalencia de la DA según el grupo etario es, de nuevo, en la edad pediátrica en donde encontramos las cifras más altas que varían del 10 al 20%, siendo considerada la enfermedad inflamatoria crónica infantil más frecuente de los países desarrollados, para posteriormente ir disminuyendo su prevalencia con la edad hasta encontrar un tasa de prevalencia en la edad adulta de entre el 1 – 3%, por lo que un 60% de los casos de dermatitis de la infancia desaparece al alcanzar la adultez, si bien es cierto, en aquellos casos que la DA persiste en la edad adulta esta tiende a manifestarse de manera más grave y crónica ⁽¹⁾.

Las cifras de prevalencia de DA y el importante incremento de las mismas en las últimas décadas se relacionan, en gran medida, con factores ambientales y con el estilo de vida, esto se ve reflejado en que la prevalencia aumenta cuanto más al norte se sitúa el área estudiada y cuanto mayor es el nivel de industrialización del área en cuestión, siendo mayor la prevalencia en las zonas urbanas que en las rurales y en los países industrializados que aquellos que se encuentran en vías de desarrollo. ⁽⁶⁾

Un dato importante que ha permitido relacionar el incremento de la prevalencia de la DA con los estilos de vida, es que en los países en vías de desarrollo la prevalencia infantil de la

dermatitis no supera el 5% de los casos, sin embargo, cuando estos niños emigran tienden a presentar tasas de prevalencia en los rangos del país de acogida.

En cuanto a las diferencias raciales, diversos estudios han revelado que existen importantes diferencias étnicas en el desarrollo de la DA, siendo mayor la prevalencia entre individuos de raza negra que entre los de raza blanca. ⁽⁷⁾

En relación al sexo, no existen diferencias significativas en la prevalencia de la enfermedad entre hombres y mujeres, existiendo una tasa similar para ambos sexos aunque con una ligera tendencia a mayor prevalencia entre los varones. ⁽⁷⁾

1.3 Mortalidad e impacto sobre la salud.

La DA es una enfermedad crónica de la piel, no contagiosa y sin tasa de mortalidad.

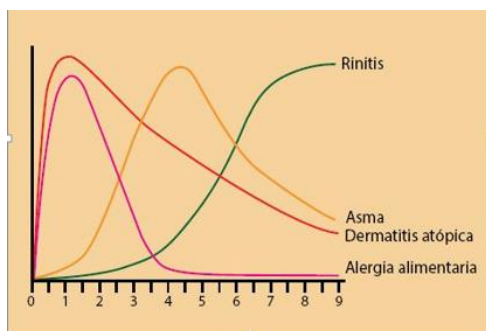
En relación al impacto psicológico de la enfermedad diversos estudios ^{(8) (9)} ponen en evidencia la existencia de una relación entre los factores psicosociales y los trastornos de origen atópico, así como, la existencia de una relación de influencia bidireccional entre los estados emocionales y el órgano de la piel.

En esta misma línea, investigaciones apuntan a que diversos trastornos psiquiátricos como la ansiedad, la depresión o el estrés actúan como factores precipitantes y mantenedores de los brotes de enfermedad y sugieren la existencia de una mayor tendencia en pacientes con DA a presentar personalidades tipo A, alteraciones de la personalidad, dificultades en las relaciones interpersonales y menor rendimiento escolar ^{(8) (10)}.

En el área físico, la DA puede llegar a tener un importante impacto sobre la actividad funcional de la persona, la realización de algunas de las actividades de la vida diaria pueden verse condicionadas en función de la localización y gravedad de las lesiones, pudiendo aparecer, por ejemplo, limitaciones para la realización de trabajos manuales.

En este mismo área, la DA, actúa como factor predisponente al padecimiento de otras enfermedades de origen alérgico, este hecho se conoce como “marcha atópica” o “marcha alérgica” ⁽¹¹⁾. Las alteraciones morfológicas y estructurales de la barrera cutánea ⁽¹²⁾ que presentan los pacientes con DA suponen una puerta de entrada para diversos alérgenos, facilitando la sensibilización alérgica y, por ende, el padecimiento de otras enfermedades de origen alérgico. Así, aquellos pacientes que presentan algún rasgo de atopia tienen mayor tendencia a sufrir otras enfermedades atópicas y alérgicas, como son la rinitis alérgica o el asma ⁽¹¹⁾.

A continuación se muestra un diagrama representativo de la Marcha Atópica ⁽¹³⁾:



En el eje de ordenadas se representa la frecuencia de las enfermedades, en el eje de abscisas la edad en años.

Figura 1: *Marcha atópica*. Fuente: La marcha atópica. Revista de la Facultad de Medicina (México) 2013;56(2):52-54.

De la misma manera, los defectos morfológicos y estructurales de la barrera cutánea, facilitan la entrada a microorganismos, haciendo a estos pacientes más susceptibles al padecimiento de enfermedades cutáneas de origen infeccioso.

En relación al impacto económico, la DA supone un importante gasto tanto para el sistema de salud como para los pacientes y sus familias. Un estudio realizado en Alemania estima en ciento veintitrés euros la cuantía económica correspondiente a un brote de DA, siendo la media de coste anual de mil cuatrocientos veinticinco euros - persona ⁽¹⁴⁾. Otro estudio desvela que los costes asociados a la DA son mayores durante las primeras veces que se aplica un tratamiento, este hecho parece indicar la importancia del aprendizaje en el manejo de la enfermedad y su tratamiento, y que un correcto aprendizaje contribuye a disminuir los costes asociados al padecimiento de la misma ⁽¹⁵⁾.

1.4 Fisiopatología

Los tres pilares sobre los que se asienta la base etiopatogénica de la dermatitis atópica son: ⁽¹²⁾

1. Predisposición genética resultado de la mutación de determinados genes capaces de alterar la barrera cutánea, como el gen de la filagrina.
2. Modificaciones en la respuesta inmunitaria: Se produce un desequilibrio entre los linfocitos Th₁/Th₂, con aumento de los linfocitos th2 frente a los th1.
3. Alteraciones morfológicas y estructurales de la barrera cutánea que producen un aumento de la susceptibilidad a la entrada de microorganismos y alérgenos.

Existen múltiples teorías dirigidas a dar explicación a la etiopatogenia de la enfermedad atópica algunas de las más relevantes y aceptadas se describen a continuación:

❖ Teoría genética: La base de la teoría genética se fundamenta en la existencia de una importante asociación familiar de la atopía y la elevada tasa de concordancia de la expresión de la enfermedad entre gemelos univitelinos ⁽¹⁶⁾. Aproximadamente, entre un 50% y un 70% de los pacientes con DA presentan historia personal y/o familiar de atopía expresada en sus diferentes formas (DA, rinitis alérgica, asma...), además, esta asociación entre las enfermedades que componen la “marcha alérgica” indica la existencia de alteraciones genéticas que actúan provocando desequilibrios inmunológicos de tipo Th₂. Un dato importante que apoya la teoría genética como uno de los factores etiológicos de la enfermedad es que en pacientes atópicos se han encontrado mutaciones en diversos genes ⁽¹⁾ que ocasionan alteraciones en la estructura y morfología de la barrera cutánea provocando un estado de inflamación permanente de la dermis.

❖ Teoría inmunológica: En una piel de un individuo libre de DA los linfocitos Th₀ se diferencian de una manera equilibrada en linfocitos Th₁ y en linfocitos Th₂, sin embargo, en el individuo con DA la gran mayoría de linfocitos Th₀ se diferencian hacia linfocitos Th₂, dando lugar a un desequilibrio Th₁/ Th₂. Estos linfocitos Th₂ secretan interleuquinas (IL-3, IL-4, IL-5) con capacidad de producir IgE frente a alérgenos que atraviesen la barrera cutánea ⁽¹⁷⁾.

Como ya se ha explicado con anterioridad, ésta barrera cutánea del paciente con DA está afectada por una alteración genética, por lo que la susceptibilidad a la entrada de alérgenos, irritantes o microorganismos es mayor que en los pacientes libres de enfermedad, esto explicaría el aumento de los valores séricos de IgE alergenoespecífica que podemos encontrar en los pacientes atópicos con respecto a los valores encontrados en la población general.

❖ Teoría infecciosa: En el 90% de los pacientes con DA puede observarse un aumento del número de colonias de Staphylococcus Aureus, que son capaces de liberar exotoxinas como la proteína A, los peptidoglicanos o el ácido teicoico, estas toxinas liberados por el Staphylococcus Aureus producen la liberación de histamina por parte de los basófilos que contribuye a la cronicidad del cuadro y a su empeoramiento. Además, el S. Aureus

produce la secreción de superantígenos en la superficie cutánea, estos superantígenos penetran a través de la piel inflamada estimulando a los macrófagos de la superficie dérmica y a las células de Langerhans para producir factor de necrosis tumoral (TNF), IL-1 e IL-2⁽¹⁸⁾.

- ❖ **Teoría alérgica:** Los autores que defienden esta teoría se apoyan en el nivel aumento de IgE periférica que encontramos en hasta un 80% de los pacientes, a pesar de esto, no existen estudios concluyentes que relacionen el papel de las inmunoglobulinas en la etiopatogenia de la enfermedad, ya que hasta un 20% de los pacientes con DA, sobre todo en las fases iniciales de la enfermedad, no muestran sensibilización alérgica mediada por IgE ⁽¹⁹⁾.
- ❖ **Teoría neurovegetativa:** Sostiene que en los pacientes con DA existe una respuesta anormal del sistema nervioso autónomo, con vasoconstricción sostenida y respuesta anormalmente lenta a la histamina, lo que explica el dermatografismo blanco y la palidez. El cuadro clínico de la DA sufre exacerbaciones ante los cambios bruscos de temperatura, este hecho se ha relacionado con la existencia de una respuesta alterada del sistema nervioso autónomo ante el frío y el calor ⁽²⁰⁾.

Capítulo 2. Clínica, diagnóstico y evolución de la dermatitis atópica

2.1 Clasificación y formas clínicas

Sulzberger ⁽²¹⁾ establece una clasificación de la DA típica en la que distingue tres etapas, bien diferenciadas, en función de la edad de aparición: La DA del lactante, la DA en fase infantil y la DA en fase adolescente – adulto.

Además de estas manifestaciones típicas, de una manera menos frecuente, la DA, puede manifestarse en morfologías y distribuciones diferentes a las descritas por Sulzberger, conocidas comúnmente como formas atípicas ⁽²²⁾.

Formas típicas

A. DA del lactante ⁽²³⁻²⁶⁾

La DA del lactante comprende un período que abarca desde las primeras semanas de vida hasta los dos años de edad, aunque se considera infrecuente su aparición antes del segundo mes.

Aparecen lesiones de morfología eritematosa, sobre las que se desarrollan pápulas y vesículas que exfolian rápidamente con descamación fina y abundante exudado.

En cuanto a la distribución, existe una predilección inicial por localizarse en las mejillas, respetando la región periorcular y el triángulo nasolabial, conocido como signos del faro, para posteriormente progresar hacia otras localizaciones del tegumento como la región frontal, los pabellones auriculares, el cuero cabelludo, la parte anterior del tronco o las zonas de extensión de las extremidades.

Se trata de un cuadro de DA en fase aguda, altamente pruriginoso y que cursa en forma de exacerbaciones y remisiones. Un indicador importante del intenso prurito es la aparición precoz del rascado coordinado (antes de los dos meses de vida).

Durante esta fase pueden aparecer ciertas variedades morfológicas, entre las que destacan: la dermatitis liquenoide de Moro; caracterizada por lesiones tendentes a la liquenificación desarrolladas sobre un tegumento ligeramente eritematoso y la eritrodermia atópica de Hill; considerada la variante más grave de la enfermedad, que cursa con mal estado general, distribución eritrodérmica de las lesiones y prurito grave, pudiendo llegar a producir fiebre, trastornos digestivos y adenopatías.

B. DA infantil ⁽²³⁻²⁶⁾

Abarca un período de tiempo comprendido entre los dos y los diez años de vida, por lo general, la DA en esta etapa suele ser continuación de una DA iniciada en la fase anterior, con menor frecuencia también puede tratarse de una DA de inicio en fase infantil.

Durante esta fase, las lesiones de la región facial tienden a desaparecer. Aparecen lesiones con predilección por las zonas de flexión, especialmente en las fosas poplíteas, antecubital y zona de flexión del cuello, también son típicas las lesiones instauradas en la cadera, las muñecas, los dorsos de pies y manos, los párpados o la región peribucal.

Las lesiones de esta etapa se corresponden con una morfología característica del eczema en fase subaguda, aparecen lesiones eritematosas mal delimitadas y pápulas enormemente pruriginosas y con rápida tendencia a la liquenificación, producto del rascado crónico.

A diferencia de la etapa anterior, la piel libre de enfermedad se aprecia tendente a la sequedad y aspereza.

Algunas de las variedades morfológicas que pueden aparecer durante esta fase son: el eccema liquenoide; caracterizado por un intenso prurito que conduce al rascado crónico y a la aparición de lesiones papulosas de gran tamaño que confluyen formando placas liquenoides y, el prurigo – papular.

C. DA adolescente – adulto ^(25 -29)

Se trata de una forma de DA crónica, con tendencia a la remisión espontánea antes de la segunda década de la vida, siendo muy infrecuente su manifestación en edades superiores a los treinta años.

En términos generales, se trata de una DA de larga evolución, con inicio en fases anteriores, aunque de manera muy infrecuente, se han reportado casos de debut en esta etapa de la vida.

La DA del adolescente – adulto guarda una estrecha relación morfológica y distributiva con la DA característica de la fase infantil. En este caso, existe predilección por los grandes pliegues flexurales, la parte alta del tronco, la nuca, los dorsos de las manos y ciertas regiones fáciles como la región peribucal, la frente y los párpados inferiores, en donde, clásicamente, puede observarse el signo del pliegue de Dannie – Morgan.

La característica fundamental de la piel atópica durante esta fase es la intensa xerosis generalizada, sobre la que se asientan placas de liquenificación, consecuencia del rascado crónico, y sobre las que pueden observarse, frecuentemente, abundantes lesiones por excoriación.

En el año 2000 Bannister y Freeman⁽²⁹⁾ introducen un nuevo subgrupo dentro de la DA, la dermatitis atópica de inicio en el adulto, en la que, además de la localización típica descrita anteriormente, encontramos eccemas con morfología diferente y distribución no flexural, algunas de estas variantes morfológicas y distributivas son; eccemas con presentación numular, el prurito anogenital crónico, el eczema de manos o el eczema dishidrótico; con tendencia a asentarse en el dorso de los dedos, las palmas de las manos y las plantas de los pies. El eccema dishidrótico, también conocido como eccema ponfólix, se caracteriza por la aparición de vesículas de tamaño variable con tendencia a secarse dando lugar a parches descamativos sobre los que aparecen grietas, en ocasiones, muy dolorosas.

Formas atípicas

Se denominan manifestaciones atípicas a aquellas formas de presentación de la DA que difieren en morfología y/o distribución de las descritas por Sulzberger, hay que tener en cuenta que el concepto atípico no hace referencia a la prevalencia de las mismas, ya que muchas de ellas pueden observarse de forma constante.

A continuación se describen algunas de las formas atípicas más relevantes por su prevalencia, singularidades e impacto sobre la salud ^(21, 27):

- A. Dermatitis plantar juvenil: Se trata de una forma de DA que afecta, fundamentalmente, a niños en edad infantil, entre tres y catorce años. Esta afección cutánea se limita al tercio distal de la planta del pie y a las falanges en su cara plantar. Morfológicamente se manifiesta en forma de lesiones eritematosas simétricas tendentes a la descamación y posterior fisuración. Clásicamente se relaciona con el uso de calzado no transpirable como por ejemplo goma, plástico o calzado deportivo.
- B. Pitiriasis alba: Se manifiesta en forma de lesiones maculares redondeadas e hipopigmentadas con tendencia a la descamación fina. Cursa en ausencia de prurito o cualquier otra sintomatología. Su distribución característica afecta a los tercios proximales de los miembros y a la faz.
- C. Xerosis: La sequedad de la piel en el paciente atópico se relaciona con aumento de la pérdida de agua transepidérmica (TEWL) por un defecto en la composición de lípidos de la barrera transcutánea. Se manifiesta en las zonas libres de enfermedad activa.
- D. Queratosis folicular: Comúnmente conocida por su presentación morfológica como “piel de gallina”, la queratosis pilaris es producto de un aumento de la queratina en la piel que rodea los folículos pilosos, pudiéndose observar placas queratósicas, fundamentalmente, en las caras laterales de los miembros. Esta afección dérmica suele presentarse durante la infancia y adolescencia y tiende a mejorar o, incluso, desaparecer con el paso de los años.
- E. Prurigo: Se manifiesta en forma de pápulas distribuidas simétricamente y altamente pruriginosas que por consecuencia del rascado, evolucionan hacia ulceraciones que forman costra en su superficie. La distribución típica afecta a las caras exteriores de las extremidades. El prurigo nodular es una variante que cursa con lesiones más profundas.

Además de las descritas en este apartado existen otras manifestaciones atípicas de la DA, entre las que destacan: la queilitis, el eczema numular, areolar o del CAE, así como, las ya descritas, acrovesiculosis y eritrodermia.

2.2 Patologías asociadas

La dermatitis atópica ha sido relacionada con muchas otras patologías, algunas de ellas con relación etiopatológica clara, como son las enfermedades alérgicas que componen la conocida “marcha atópica”.

Además de estas, se han descrito otras patologías que muestran una relación con la DA, como las de origen psiquiátrico, entre las que destacan aquellas relacionadas con trastornos del sueño (probablemente por el intenso prurito de predominio nocturno) ⁽³⁰⁾ u otras con mayor incidencia entre los atópicos como la ansiedad o el déficit de atención e hiperactividad ⁽³¹⁾.

Además de lo descrito anteriormente también se ha demostrado un aumento de la susceptibilidad del paciente atópico a padecer determinadas infecciones cutáneas, sobre todo las producidas por el VHS, por el molluscipoxvirus o las verrugas vulgares producidas por el VPH. Un estudio realizado en 2004 con respecto a la relación de la DA con el cáncer cutáneo demostró que el riesgo del grupo afecto por la enfermedad es igual al de la población general ⁽³²⁾.

2.3 Diagnóstico

El diagnóstico de la DA es eminentemente clínico ⁽¹⁹⁾ ya que ninguna prueba histológica ni de laboratorio aporta datos concluyentes que permitan un diagnóstico fehaciente y certero del padecimiento de esta afección.

Los criterios clínicos más aceptados y utilizados para el diagnóstico médico son los propuestos por Hanifin y Rajka ⁽³³⁾ en 1984. Ver *anexo 1*.

Estos autores establecen una pauta diagnóstica de la enfermedad basada en la utilización de una serie de criterios, diferenciados en mayores y menores, de los cuales, el paciente ha de presentar, al menos, tres mayores y tres menores para ser diagnosticado de DA.

Además de los criterios propuestos por Hanifin y Rajka, han sido desarrollados otros criterios diagnósticos de la DA, entre los que destacan los criterios propuestos por el Grupo de Trabajo Británico ⁽³⁴⁾ en 1994. Ver *anexo 2*.

Los criterios establecidos por este grupo presentan menor sensibilidad y similar especificidad que los diseñados por Hanifin y Rajka. A pesar de que los datos indican que los criterios de Hanifin y Rajka son superiores a los del grupo británico, un gran número de autores consideran que los criterios del grupo Británico, por su aplicabilidad, poseen más utilidad en la práctica clínica ^(23, 35).

Pruebas complementarias

En términos generales, por su inespecificidad e inconsistencia la realización de pruebas complementarias y determinaciones de laboratorio no están justificadas en el diagnóstico médico de la DA, si bien es cierto, en casos de DA grave, refractaria y con mala respuesta al tratamiento puede ser necesaria la realización de ciertas pruebas complementarias por parte del especialista.

Las pruebas complementarias que se utilizan con mayor asiduidad son las determinaciones de niveles de IgE plasmático, aunque ha de tenerse en cuenta que un porcentaje de hasta el 20% de los atópicos muestra niveles en rango de IgE y, de la misma manera, puede existir una elevación de la IgE en pacientes sanos o afectados por otras patologías, también pueden realizarse pruebas de determinación de IgE específica, conteo de eosinófilos periféricos o pruebas orientadas a conocer la actividad de la enfermedad, entre la que destaca los TARC (quimiocina reguladora de la actividad del timo), el marcador más sensible a corto plazo de la actividad de la enfermedad ⁽³⁶⁾.

Diagnóstico diferencial

Una de las cuestiones más importantes a tener en cuenta en el diagnóstico de la DA es la existencia de un amplio número de enfermedades inflamatorias cutáneas que por la presencia de ciertos signos clínicos y/o sintomatología pueden ser confundidas con alguna de las formas de DA existente.

Los diagnósticos diferenciales que deben realizarse varían mucho en función de la edad del paciente y de la morfología y/o distribución del cuadro inflamatorio. ⁽³⁷⁾

Existe un número elevado de enfermedades que comparten signos y síntomas con la DA, a continuación se describen algunas de las más comunes:

- A. DA seborreica: La DA seborreica suele presentarse de manera más precoz que la DA, antes de los dos meses de vida, cursa en ausencia de prurito, con descamación y exudado sebáceo. Se distribuye afectando al área del pañal, pliegues inguinales y cuero cabelludo, fundamentalmente.
- B. Escabiosis: Debe tenerse en cuenta en cualquier paciente que presente prurito importante, de predominio nocturno, de reciente aparición. Las lesiones típicas de la sarna son el surco acarino, de presencia serpenteada y grisácea, que finaliza en una lesión vesiculosa. Aparecen otras lesiones, conocidas como secundarias, fruto de la inflamación cutánea y del proceso de rascado, como las excoriaciones o las pápulas urticariformes. La existencia de casos de escabiosis en el entorno cercano al paciente resulta información crucial para el diagnóstico de sarna.

- C. DA de contacto: El diagnóstico de la DA de contacto se hace mediante la utilización de las pruebas epicutáneas. La distribución de las lesiones se limita a la zona de exposición con el irritante o alérgeno en cuestión. No suele manifestarse durante los primeros meses de vida.
- D. Pitiriasis versicolor: Erróneamente confundida con la forma de DA: pitiriasis alba, a diferencia de ésta, el patrón distributivo de las lesiones de p. versicolor no afecta a la faz ni a las extremidades y su aparición no es común durante la edad infantil. Al rascado, aparece el signo de la uñada, caracterizado por una descamación fina indicativa de ésta micosis superficial.
- E. Dermatitis herpetiforme: Esta afección cutánea está estrechamente relacionada con la enfermedad celiaca. Clínicamente se caracteriza por la aparición de lesiones con distribución simétrica y apariencia vesiculosa que derivan en zonas de piel hiperpigmentadas y excoriaciones. Las lesiones tienden a distribuirse en la zona lumbar y en las superficies de extensión. Son altamente pruriginosas.
- F. Otras patologías: Psoriasis, dermatitis del área del pañal o dermatitis irritativa.

Además de las descritas anteriormente, debe tenerse en cuenta el diagnóstico diferencial con aquellas enfermedades sistémicas que cursen con prurito y con la existencia de formas de pseudoatopía relacionadas con síndromes clínicos ⁽²⁴⁾.

2.4 Evaluación de la gravedad, evolución y pronóstico

Gravedad

Existen múltiples escalas utilizadas para la valoración de la gravedad de la DA, entre las que destacan, la escala EASI ^{(12) (38)} (Eccema Area and Severity Index) y el índice SCORAD ⁽³⁹⁾ (Severity Scoring of Atopic Dermatitis), así como pruebas no invasivas orientadas a la medición objetiva de la gravedad ⁽⁴⁰⁾, como la evaluación del eritema y pigmentación cutánea, la medición del TEWL o la evaluación del perfil epidérmico del paciente.

Todos estos instrumentos y la combinación de algunos de ellos han demostrado ser métodos eficaces y útiles.

Actualmente, el SCORAD es el índice de evaluación más utilizado, presenta buen grado de fiabilidad y sensibilidad al cambio ⁽³⁹⁾.

Fue propuesto y validado en 1990 por “The European Task of Atopic Dermatitis”.

Evalúa la gravedad mediante la valoración de 3 ítems o parámetros: la superficie afectada, la intensidad del eczema y los signos subjetivos.

- A. Superficie afectada: Evalúa la superficie afectada en un rango que va desde el 0% hasta el 100% mediante la utilización de la regla de los nueve.
- B. Intensidad del eczema: La intensidad del eczema se evalúa a través de la valoración de las cinco lesiones representativas de la DA y un signo clínico. Califica las lesiones en una escala de cero a tres y permite obtener las manifestaciones objetivas de la enfermedad. La suma de la puntuación de las escalas de cada signo nos aporta la puntuación final de la intensidad, pudiendo variar en una escala de cero a dieciocho. Las lesiones valoradas en este parámetro son las siguientes:
 - Eritema
 - Edema / Pápulas
 - Excoriaciones
 - Exudación / costras
 - Liquenificaciones
 - Xerosis

Este último parámetro es medido en las zonas del tegumento libres de enfermedad activa.

- C. Signos subjetivos: Hacen referencia a la repercusión funcional de la enfermedad sobre la vida del paciente. En este parámetro se valora el prurito y la alteración del sueño mediante la utilización de una escala visual analógica (del cero al diez). El valor total se obtiene de la suma de los dos ítems. (cero a veinte).

Con los datos obtenidos tras la evaluación, el índice SCORAD establece un peso a cada uno de los criterios de gravedad evaluados. Superficie: 20%, Intensidad: 60% y signos funcionales: 20%.

$$\text{SCORAD} = A/5 + 7 B/2 + C.$$

La puntuación es directamente proporcional al grado de gravedad, es decir, a mayor puntuación mayor severidad, estableciéndose tres grados de gravedad:

- Leve: Puntuaciones por debajo de quince. Indicativa de pocos brotes inflamatorios
- Moderada: Con puntuaciones entre quince y cuarenta. Indicativa de prurito e inflamación intensos.
- Grave: Puntuaciones superiores a cuarenta. Indicativa de brotes de repetición, enfermedad con patrón distributivo amplio, inflamación grave y prurito intenso.

Evolución y pronóstico

La DA es una enfermedad con evolución impredecible, en términos generales, podemos afirmar que en gran número de ocasiones el cuadro de dermatitis tiende a mejorar o incluso desaparecer a lo largo de la vida de la persona, siendo el porcentaje de personas adultas afectas de esta patología del 1- 3 %, muy mermado con respecto a los porcentajes encontrados en las fases previas.

A pesar de presentar un curso y pronóstico impredecibles existen algunos criterios que resultan de utilidad a la hora de evaluar el curso clínico ⁽²⁶⁾.

Entre los criterios indicativos de buen pronóstico encontramos el diagnóstico precoz de la enfermedad, la instauración temprana de tratamiento apropiado y el comienzo precoz. Por el contrario, algunos criterios indicativos de mala evolución serían; el comienzo tardío (después del duodécimoquinto mes de vida), la presentación atípica, la asociación a otras patologías de tipo alérgicas o la historia familiar de atopía.

Capítulo 3: Medidas terapéuticas en el tratamiento de la dermatitis atópica

3.1 Medidas generales

El cuidado de la piel atópica ^(41, 42)

- Aseo e higiene

Actualmente, la recomendación indica que los pacientes con dermatitis atópica deberían realizar una ducha o baño diario de escasa duración, unos cinco minutos, que dicho baño ha de realizarse con jabones de PH neutro o ligeramente ácido (entre cuatro y cinco) ya que estos jabones dificultan la colonización bacteriana de la piel y ayudan en la protección del manto graso del estrato córneo de la dermis, la temperatura del agua no debe ser extremadamente caliente, recomendándose el agua tibia (30°C).

La presencia de lesiones activas de importancia, lesiones infectadas o exudativas no son indicación para dejar de realizar la higiene diaria. El baño proporciona ayuda en la desinfección de la piel y en la eliminación de costras, y facilita la aplicación de cremas hidratantes, emolientes y fármacos tópicos.

La aplicación de emolientes debe realizarse tras el baño, toalla, con la dermis aún húmeda, ya que esto contribuye a aumentar su absorción y a evitar la pérdida de agua por evaporación.

Las normas de aplicación de fármacos tópicos tras el baño varía según la naturaleza del fármaco, los corticoides siguen la misma pauta de administración que las cremas hidratantes y emolientes mientras que los inmunomoduladores tópicos han de aplicarse una hora después de la finalización del baño, con la piel completamente seca.

- Vestidos y ropas

Las recomendaciones aconsejan la utilización de ropa ancha, preferiblemente de algodón evitándose la utilización de prendas de lana directamente sobre la piel.

De la misma manera, se recomienda el corte de las etiquetas, ya que gran parte de estas, contienen productos irritantes que aumentan el prurito y la inflamación cutánea.

El lavado de la ropa debe realizarse con detergentes suaves, sin productos químicos susceptibles de producir daño.

- Dieta

La dieta ha sido un importante objeto de controversia en el tratamiento de la DA, de la misma manera que lo ha sido su papel en la patogenia de esta enfermedad. Actualmente, los expertos confirman que el papel de la dieta es relevante en un número muy pequeño de casos de dermatitis atópica, por ello, concluyen que la alimentación que deben seguir los pacientes con DA será la misma que la indicada para el resto de personas de su grupo de edad, debido a la escasa evidencia científica encontrada que relacione dieta y atopia. No existe bibliografía suficiente que avale que la retirada de alimentos haya conducido a una mejoría clínica importante de la severidad o el curso de la enfermedad atópica.

Los pacientes con DA no deben, por tanto, realizar dietas rutinarias de eliminación o restrictivas a no ser que exista evidencia de reacción alérgica alimentaria de tipo I.

En caso de sospecha clínica de alergia alimentaria el diagnóstico ha de confirmarse mediante la determinación analítica de anticuerpos IgE totales y específicos, pruebas cutáneas y pruebas de provocación/tolerancia al alimento de sospecha.

Actualmente, los expertos consideran que sólo debe eliminarse de la dieta aquellos alimentos que hayan demostrado una alergia clínica en el paciente y que, por tanto, no debe eliminarse ningún alimento que sea bien tolerado por el paciente, ni cuando las determinaciones analíticas mencionadas indiquen una sensibilización a dicho alimento, ya que esta eliminación puede provocar la pérdida de tolerancia del paciente al alimento retirado, pudiendo dar lugar a una reacción alérgica grave al reintroducirlo en la dieta.

Aunque no existen datos definitivos y se ha comprobado que la dieta no modifica la severidad ni el curso de la DA, parece que deberían restringirse las dietas ricas en ácidos grasos poliinsaturados, que juegan un papel importante en el aumento de la síntesis de IgE, a través de la formación de ácido araquidónico.

Por otro lado, los expertos aceptan la relación existente entre obesidad y la DA. El tejido adiposo es un órgano endocrino mayor encargado de la secreción de diversas proteínas que participan activamente en la regulación fisiológica del organismo. Una de sus funciones es la secreción de citoquinas proinflamatorias como el factor TNF alfa o la IL6 que actúan disminuyendo la tolerancia inmunológica del organismo frente a diversos antígenos, por ello, a una mayor cantidad de tejido adiposo, se produciría un aumento de la secreción de TNF e IL6 y disminuiría la tolerancia frente a diversos antígenos.

- Factores ambientales

Los factores ambientales no se relacionan con la aparición de la enfermedad atópica, aunque sí tienen una importante influencia en el curso clínico de la DA.

En relación al clima, parece que el clima templado y con una humedad media – alta es el mejor tolerado, ya que favorece la humidificación del estrato córneo, aumenta la retención hídrica y evita la pérdida de agua transepidérmica, por el contrario, los climas fríos y secos favorecen la deshidratación y empeoran el curso clínico de la enfermedad.

En cuanto a la estaciones, el invierno es la época del año peor tolerada por el paciente atópico, mientras que el verano suele producir un efecto beneficioso sobre el paciente con DA, pues la exposición solar resulta ser un factor positivo para la piel atópica, sin embargo, esta exposición puede inferirse contraproducente en los casos en los que la piel del paciente presente lesiones activas, siendo además, el sudor, un importante factor desencadenante de brotes de dermatitis.

Por otro lado, es importante mencionar que el paciente atópico debe evitar, en la medida de lo posible, los cambios bruscos de temperatura, ya que estos no son bien tolerados, llegando, en algunos casos, a precipitar un nuevo brote de DA.

- Emolientes e hidratantes

Los emolientes e hidratantes son sustancias que actúan sobre la dermis aumentando el contenido de agua de la córnea, favoreciendo la retención hídrica y proporcionando flexibilidad a la piel.

Los emolientes constituyen un pilar fundamental en el tratamiento del paciente con eccema atópico, forman parte del conocido, tratamiento de mantenimiento, es decir, aquel tratamiento de la DA que el paciente ha de llevar a cabo fuera de los brotes activos de la enfermedad.

Los expertos coinciden en que la aplicación de emolientes de forma continuada proporciona bienestar; disminuye el prurito, favorece la hidratación de la dermis, facilita la reepitelización, posee cierto potencial antiinflamatorio, disminuye el riesgo de padecer infecciones y reduce la necesidad de uso de tratamiento farmacológico.

La aplicación de estas sustancias debe hacerse tantas veces como el paciente considere necesario, recomendándose como mínimo dos veces al día, y siempre, después del baño.

Es importante destacar que, durante el tratamiento de mantenimiento, el paciente no está exento de sufrir un nuevo brote de DA, en cuyo caso, debería suspenderse la aplicación de las sustancias emolientes, ya que son ineficaces una vez instaurada la enfermedad y pueden empeorar el estado de lesiones eccematosos y exudativas, por lo que se comenzará, de forma temprana, el tratamiento farmacológico indicado en la región afecta. En el resto de la dermis, libre de enfermedad, se continuará con la aplicación de emolientes.

No existe evidencia científica que apoye la mejor eficacia de un emoliente sobre otro por lo que el paciente puede utilizar cualquiera de ellos.

Algunos de los hidratantes y emolientes que podemos encontrar actualmente en el mercado son los siguientes:

- Vaselina: La vaselina es un compuesto formado por una mezcla de hidrocarburos obtenidos mediante refinado de minerales pesados. Uno de sus principales inconvenientes es su tacto graso, que provoca que muchos pacientes no toleren su uso.
- Lanolina: Actúa mezclándose con los lípidos que forman el estrato córneo dañado. Se obtiene mediante la destilación de la lana y está compuesta por una mezcla de ácidos grasos esterificados de alto peso molecular y alcoholes. Su principal inconveniente es su alto potencial sensibilizante.
- Glicerina: Su potencial como emoliente radica en la capacidad de mantener la estructura de la bicapa lipídica en estado fluido. Actúa sobre el estrato córneo formando un reservorio que dificulta su solidificación.
- Urea: A bajas concentraciones tiene potencial humectante y a altas concentraciones actúa como queratolítico, por ello, está especialmente indicado en la queratosis.

En la actualidad han comenzado a comercializarse nuevas líneas de emolientes que añaden a estos productos componentes antiinflamatorios, antipuriginosos y reparadores de la barrera cutánea. Se ha demostrado una mayor eficacia de estos sobre los emolientes convencionales y también que su uso reduce la necesidad de utilización de corticoides tópicos como inconveniente encontramos su elevado coste en comparación con los emolientes convencionales.

- Control de las infecciones

Los pacientes con DA presentan alteraciones en la barrera cutánea y una carencia de péptidos protectores en el estrato córneo, por lo que la colonización y el riesgo de padecer una infección bacteriana, vírica o fúngica es mayor que en las personas libres de enfermedad.

Estudios científicos han demostrado que la colonización dérmica y de las narinas por *Staphylococcus Aureus* en pacientes con DA asciende a más de un 75% mientras que en la población general se estima una colonización de entre un 2% y un 25%. No existe evidencia que apoye la utilización de tratamiento antibiótico profiláctico y sólo estaría indicado tratar las lesiones eczematosas con antibiótico ante sospecha clínica de sobreinfección bacteriana.

3.2 Tratamiento farmacológico tópico ^(41, 43, 44, 45, 46)

El tratamiento tópico es el pilar fundamental en el tratamiento de la enfermedad y está compuesto, fundamentalmente, por dos tipos de fármacos: corticoides e inmunomoduladores, dirigidos a controlar la patogenia de la enfermedad y no su etiología, muchas veces desconocida.

La utilización de estos tratamientos variará en función de las zonas afectadas y del tipo de lesiones que nos encontremos.

3.2.1 Corticoides tópicos

Los corticoides tópicos constituyen el tratamiento farmacológico fundamental y la primera línea de actuación.

La utilización de corticoides tópicos debe limitarse a los períodos con brotes activos de la enfermedad y su uso debe prolongarse hasta inducir la remisión del brote, para, posteriormente, regresar a la terapia de mantenimiento con emolientes o inhibidores de la calcineurina.

Se utilizan con el objetivo de controlar los brotes moderados y graves e inducir su remisión.

Actúan disminuyendo la inflamación de la dermis, reduciendo el prurito y la irritación cutánea.

Los corticoides tópicos pueden clasificarse según su potencia, determinada por su efecto vasoconstrictor, en cuatro grandes grupos:

- Clase IV: Corticoides de baja potencia
- Clase III: Corticoides de media potencia
- Clase II: Corticoides de alta potencia
- Clase I: Corticoides de muy alta potencia

El tratamiento de la DA utilizando la vía tópica requiere, por un lado, la correcta elección del corticoide a aplicar, y por otro lado, tener en cuenta la forma farmacéutica del medicamento, es decir, el vehículo utilizado, ya que la potencia relativa de estos tratamientos depende de la forma gelánica utilizada.

Por ello, la elección de un corticoide u otro dependerá, fundamentalmente, del estadio en el que se encuentre la enfermedad, del excipiente a utilizar, de la localización de las lesiones y de la edad del paciente.

La potencia del corticoide que debe utilizarse varía según el estadio de la enfermedad, de esta manera, las lesiones muy exudativas deben tratarse con un corticoide en forma de crema y en las lesiones más crónicas y liquenificadas utilizaremos una pomada o ungüento, se debe tener en cuenta que la utilización de vehículos muy grasos, como los ungüentos aumentan la absorción del corticoide ya que actuarían según el principio de cura oclusiva, impidiendo la transpiración.

De la misma manera hay que tener en cuenta la zona a tratar, ya que la penetración percutánea varía mucho en función de la zona corporal en donde se aplique el corticoide, esto se debe a la variedad del grosor del estrato córneo, por ello, en las zonas con un menor grosor del estrato como son los pliegues, la cara o las comisuras bucales utilizaremos corticoides suaves en forma de crema o emulsión, mientras que en las zonas donde el grosor del estrato córneo es mayor como por ejemplo, las plantas de los pies o las palmas de las manos, el corticoide de elección será uno de mayor potencia y los vehículo a utilizar serán las pomadas y ungüentos.

En cuanto al número de aplicaciones diarias, en términos generales, la aplicación de los corticoides de potencia baja o media ha de ser de dos veces al día, debido a que aumenta la efectividad del tratamiento, consiguiendo un control más temprano del brote y disminuyendo el tiempo de administración, y por tanto, de los efectos secundarios, una vez el brote haya mejorado se pasará a la aplicación del corticoide una vez al día. En caso de utilización de un corticoide de muy alta potencia es aconsejable la aplicación de éste una vez al día, ya que aumentar la frecuencia de administración no ha demostrado mejoría clínica.

En lo referido a la duración del tratamiento podemos decir que la duración es variable, aunque en todos los casos debe ser limitada en el tiempo y nunca superar las cuatro semanas de administración. Los corticoides de mayor potencia se utilizarán en períodos más cortos, mientras que los de menor potencia requerirán tratamientos más prolongados. La aplicación de corticoides en períodos breves de tiempo y de forma discontinúa es fundamental para reducir el riesgo de sufrir los efectos adversos de estos medicamentos. Es importante tener en cuenta que la duración máxima del tratamiento se estima en 4 semanas y que, a partir de ese momento, si el brote no está evolucionando de forma favorable se deberá reevaluar al paciente y, considerar la utilización de otras líneas terapéuticas.

En general, los brotes agudos de DA pueden tratarse con corticoides de potencia alta o moderada, en períodos variables de cinco a siete días y aplicándose una o dos veces al día hasta inducir la remisión del brote. Una vez el brote haya remitido se suspenderá el tratamiento con corticoides para regresar al tratamiento de mantenimiento.

En términos generales, la efectividad de los corticoides es excelente, poseen un buen perfil beneficio – riesgo y una levada seguridad cuando se utilizan de forma correcta.

Los efectos secundarios de los corticoides dependen de los siguientes factores:

- La potencia del corticoide utilizado: A mayor potencia mayor probabilidad de efectos secundarios.
- La edad del paciente: La susceptibilidad a padecer un efecto secundario derivado de los corticoides es mayor en la piel del anciano.
- La zona de aplicación: Las zonas de piel fina como la zona de la cara, las comisura bucales, los genitales o los pliegues, presentan, con más frecuencia, secuelas por el uso de corticoides.
- El empleo de cura oclusiva: La cura oclusiva aumenta el potencial atrofogénico de los corticoides, por ello, está únicamente indicada en casos graves de DA con baja respuesta a los tratamientos habituales y que cursa con lesiones fuertemente liquenificadas localizadas en zonas con una gruesa capa de estrato córneo. La cura oclusiva debe ser utilizada bajo la supervisión y control de especialistas.

Podemos concluir que los efectos secundarios de los corticoides son poco frecuentes y que normalmente están relacionados con un mal uso del tratamiento.

A nivel local, algunos de los efectos secundarios más comúnmente encontrados son la atrofia cutánea, la aparición de estrías de distensión, las telangiectasias, la hipertrichosis local y la hipopigmentación.

A nivel sistémico, los efectos secundarios son excepcionales ya que, los corticoides tópicos, bien utilizados tienen una absorción sistémica mínima, aun así, algunos de los efectos secundarios que se han descrito son los siguientes: síndrome de Cushing iatrogénico, la insuficiencia adrenal, el retraso en el crecimiento infantil, la supresión del eje hipotálamo – suprarrenal (en tratamiento prolongados con corticoides tópicos de alta potencia en cura oclusiva) y algunas complicaciones oftalmológicas como las cataratas o el glaucoma.

3.2.2 Inmunomoduladores tópicos

Los inhibidores de la calcineurina han demostrado su eficacia para el tratamiento de la DA de moderada a grave, comprobándose como una alternativa segura a los corticoides tópicos tanto en la población adulta como en la infantil.

Actúan inhibiendo la fosfatasa calcineurina, bloqueando la activación de células T, lo que se traduce en una disminución de la respuesta inflamatoria y en una reducción de la liberación de mastocitos y basófilos en la piel.

Pueden ser aplicados en cualquier zona corporal a excepción de las mucosas, siendo el tratamiento de primera línea de elección en aquellas zonas donde el uso de corticoides tópicos tiene una contraindicación relativa, zonas con escaso estrato córneo.

Los inmunomoduladores tópicos están indicados tanto en el tratamiento de los brotes agudos como en el tratamiento de mantenimiento.

En brotes agudos:

- Tacrolimus: La pomada tacrolimus es comercializada en concentraciones del 0,03% y del 0,1%, ambas presentaciones se han mostrado eficaces en el tratamiento de la DA moderada – grave. Su uso está aprobado en la población infantil, de dos a dieciséis años, en donde será utilizada la presentación de menor concentración, y en la población de dieciséis años en adelante se utilizará al 0.1%.
La pauta de administración durante los brotes agudos será de dos veces al día hasta conseguir la remisión de la enfermedad o durante un período máximo de tres semanas, para, posteriormente, reducir la pauta a una vez al día hasta conseguir la remisión completa.
- Pimecrolimus: La diferencia fundamental con el tacrolimus radica en que el pimecrolimus también tiene indicación en la DA leve. Al igual que el anterior está indicado en toda la población que supere los dos años de vida y se comercializa en forma de crema a concentración del 1%.

En tratamiento proactivo:

Los resultados obtenidos de dos estudios de fase III han revelado la eficacia y seguridad del tacrolimus en el tratamiento de mantenimiento de la DA^(47, 48), por ello, la Agencia española del medicamento (AEM) ha aprobado la utilización de tacrolimus durante los períodos de remisión de los brotes agudos de DA con el objetivo de prevenir los brotes y aumentar los períodos libres de enfermedad.

Esta pauta de administración está indicada en pacientes mayores de dos años⁽⁴⁹⁾ con DA moderada o severa y que hayan respondido favorablemente al tratamiento con tacrolimus durante el brote agudo.

La aplicación del tacrolimus en pauta de mantenimiento se realizará a frecuencia de dos veces por semana, con una separación de tres días entre las aplicaciones y durante un período máximo de un año.

Los efectos secundarios surgidos de la utilización de inmunosupresores tópicos son, generalmente, leves y fáciles de tratar.

Destacan, por su frecuencia, el eritema, picor y escozor en el área tratada que tiende a la remisión según avanza el tratamiento.

Otros efectos secundarios descritos son la aparición de infecciones de naturaleza bacteriana, micótica o vírica.

A nivel sistémico, la absorción es mínima y no se han descrito efectos secundarios de inmunosupresión.

Para asegurar la correcta eficacia de los inhibidores de la calcineurina hay que poner una especial atención a la forma de aplicación:

- La aplicación debe realizarse con una separación de dos horas de cualquier otra crema o emoliente.
- La aplicación se realizará transcurrida una hora después del baño y tras haber secado la piel de una toalla.
- Se evitará, en la medida de lo posible, la exposición solar, y en ningún caso se emplearán tratamientos coadyuvantes de fototerapia en ninguna de sus modalidades.
- El paciente deberá utilizar filtros de protección solar, que serán aplicados una hora después de la administración del fármaco para no reducir su absorción.
- No se aplicará si existe sospecha de infección.

3.3 Tratamiento farmacológico sistémico

3.3.1 Corticoides sistémicos ⁽¹⁷⁾

Los corticoides utilizados por vía sistémica son fármacos de uso excepcional en el tratamiento de la DA, y deben reservarse a aquellos casos en los que una DA grave no haya respondido de forma favorable al tratamiento tópico.

Se trata de un tratamiento enormemente eficaz, y puede considerarse como el pilar fundamental del tratamiento de rescate en los brotes, a pesar de ello, su uso es excepcional debido al riesgo de padecer efectos secundarios, de la misma manera, la duración del tratamiento debe limitarse en el tiempo, generalmente extendiéndose entre cinco y siete días.

La prednisolona oral a dosis de entre 0,5 y 1 mg /kg/día constituye el fármaco de referencia de este grupo de medicamentos.

Es muy importante tener en cuenta que el cese de la administración de estos medicamentos debe realizarse de forma paulatina, ya que se ha demostrado que una supresión brusca produce un aumento de la producción de IgE por parte de los linfocitos B apareciendo efecto rebote.

3.3.2 Inmunosupresores/inmunomoduladores sistémicos ⁽⁴³⁾

La utilización de este tipo de fármacos es excepcional y debe reservarse a aquellos casos de DA grave, recalcitrante y refractaria a otros tratamientos.

Su eficacia radica en un mecanismo de acción capaz de modificar la respuesta inmunológica anómala que da lugar a la dermatitis.

Los fármacos más utilizados son:

- Ciclosporina: La ciclosporina actúa inhibiendo la transcripción de citoquinas evitando de la activación de linfocitos T.

La eficacia de la ciclosporina es dosis – dependiente consiguiendo una respuesta rápida en menos de dos semanas. Se ha comprobado que a las siete – ocho semanas de tratamiento la severidad de la DA disminuye entre un 55 – 70 %.

Los efectos secundarios más comunes descritos son leves y suelen remitir tras el cese de la administración, entre ellos destacan la cefalea, la HTA, las infecciones o los síntomas gastrointestinales.

- Azatioprina: La azatioprina se ha demostrado como un tratamiento seguro y efectivo. El principal inconveniente de este medicamento es que la respuesta terapéutica es tardía (entre dos y cuatro meses) por lo que no resulta útil como medicamento de control en los brotes agudos.

Los efectos secundarios son leves y fáciles de tratar, destacan las infecciones de origen vírico, la cefalea y los síntomas gastrointestinales.

Otros inmunosupresores que se han demostrado útiles en el tratamiento de esta enfermedad aunque menos utilizados son:

- Metotrexato: A dosis bajas ha demostrado eficacia en el tratamiento de la DA moderada – severa con debut en la edad adulta.
- Mofetil – micofenato: Debido a su elevado coste únicamente está indicado en los casos en los que se hayan producido efectos adversos a otros inmunosupresores.

3.3.3 Antihistamínicos para el tratamiento del prurito

El primer paso para lograr un correcto control del prurito en la DA es la aplicación continuada y mantenida en el tiempo de las medidas generales anteriormente descritas, en caso de que el prurito persista o éste sea de carácter intenso, se podrá recurrir a la utilización de antihistamínicos.

El prurito originado en la DA no está mediado por histamina, por ello, la eficacia de los antihistamínicos en la mejoría clínica no está relacionada con los efectos terapéuticos de estos medicamentos, sino con sus efectos secundarios de relajación y sedación.

Los antihistamínicos de primera generación, también conocidos como antihistamínicos sedantes, capaces de atravesar la barrera hematoencefálica son efectivos en el tratamiento del prurito.

En este grupo encontramos la hidroxina, que puede ser utilizada en cualquier edad, y la dexclofeiramina sólo indicada en pacientes con más de dos años de edad.

La utilización de antihistamínicos debe limitarse a los brotes agudos mientras persista el prurito y suspenderse una vez que éste haya remitido.

Actualmente, la naltrexona, un antagonista de los receptores de opiáceos, se ha demostrado como el tratamiento más innovador y eficaz en el manejo y tratamiento del prurito en la dermatitis atópica. Entre los efectos adversos más frecuentes, se encuentran los efectos adversos gastrointestinales ⁽⁴³⁾.

3.4 Tratamientos alternativos y co – adyuvantes

3.4.1 Tratamiento de infecciones

Infección bacteriana:

La utilización de asociaciones de corticoides y antibióticos tópicos debe limitarse a aquellos casos en los que exista sospecha clínica de sobreinfección, siendo la asociación de ácido fusídico + hidrocortisona/betamosana al 1%, la mejor línea de tratamiento ⁽⁴³⁾.

En caso de infección clara o de que se haya aislado un germen se procederá a la retirada del corticoide y a la utilización exclusiva de antibiótico tópico, siendo los más indicados la gentamicina o el ácido fusídico.

Por último, en el supuesto de que la infección sea generalizada o extensa el tratamiento antibiótico se realizará mediante vía oral. Los gérmenes más comúnmente aislados en la sobreinfección son el staphylococcus aureus y el streptococcus pyogenes, por ello el tratamiento antibiótico de elección son las penicilinas orales (amoxicilina + clavulánico a dosis de 50 mg/kg/día c/8h o c/12h) y evitarse los macrólidos por el alto índice de resistencias.

Infección vírica:

Las infecciones víricas deben de ser tratadas con Aciclovir por vía oral o endovenosa, dependiendo de la gravedad de la infección. Destacan en este grupo las infecciones por herpes simple o el VPH.

Infección fúngica:

Existe un aumento de la incidencia de las infecciones fúngicas en los individuos con DA. Destaca la infección producida por el trichophyton rubrum.

3.4.2 Fototerapia ⁽⁵⁰⁾

La fototerapia se ha demostrado eficaz como opción terapéutica en el tratamiento de la DA.

Su utilización está limitada a casos refractarios que no responden a otros tratamientos y como paso previo a la utilización de medicación más agresiva como los inmunomoduladores sistémicos.

Actúan disminuyendo el prurito y reduciendo la inflamación de la dermis.

Las múltiples opciones de fototerapia: UVA1, UVB, UVB de banda estrecha (UVBnb) y la terapia PUVA se ha mostrado eficaces.

La primera línea de elección es el tratamiento con UVBnb y la terapia PUVA, en caso de resistencia a regímenes previos de fototerapia.

La administración se hará tras la resolución del brote agudo, en el tratamiento de mantenimiento, a una frecuencia de tres veces a la semana a días alternos y durante periodos de entre uno – dos minutos.

Existe contraindicación relativa en menores de doce años.

No se han descrito efectos adversos graves y no se relaciona con la posibilidad de padecer un cáncer de piel no melanoma, ya que el riesgo se establece en doscientas sesiones, que distan mucho de las quince a treinta y seis que reciben estos pacientes.

3.5 tratamiento proactivo

La dermatitis atópica es una enfermedad crónica para la que actualmente no existe un tratamiento de curación definitivo, por ello, el principal objetivo que se persigue en el tratamiento de esta patología es reducir el malestar físico y psíquico provocado por la sintomatología, así como, disminuir el número y gravedad de las recurrencias, espaciar los periodos libres de enfermedad y trabajar para un control a largo plazo.

Por todo lo anterior, podemos concluir que el tratamiento de la DA debe enfocarse desde un punto de vista proactivo; mediante la aplicación sistemática de un tratamiento de mantenimiento fuera de los brotes activos de esta enfermedad.

Dentro de este tratamiento proactivo se incluyen tanto las medidas generales como la utilización de tratamiento farmacológico, siendo el tacrolimus tópico el único fármaco que ha demostrado

seguridad y eficacia durante un período de doce meses en el control de la inflamación subclínica de la dermis ^(47, 48).

La aplicación del tacrolimus, a frecuencia de dos veces por semana, guardando un espacio temporal de tres días entre cada aplicación, y tras la resolución del brote agudo, tiene como objetivo controlar la DA.

Un estudio realizado concluye y aprueba la utilización de este medicamento a concentraciones de 0,03% (en menores de dieciséis años) y tacrolimus 0,1% (en mayores de dieciséis años) como un método seguro y eficaz para la prevención de brotes y la prolongación de intervalos libres de enfermedad en población que sufre exacerbaciones frecuentes (más de cuatro veces al año) y que han tenido una repuesta inicial al tratamiento con tacrolimus durante el brote agudo.

El período máximo de aplicación del tratamiento con tacrolimus es de hasta un año de duración, una vez transcurrido este tiempo, se debe suspender el tratamiento y evaluar la evolución de la enfermedad.

Los acontecimientos adversos surgidos son excepcionales y leves en todos los casos, pudiendo aparecer prurito, irritación y foliculitis en el lugar de aplicación.

3.6 Esquema terapéutico según el estadio clínico y la gravedad de la enfermedad

Según la gravedad:

De una manera generalizada, haciendo referencia a la gravedad de la DA, el tratamiento a aplicar sería el siguiente ⁽⁴¹⁾:

Formas leves:

- Aplicación de medidas generales de aseo e hidratación que en ocasiones pueden ser suficientes para un correcto control de la enfermedad.
- En fases de reagudización pueden aplicarse corticoides de potencia media o baja en períodos de cinco a diez días.
- Aplicación de pimecrolimus tópico.

Formas moderadas:

- Aplicación de medidas generales.
- En fases de reagudización: corticoide de potencia baja, media o alta según la gravedad del brote.
- Fármacos inhibidores de la calcineurina en terapia de mantenimiento (pimecrolimus o tacrolimus).
- Antihistamínicos por VO en caso de prurito intenso.

Formas graves:

- Aplicación de medidas generales.
- EN fases de reagudización: corticoide de potencia baja, media o alta según la gravedad del brote.
- Si no se consigue un correcto control con el tratamiento tópico, se valorará iniciar tratamiento con corticoide por VO.
- Tratamiento de mantenimiento con fármacos inhibidores de la calcineurina (tacrolimus)
- Si se requiere la utilización de corticoides por VO de forma continuada se valorará iniciar tratamiento con inmunomoduladores por VO.

Según el estadio clínico de las lesiones:

De una manera generalizada, haciendo referencia al estadio clínico de las lesiones, los vehículos a utilizar serían los siguientes:

Dermatitis atópica en fase aguda:

- Corticoides tópicos en emulsión o crema.

Dermatitis atópica en fase subaguda:

- Corticoides tópicos en emulsión, crema o pomada.
- Inmunomoduladores en crema o pomada.

Dermatitis atópica en fase crónica:

- Corticoides tópicos en pomada o ungüento.
- Inmunomoduladores en crema o pomada.

3.7 Nuevos tratamientos

En la actualidad, el principal objetivo del tratamiento de la enfermedad atópica se basa en el control de la sintomatología y en la disminución de la frecuencia y gravedad de los brotes. Las nuevas líneas terapéuticas que se están desarrollando se relacionan, principalmente, con la utilización de fármacos biológicos y con la síntesis de nuevas moléculas específicas para el tratamiento de la enfermedad.

Entre las múltiples líneas de investigación que versan sobre la terapéutica de la enfermedad, destacan las siguientes:

- Micofenolato de mofetilo

Se trata de un medicamento con propiedades inmunosupresoras derivado del *Penicillium stoloniferum*. En el año 2007, se realizó un estudio piloto sobre catorce pacientes pediátricos con DA severa a los que se les administró micofenolato a dosis de entre 40 y 50 mg/kg/día. Los datos obtenidos del estudio revelan que se trata de un medicamento eficaz y seguro en el tratamiento de la DA infantil severa refractaria a otros tratamientos, sin embargo, el bajo tamaño muestral no permite obtener datos concluyentes, por lo que es necesaria la realización de ensayos clínicos de mayor número de pacientes que permitan llegar a conclusiones definitivas ⁽⁵¹⁾.

- Montelukast

Fármaco antagonista de los receptores de leucotrienos, actualmente utilizado para el tratamiento del asma bronquial. Un ensayo clínico realizado en el año 2007 compara la respuesta de un grupo de sesenta pacientes en tratamiento con monteleukast frente a la utilización de un placebo, los datos concluidos del estudio no muestran diferencias estadísticamente significativas, aunque sí se observó importante mejoría clínica de grupo en tratamiento con monteleukast. Serán necesarios nuevos estudios sobre la eficacia y seguridad del fármaco dado el bajo tamaño muestral ⁽⁵²⁾.

- Terapias biológicas

En los últimos años, se han desarrollado numerosas investigaciones acerca de la eficacia de la terapia biológica en el tratamiento de la dermatitis.

Se trata de una terapia orientada a frenar la cascada inflamatoria relacionada con la respuesta atópica mediante bloqueos selectivos de dianas moleculares.

El anticuerpo monoclonal en el que se centra ahora mismo esta línea de tratamiento es el dupilumab que ya está siendo comercializado como tratamiento de la DA con buenos resultados. Se trata de un anticuerpo monoclonal anti-receptor alfa de la interleucina 4 que inhibe la señalización IL-4/IL-13. Actualmente se utiliza como terapia de la dermatitis atópica de moderada a severa y con mala respuesta al tratamiento en pacientes adultos.

A continuación se presenta una tabla que refleja un amplio grupo de anticuerpos monoclonales y su mecanismo de acción farmacológica⁽⁵³⁾.

Medicamento	Objetivo
Dupilumab	IL-4R _{alfa}
Mepolizumab	IL-5
Tocilizumab	IL-6 receptor
Tralokinumab	IL-13
Lebrikizumab	IL-13
Secukinumab	IL-17 ^a
Fekazinumab	IL-22
Ustekinumab	IL-12 / IL- 23
Nemolizumab	IL-31 receptor
Efalizumab	LFA-1
Omalizumab	IgE
Ligelizumab	IgE
Infiximab	TNF _{alfa}
Tezepelumab	TSLP
Rituximab	CD20

Capítulo 4. Cuidados de enfermería para pacientes adultos con dermatitis atópica

Tomando como referencia la bifocalidad del cuidado según Lynda Carpenito – Moyet⁽⁵⁴⁾ se plantea un plan de cuidados en el que se incluyen los dos tipos de respuesta identificables en todos los pacientes, en general y, en este caso, en los pacientes que padecen dermatitis atópica, cuales son: Diagnósticos de enfermería y problemas de colaboración. A continuación se desarrollará un plan de cuidados enfermero en el que se plantearán los dos tipos de respuesta identificables en los pacientes con dermatitis atópica: Diagnósticos de enfermería y problemas de colaboración.

4.1 Plan de cuidados de enfermería estandarizado para pacientes adultos con dermatitis atópica.

Diagnóstico de enfermería⁽⁵⁵⁾

(00126) Conocimientos deficientes

Características definitorias:

- Conocimiento insuficiente.
- No sigue completamente las instrucciones.

Relacionado con: - Conocimiento insuficiente de los recursos. - Información errónea proporcionada por otros. - Información insuficiente.
Objetivos (NOC) ⁽⁵⁵⁾ (1847) Conocimiento: Manejo de la enfermedad crónica. Indicadores de resultado: [184701] Causa y factores contribuyentes. [184701] Curso habitual del proceso de enfermedad. [184701] Beneficios del control de la enfermedad. [184701] Signos y síntomas de la enfermedad crónica. [184701] Opciones terapéuticas disponibles. [184701] Uso correcto de la medicación prescrita. [184701] Responsabilidades personales en el régimen terapéutico. [184701] Importancia de cumplir el régimen terapéutico.
Intervenciones (NIC) ⁽⁵⁵⁾ (5602) Enseñanza: Proceso de enfermedad. Actividades: - Proporcionar información al paciente acerca de la enfermedad, según corresponda. - Describir los signos y síntomas comunes de la enfermedad, según corresponda. - Describir el proceso de la enfermedad, según corresponda. - Identificar las etiologías posibles, según corresponda. - Comentar los cambios en el estilo de vida que puedan ser necesarios para controlar el proceso de enfermedad y/o evitar futuras complicaciones. - Describir el fundamento de las recomendaciones del control/terapia/tratamiento. - Enseñar al paciente medidas para minimizar/controlar síntomas, según corresponda. - Reforzar la información suministrada por los otros miembros del equipo de cuidados, según corresponda.
Objetivos (NOC) ⁽⁵⁵⁾

(1808) Conocimiento: Medicación.

Indicadores del resultado:

[180802] Declaración del nombre correcto de la medicación.

[180810] Administración correcta de la medicación.

[180812] Almacenamiento adecuado de la medicación.

[180819] Efectos terapéuticos de la medicación.

Intervenciones (NIC) ⁽⁵⁵⁾

(5616) Enseñanza: Medicamentos prescritos.

Actividades:

- Informar al paciente, tanto del nombre genérico como del comercial de cada medicamento.
- Informar al paciente acerca del propósito y acción de cada medicamento.
- Instruir al paciente acerca de la dosis, vía y duración de los efectos de cada medicamento.
- Instruir al paciente acerca de la administración/aplicación de cada medicamento.
- Instruir al paciente acerca de los posibles efectos adversos de cada medicamento.

Intervenciones (NIC) ⁽⁵⁵⁾

(5520) Facilitar el aprendizaje.

Actividades:

- Ajustar la instrucción al nivel de conocimientos y comprensión del paciente.
- Explicar la terminología que no sea familiar.
- Organizar la información de simple a compleja, conocida a desconocida o concreta a abstracta, según corresponda.
- Corregir las malas interpretaciones de la información, si es el caso.

Problemas de colaboración.

CP: Sobre – infección bacteriana (Staphylococcus aureus).

Objetivos ⁽⁵⁴⁾:

Objetivos de enfermería:

Determinar la aparición o el estado del problema.

Tratar los cambios en el estado.

Intervenciones enfermeras (NIC)

(3590) Vigilancia de la piel.

Actividades:

- Realizar un examen general de piel y mucosas respecto al color, temperatura, grosor.
- Realizar un examen específico de cualquier lesión respecto a forma, tamaño, color, patrón de disposición y de distribución, grado de humedad, temperatura, sensibilidad, edema o drenaje.
- Documentar los cambios en la piel y mucosas.

(6650) Vigilancia.

Actividades:

- Establecer la prioridad de las acciones en función del estado del paciente.
- Consultar con el médico cuando los datos del paciente indiquen necesidad de cambio en la terapia médica.
- Realizar consulta con el cuidador correspondiente para iniciar un nuevo tratamiento o cambiar los tratamientos existentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ridao i Redondo M. Dermatitis atópica. *Pediatr Integral* 2012 abril; XVI: 213- 221.
2. Dei-Cas PG, Acuña MK, Dei-Cas I. Dermatitis atópica en niños: estudio comparativo en dos grupos etarios. *Revista chilena de pediatría* 2011;82(5):410-418.
3. Bhattacharya T, Strom MA, Lio PA. Historical perspectives on atopic dermatitis: eczema through the ages. *Pediatr Dermatol* 2016;33(4):375-379.
4. Coco AF, Cooke RA. On the classification of the phenomenon of hipersensivities. *J Immunol*. 1923; 8:163-82. [citado en Eedy DJ, Graham – Brown RA. Atopiform dermatitis; what's in a name? *Br J Dermatol*. 2002; 147:415-7].
5. Johansson SG, Bieber T, Dahl R, Friedmann PS, Lanier BQ, Lockey RF, et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. *J Allergy Clin Immunol* 2004 May;113(5):832-836.
6. Bagazgoitia L, Gutiérrez M, García Blesa C, Hernández Martín A, Torrelano A. Aspectos epidemiológicos, patogénicos, clínicos y diagnósticos de la dermatitis atópica. ¿Es posible la prevención? *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2009;11 (suplemento 15).
7. Baker RB. Incidence of atopic dermatitis and eczema by ethnic group seen within a general pediatric practice. *De Permanente Journal* 1999;3:31-32.
8. Salamanca Sanabria A, Hewitt Ramírez N. Factores biológicos y psicológicos de la dermatitis atópica. *Psicología. Avances de la disciplina* 2011;5(1).
9. dos Santos-Silva C, Rodrigues AL, Bakal Roitberg SE. Estudo de caso de paciente com dermatite atópica: uma leitura biopsicossocial. *Psicologia, Saúde e Doenças* 2017;18(2).
10. Picardi A, Porcelli P, Mazzotti E, Fassone G, Lega I, Ramieri L, et al. Alexithymia and global psychosocial functioning: a study on patients with skin disease. *J Psychosom Res* 2007 Feb;62(2):223-229.
11. Ramírez-Del-Pozo ME, Gómez-Vera J, López-Tiro J. Factores de riesgo asociados al desarrollo de marcha atópica. Estudio de casos y controles. *CONTENIDO CONTENTs* 2012;59(4):199-203.
12. Martín Mateos M, Albisu Y, Martinon F, Sanz Ortega J, García Sicilia J, Boné J. Guía de tratamiento de la dermatitis atópica en el niño. Documento de consenso. España: Editorial Ergon, 2011, 2ªed.
13. La marcha atópica. *Revista de la Facultad de Medicina (México)* 2013;56(2):52-54.
14. Ehlken B, Mohrenschlager M, Kugland B, Berger K, Quednau K, Ring J. Cost-of-illness study in patients suffering from atopic eczema in Germany. *Hautarzt* 2005 Dec;56(12):1144-1151.
15. Weinmann S, Kamtsiuris P, Henke K, Wickman M, Jenner A, Wahn U. The costs of atopy and asthma in children: assessment of direct costs and their determinants in a birth cohort. *Pediatric Allergy and Immunology* 2003;14(1):18-26.
16. Thomsen Simon F, Ulrik Charlotte S, Kyvik Kirsten O, Hjelmberg Jacob v B, Skadhauge, Lars R Steffensen, Ida Backer Vibeke. Importance of genetic factors in the etiology of atopic dermatitis: a twin study. 2007, 28, 5, 535-539.
17. Ballona C, Ballona V. Dermatitis atópica: Revisión de tema. *Revista Peruana de Dermatología* 2004;15(1):40-48.
18. Medina D, Díez JC. Dermatitis atópica Atopic dermatitis. *Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría* 2015;41(2).
19. Bagazgoitia L, Gutiérrez M, García Blesa C, Hernández Martín A, Torrelano A. Aspectos epidemiológicos, patogénicos, clínicos y diagnósticos de la dermatitis atópica. ¿Es posible la prevención? *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2009;11 (suplemento 15).
20. Hill LW, Sulzberger MB. Evolution of atopic dermatitis. *Archives of Dermatology and Syphilology* 1935;32(3):451-463.
21. Querol Nasarre I. Dermatitis atópica. *Pediatría Atención Primaria* 2009;11:317-329
22. Abramovits W. Atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2005;53:S86-93.

23. Conde-Taboada A, González-Barcala F, Toribio J. Dermatitis atópica infantil: revisión y actualización. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2008;99(9):690-700.
24. Fernández NP. Dermatitis atópica. *JANO* 2003;64(1.475):1680.
25. Bielsa I. Dermatitis atópica. *FMC-Formación Médica Continuada en Atención Primaria* 2002;9(10):719-729.
26. Cabanillas-Becerra JJ, Sánchez-Saldaña L. Dermatitis atópica. *Dermatol PerU* 2012;22(3):177
27. Fonseca E, Canalejo J. Dermatitis atópica 2009.
28. Ozkaya E. Adult-onset atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2005;52(4):579-582.
29. Bannister MJ, Freeman S. Adult-onset atopic dermatitis. *Australas J Dermatol* 2000;41(4):225-228.
30. Camfferman D, Jennedy JD, Gold M, Martin AJ, Lushington K. Eczema and its relationship to daytime functioning in children. *Sleep Med Rev.* 2010;14:359-369.
31. Schmitt J, Romanos M, Schmitt NM, Meurer M, Kirch W. Atopic eczema and attention-deficit/hyperactivity disorder in a population-based sample of children and adolescents. *JAMA.* 2009;301:724-6.
32. Ming ME, Levy R, Hoffstad O, Filip J, Abrams BB, Fernandez C, et al. The lack of a relationship between atopic dermatitis and nonmelanoma skin cancers. *J Am Acad Dermatol.* 2004;50:357-62.
33. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol (Stockh).* 1980;Suppl. 92:44-7.
34. Williams H, Jburney P, Hay R, Archer C, Shipley M, Ahunter J, et al. The UK Working Party's diagnostic criteria for atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 1994;131(3):383-396.
35. De D, Kanwar A, Handa S. Comparative efficacy of Hanifin and Rajka's criteria and the UK working party's diagnostic criteria in diagnosis of atopic dermatitis in a hospital setting in North India. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology* 2006;20(7):853-859.
36. Taboada AC. Dermatitis atópica infantil: estudio de prevalencia y factores asociados 2015
37. Lucas Laguna R, Sendagorta Cudós E. No todo es dermatitis atópica. *Pediatría Atención Primaria* 2009; 11:15-30.
38. Hanifin J, Thurston M, Omoto M, Cherill R, Tofte S, Graeber M, et al. The eczema area and severity index (EASI): assessment of reliability in atopic dermatitis. *Exp Dermatol* 2001;10(1):11-18.
39. Kunz B, Oranje A, Labreze L, Stalder J, Ring J, Taieb A. Clinical validation and guidelines for the SCORAD index: consensus report of the European Task Force on Atopic Dermatitis. *Dermatology* 1997;195(1):10-19.
40. Holm EA, Wulf HC, Thomassen L, Jemec GB. Instrumental assessment of atopic eczema: validation of transepidermal water loss, stratum corneum hydration, erythema, scaling, and edema. *J Am Acad Dermatol.* 2006;55:772-80.
41. Sendagorta Cudós E, de Lucas Laguna R. Tratamiento de la dermatitis atópica. *Pediatría Atención Primaria* 2009;11:49-67.
42. Escribano Ceruelo E, Duelo Marcos M. Consejos y recomendaciones generales para el paciente atópico. *Pediatría Atención Primaria* 2009;11:101-108.
43. Garnacho-Saucedo G, Salido-Vallejo R, Moreno-Giménez J. Actualización en dermatitis atópica. Propuesta de algoritmo de actuación. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2013;104(1):4-16.
44. Baselga E. Tratamiento de la dermatitis atópica en la infancia. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2003;94(6):345-355.
45. Zubeldia JM, Senent CJ, Baeza, Ignacio Jáuregui t Ma Luisa. Libro de las enfermedades alérgicas de la Fundación BBVA. : Fundacion BBVA; 2012.
46. Sánchez J, Páez B, Macías-Weinmann A, De Falco A. Puntos clave en el tratamiento de la dermatitis en Latinoamérica. *El Consenso SLAAI. Revista Alergia México* 2015;62(3):226-233.

47. Reitamo S, Wollenberg A, Schöpf E, Perrot JL, Marks R, Ruzicka T, et al. Safety and efficacy of 1 year of tacrolimus ointment monotherapy in adults with atopic dermatitis. *Arch Dermatol* 2000;136(8):999-1006.
48. García-Nieto AV, Giménez JCM. Novedades en el tratamiento de la dermatitis atópica. *Piel* 2002;17(6):239-241.
49. McCollum AD, Paik A, Eichenfield LF. The safety and efficacy of tacrolimus ointment in pediatric patients with atopic dermatitis. *Pediatr Dermatol* 2010;27(5):425-436.
50. Pérez-Ferriols A, Aranegui B, Pujol-Montcusí J, Martín-Gorgojo A, Campos-Domínguez M, Feltes R, et al. Modalidades de fototerapia para el tratamiento de la dermatitis atópica: revisión sistemática de la literatura. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2015;106(5):387-401.
51. Heller M, Shin H, Orlow S, Schaffer J. Mycophenolate mofetil for severe childhood atopic dermatitis: experience in 14 patients. *Br J Dermatol* 2007;157(1):127-132.
52. Friedmann P, Palmer R, Tan E, Ogboli M, Barclay G, Hotchkiss K, et al. A double-blind, placebo-controlled trial of montelukast in adult atopic eczema. *Clinical & Experimental Allergy* 2007;37(10):1536-1540.
53. Vakharia PP, Silverberg JI. Monoclonal Antibodies for Atopic Dermatitis: Progress and Potential. *BioDrugs* 2017;31(5):409-422
54. Carpenito-Moyet LJ. *Nursing diagnosis: Application to clinical practice.* : Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
55. NNN Consult. [Base de datos en internet]. Barcelona: Elsevier España; [Acceso 22 may 2018]. Disponible en: <https://www.nnnconsult.com/>.

Anexos

Anexo 1. Criterios diagnósticos de Hanifin y Rajka.

CRITERIOS DE HANIFIN Y RAJKA			
A. MAYORES <i>Presente 3 de los 4</i>	Prurito.		
	Cronicidad y recurrencias.		
	Antecedentes personales o familiares de atopia.		
	<table> <tr> <td rowspan="2">Morfología y distribución típica.</td><td>Adultos: Liquenificación flexural.</td></tr> <tr> <td>Niños: Afectación de cara, flexuras y superficie de extensión.</td></tr> </table>	Morfología y distribución típica.	Adultos: Liquenificación flexural.
Morfología y distribución típica.	Adultos: Liquenificación flexural.		
	Niños: Afectación de cara, flexuras y superficie de extensión.		
B. MENORES <i>Presentes 3 de los siguientes</i>	Xerosis.		
	Ictiosis.		
	Hiperlinealidad palmar.		
	Queratosis pilar.		
	Reactividad cutánea en test cutáneos (respuesta tipo I).		
	Elevación de IgE sérica.		
	Comienzo en edades tempranas.		
	Incremento de infecciones cutáneas y déficit de la inmunidad celular.		
	Dermatitis inespecíficas de manos y pies.		
	Eccema del pezón.		
	Queilitis.		
	Conjuntivitis recidivante.		
	Doble pliegue de Dannie – Morgan.		
	Queratocono.		
	Catarata subcapsular anterior.		
	Oscurecimiento 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 grasas.		
	Acentuación perifolicular.		
	Intolerancia a alimentos.		
	Dermografismo blanco o blanqueamiento retardado.		
	Evolución influida por factores emocionales y ambientales.		

Fuente: Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. Acta Derm Venereol (Stockh). 1980;Suppl. 92:44-7.

Anexo 2: Criterios diagnósticos del Grupo de Trabajo Británico.

CRITERIOS DEL GRUPO DE TRABAJO BRITÁNICO	
A. Necesario	Patología cutánea pruriginosa en los últimos 12 meses.
B. Al menos 3 de los siguientes	Inicio antes de los 2 años de edad (no usar en niños de menos de 4 años).
	Historia de afectación flexural.
	Historia de piel seca.
	Dermatitis flexural visible o por fotografías.
	Historia personal de atopia (o familiar atópico en primer grado si < 4 años).

Fuente: Williams H, Jburney P, Hay R, Archer C, Shipley M, Ahunter J, et al. The UK Working Party's diagnostic criteria for atopic dermatitis. Br J Dermatol 1994;131(3):383-396.

Anexo 3. Índice SCORAD.

SCORAD
EUROPEAN TASK FORCE
ON ATOPIC DERMATITIS

Last Name: _____ First Name: _____
Date of Birth: ____/____/____ DD/MM/YY
Date of Visit: ____/____/____ DD/MM/YY

INSTITUTION: _____
PHYSICIAN: _____

Topical Steroid used:
Potency (brand name): _____
Amount / Month: _____
Number of flares / Month: _____

Figures in parentheses for children under two years:

A: EXTENT Please indicate the area involved

B: INTENSITY

CRITERIA	INTENSITY	MEANS OF CALCULATION
Erythema		INTENSITY (0-3)
Swelling/Reddening		(Average representative area)
Crusting/Scaling		0 = absence
Excoriation		1 = mild
Lichenification		2 = moderate
Cracks		3 = severe

* Dryness is evaluated on unaffected areas

C: SUBJECTIVE SYMPTOMS
PRURITUS + SLEEP LOSS

SCORAD $A/5 + 7B/2 + C$

Visual analog scale (coverage for the last 3 days or nights):
PRURITUS (0-10) _____
SLEEP LOSS (0-10) _____

TREATMENT: _____
REMARKS: _____

Fuente: Kunz B, Oranje A, Labreze L, Stalder J, Ring J, Taieb A. Clinical validation and guidelines for the SCORAD index: consensus report of the European Task Force on Atopic Dermatitis. Dermatology 1997;195(1):10-19.

Anexo 4. Escala EASI.

Región del cuerpo	EASI en pacientes >8 años	EASI en pacientes < 7 años
Cabeza y cuello	$(E+I+Ex+L) \times \text{área} \times 0,1$	$(E+I+Ex+L) \times \text{área} \times 0,2$
Brazos	$(E+I+Ex+L) \times \text{área} \times 0,2$	$(E+I+Ex+L) \times \text{área} \times 0,2$
Tronco	$(E+I+Ex+L) \times \text{área} \times 0,3$	$(E+I+Ex+L) \times \text{área} \times 0,3$
Piernas	$(E+I+Ex+L) \times \text{área} \times 0,4$	$(E+I+Ex+L) \times \text{área} \times 0,4$
EASI	Suma de las 4 regiones	Suma de las 4 regiones

*E: eritema; I: induración/papulación; Ex: excoりaciones; L: liquenificación.
 Área está definida en una escala de 7 puntos: 0: no erupción; 1= <10%;
 2= 10-29%; 3= 30-49%; 4= 50-69%; 5= 70-89%; 6= 90-100%.*

Fuente: Martin Mateos M, Albisu Y, Martinon F, Sanz Ortega J, Garcia Sicilia J, Boné J. Guía de tratamiento de la dermatitis atópica en el niño. Documento de consenso. España: Editorial Ergon, 2011, 2ªed.